



HANDBUCH DER NEUROLOGIE DES OHRES

I. BAND

Handbuch
der
Neurologie des Ohres

Unter Mitwirkung von

Dr. **H. Abels,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **J. Bauer,** Wien – Dr. **O. Bénesi,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **G. Bonvicini,** Wien – Dr. **A. Cemach,** Wien – Prof. Dr. **W. Denk,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **J. G. Dusser de Barenne,** Utrecht – Dr. **J. Fischer,** Wien – Prof. Dr. **H. Frey,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **S. Gatscher,** Wien – Dr. **A. Jansen,** Berlin – Prof. Dr. **J. P. Karplus,** Wien – Prof. Dr. **B. Kisch,** Köln – Dr. **A. de Kleyn,** Utrecht – Priv.-Doz. Dr. **F. Kobrak,** Berlin – Prof. Dr. **W. Köhler,** Berlin – Prof. Dr. **W. Kolmer,** Wien – Prof. Dr. **A. Kreidl,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **R. Leidler,** Wien – Dr. **P. Löwy,** Wien – Prof. Dr. **R. Magnus,** Utrecht – Dr. **O. Mauthner,** Mährisch-Ostrau – Prof. Dr. **J. Ohm,** Bottrop – Priv.-Doz. Dr. **E. Pollak,** Wien – Prof. Dr. **E. Raimann,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **M. Schacherl,** Wien – Dr. **L. Schönbauer,** Wien – Prof. Dr. **A. Schüller,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **M. Sgalitzer,** Wien – Dr. **E. A. Spiegel,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **K. Stein,** Wien – Prof. Dr. **F. Stern,** Göttingen – Prof. Dr. **E. Stransky,** Wien – Hofrat Prof. Dr. **E. Sträussler,** Wien – Prof. Dr. **A. Thost,** Hamburg – Priv.-Doz. Dr. **E. Urbantschitsch,** Wien – Hofrat Prof. Dr. **V. Urbantschitsch** (†), Wien – Dr. **v. Wulfthen-Palthe,** Soesterberg – Prof. Dr. **J. Zappert,** Wien

herausgegeben von

Prof. Dr. **G. Alexander**
Vorstand der Ohrenabteilung an der Allgemeinen Poliklinik in Wien

und

Prof. Dr. **O. Marburg**
Vorstand des Neurologischen Institutes an der Universität in Wien

Redigiert von

Dr. **H. Brunner**
Assistent an der Ohrenabteilung der Allgemeinen Poliklinik in Wien

I. BAND

mit 409 teils mehrfarbigen Abbildungen im Text
2 farbigen und 10 schwarzen Tafeln

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN
N, FRIEDRICHSTRASSE 105b

WIEN
I, MAHLERSTRASSE 4

1924

Printed in Austria.

Vorwort.

Der grundlegende Zusammenhang, der alle Teilgebiete der Medizin miteinander verbindet, macht erklärlich, daß sich das Interesse der Ohren- und Nervenärzte allmählich den Teilen ihrer Fächer zugewendet hat, wo Otologie und Neurologie ineinanderfließend in den lebendigen Organismus der Gesamtmedizin münden. Der innige Zusammenschluß von Nerven- und Ohrenheilkunde ist die natürliche Folge der zahlreichen Beziehungen, die unter normalen und unter krankhaften Verhältnissen zwischen Gehörorgan und Gehirn bestehen.

Zeitlich entwickelte sich die Verbindung von Otologie und Neurologie zum erstenmal, als die Ohrenheilkunde nach Erforschung der vom Ohr ausgehenden endokraniellen Erkrankungen daran ging, die Behandlung dieser Krankheiten der Allgemeinchirurgie abzunehmen und als Otochirurgie dem eigenen Fachgebiet einzuverleiben. Der Ausarbeitung von Symptomatologie und Diagnostik dieser Krankheiten ist das gemeinsame Wirken von Neurologen und Otologen ungemein förderlich gewesen und es erscheint dringend geboten, das reiche Material, das bisher zerstreut und vielfach getrennt in der otologischen und neurologischen Literatur niedergelegt ist, zu sammeln, von einem gemeinsamen Standpunkt aus zu sichten und die erwähnten Kapitel der Otochirurgie durch Hinzufügung weiteren umfassend untersuchten Materiales neu darzustellen.

Der zweite mächtige Anstoß zu einer neurologischen Richtung in der Ohrenheilkunde erfolgte, als sich die otologische Forschung den Labyrintherkrankungen zuwandte, in deren Verlauf der „Ménièresche Symptomenkomplex", von Unklarheiten und Widersprüchen frei gemacht, der exakten klinischen Nomenklatur der Labyrintherkrankungen weichen mußte. An seiner Stelle entwickelte sich die Klinik der Labyrintherkrankungen, die auch heute noch in theoretischer und klinischer Beziehung ohne den innigsten Zusammenhang mit der Neurologie nicht denkbar ist; leitet doch die klinische Oktavusprüfung zu einer neurologischen Gesamtuntersuchung, und wissenschaftliche Fortschritte in diesem Fachgebiete wären ausgeschlossen, würde nicht die Untersuchung jedes einzelnen neuen Falles in dieser Richtung auf die breiteste Grundlage gestellt. Auch hier hat das vorliegende Handbuch eine dringende Aufgabe zu erfüllen, deren geringster Teil darin besteht, daß der Arzt alles, was er früher mühevoll durch das Studium der otologischen, neurologischen und ophthalmologischen Literatur, ja aus den Publikationen der gesamten Sinnesphysiologie zusammensuchen mußte, nun von einem gemeinsamen

Gesichtspunkte aus betrachtet, dargestellt findet. Für uns selbst bildeten die Fortschritte in der Labyrinthforschung das stärkste Motiv zur Herausgabe eines Handbuches der Neurologie des Ohres.

Das für die Klinik Gesagte gilt schon längst für die anatomische und experimentelle Forschung auf unserem Gebiete. Es ist fast überflüssig, darauf zu verweisen, daß wissenschaftliche Untersuchungen auf dem Gebiete des Nervus octavus seit jeher nur unter voller Berücksichtigung des neurologischen und des otologischen Standpunktes möglich gewesen sind. Jede pathologisch-anatomische Untersuchung des Gehörorganes ist unvollständig, wenn sie nicht die Gesamtheit des Organes vom peripheren Gehörorgan bis in das zentrale Kerngebiet des Nervus octavus umfaßt. Wir besitzen in Wien ein eigenes Institut für normale und pathologische Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems, und es wäre sehr zu begrüßen, wenn dieser Anstalt ein Institut für normale und pathologische Anatomie und Physiologie der Sinnesorgane an die Seite gestellt oder besser noch mit ihr verbunden wäre.

Auch in vielen Teilgebieten der Neurologie liegen die innigen Beziehungen zur Otologie klar zutage. Die Klinik der Hirnverletzungen, der Hirntumoren und anderer Erkrankungen des Gehirnes stützt sich auf eine möglichst hochentwickelte otologische Funktionsprüfung und Diagnostik. Auch bei der Beurteilung von funktionellen Erkrankungen des Nervensystems kann der Neurologe häufig exakter Kenntnisse auf dem Gebiete der Otologie nicht entraten und ist gezwungen, bis zu einem gewissen Grad die Untersuchungsmethodik des Gehörorganes selbst zu beherrschen. Schließlich sei das innige Band, welches durch die Physiologie und Pathologie der Sprache um Otologie und Neurologie geschlungen wird, nicht vergessen. Der Mannigfaltigkeit aller dieser Beziehungen entspricht ihre biologische und praktisch ärztliche Bedeutung und es erscheint daher auch aus diesen Gründen an der Zeit, alles zusammenzufassen, was von Nerven- und Ohrenärzten über diese Beziehungen erforscht und erdacht wurde.

Der Stoff wurde derart gegliedert, daß zunächst die theoretischen Wissensgebiete dargestellt werden. Diese Kapitel bilden den ersten Band. Der zweite Band bringt die klinischen Bearbeitungen, wobei die Einteilung nach den verschiedenen Krankheitsformen erfolgt ist. Wir haben Wert darauf gelegt, daß überall neben den wissenschaftlichen Errungenschaften der früheren Zeit auch die Ergebnisse der Forschungsrichtung der Gegenwart berücksichtigt werden. Aus diesem Grunde schien es geboten, manche Kapitel zwei Autoren zu überweisen, um den Standpunkt, den einzelne Forscher auf Grund ihrer besonderen Erfahrungen einnehmen, neben dem mehr allgemein geltenden deutlich hervortreten zu lassen. Hiebei wurden jedoch unnötige Wiederholungen vermieden und streng darauf geachtet, die Einheitlichkeit des Werkes durch die Verschiedenheit der Darstellung nicht zu stören. Aus diesem Grunde mußten mitunter mit Wissen des betreffenden Autors einzelne Stellen der Kapitel dem Charakter des Gesamtwerkes angepaßt werden.

Dank der hingebenden Mitarbeit aller Autoren entspricht die Darstellung vollständig dem heutigen Stande der Wissenschaft unserer Fachgebiete. Im

klaren Hervortreten aller Fragen, welche noch künftiger Entscheidung harren, erblicken wir einen Vorteil unseres Handbuches. Manche Unstimmigkeit und Unausgeglichenheit in den Kapiteln des speziellen Teiles hat sich daraus ergeben, daß für einzelne Teilgebiete ein genügend zahlreiches und genau erforschtes, für andere nur ein dürftiges Material beigebracht werden konnte.

Wir waren aufrichtig bestrebt, die Aufgabe, die wir uns für das vorliegende Handbuch der Neurologie des Ohres, das wir durch eine „Neurologie der Nase und des Halses“ vervollständigen wollen, gestellt haben, zu erfüllen: Zum ersten Male all das zu vereinigen, was die Forschung bisher in zum größten Teil getrennter Arbeit geleistet hat. Wir hoffen, dies zum Nutzen der Kranken und der Wissenschaft getan zu haben. In dieser Zuversicht übergeben wir unser Werk der Öffentlichkeit.

Wien, im Mai 1923.

Alexander, Marburg, Brunner.



Inhalt.

Allgemeiner Teil.

I. Normale Anatomie.

II. Physiologie und Psychologie.

III. Pathologische Anatomie.

Seite

IV. Klinische Untersuchungsmethoden.



ALLGEMEINER TEIL.



Handbuch

der

Neurologie des Ohres

Unter Mitwirkung von

Dr. **A. J. Cemach,** Wien — Priv.-Doz. Dr. **J. G. Dusser de Barenne,** Utrecht — Prof. Dr. **H. Frey,** Wien — Priv.-Doz. Dr. **S. Gatscher,** Wien — Prof. Dr. **J. P. Karplus,** Wien — Prof. Dr. **B. Kisch,** Köln — Prof. Dr. **W. Köhler,** Berlin — Dr. **A. de Kleyn,** Utrecht — Prof. Dr. **W. Kolmer,** Wien — Prof. Dr. **A. Kreidl,** Wien — Priv.-Doz. Dr. **R. Leidler,** Wien — Prof. Dr. **R. Magnus,** Utrecht — Prof. Dr. **J. Ohm,** Bottrop — Prof. Dr. **A. Schüller,** Wien

herausgegeben von

Prof. Dr. **G. Alexander**
Vorstand der Ohrenabteilung an der Allgemeinen Poliklinik in Wien

und

Prof. Dr. **O. Marburg**
Vorstand des neurologischen Institutes an der Universität in Wien

Redigiert von

Dr. **H. Brunner**
Assistent an der Ohrenabteilung der Allgemeinen Poliklinik in Wien

I. BAND

1. Hälfte

mit 198 teils mehrfarbigen Abbildungen im Text
2 farbigen und 10 schwarzen Tafeln

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN
N, FRIEDRICHSTRASSE 105b

WIEN
I, MAHLERSTRASSE 4

1923

Printed in Austria.

Vorwort.

Der grundlegende Zusammenhang, der alle Teilgebiete der Medizin miteinander verbindet, macht erklärlich, daß sich das Interesse der Ohr- und Nervenärzte allmählich den Teilen ihrer Fächer zugewendet hat, wo Otologie und Neurologie ineinanderfließend in den lebendigen Organismus der Gesamtmedizin münden. Der innige Zusammenschluß von Nerven- und Ohrenheilkunde ist die natürliche Folge der zahlreichen Beziehungen, die unter normalen und unter krankhaften Verhältnissen zwischen Gehörorgan und Gehirn bestehen.

Zeitlich entwickelte sich die Verbindung von Otologie und Neurologie zum erstenmal, als die Ohrenheilkunde nach Erforschung der vom Ohr ausgehenden endokraniellen Erkrankungen daran ging, die Behandlung dieser Krankheiten der Allgemeinchirurgie abzunehmen und als Otochirurgie dem eigenen Fachgebiet einzuverleiben. Der Ausarbeitung von Symptomatologie und Diagnostik dieser Krankheiten ist das gemeinsame Wirken von Neurologen und Otologen ungemein förderlich gewesen und es erscheint dringend geboten, das reiche Material, das bisher zerstreut und vielfach getrennt in der otologischen und neurologischen Literatur niedergelegt ist, zu sammeln, von einem gemeinsamen Standpunkt aus zu sichten und die erwähnten Kapitel der Otochirurgie durch Hinzufügung weiteren umfassend untersuchten Materiales neu darzustellen.

Der zweite mächtige Anstoß zu einer neurologischen Richtung in der Ohrenheilkunde erfolgte, als sich die otologische Forschung den Labyrintherkrankungen zuwandte, in deren Verlauf der „Ménièresche Symptomenkomplex“, von Unklarheiten und Widersprüchen frei gemacht, der exakten klinischen Nomenklatur der Labyrintherkrankungen weichen mußte. An seiner Stelle entwickelte sich die Klinik der Labyrintherkrankungen, die auch heute noch in theoretischer und klinischer Beziehung ohne den innigsten Zusammenhang mit der Neurologie nicht denkbar ist; leitet doch die klinische Oktavusprüfung zu einer neurologischen Gesamtuntersuchung, und wissenschaftliche Fortschritte in diesem Fachgebiete wären ausgeschlossen, würde nicht die Untersuchung jedes einzelnen neuen Falles in dieser Richtung auf die breiteste Grundlage gestellt. Auch hier hat das vorliegende Handbuch eine dringende Aufgabe zu erfüllen, deren geringster Teil darin besteht, daß der Arzt alles, was er früher mühevoll durch das Studium der otologischen, neurologischen und ophthalmologischen Literatur, ja aus den Publikationen der gesamten Sinnesphysiologie zusammensuchen mußte, nun von einem gemeinsamen

Gesichtspunkte aus betrachtet, dargestellt findet. Für uns selbst bildeten die Fortschritte in der Labyrinthforschung das stärkste Motiv zur Herausgabe eines Handbuches der Neurologie des Ohres.

Das für die Klinik Gesagte gilt schon längst für die anatomische und experimentelle Forschung auf unserem Gebiete. Es ist fast überflüssig, darauf zu verweisen, daß wissenschaftliche Untersuchungen auf dem Gebiete des Nervus octavus seit jeher nur unter voller Berücksichtigung des neurologischen und des otologischen Standpunktes möglich gewesen sind. Jede pathologisch-anatomische Untersuchung des Gehörorganes ist unvollständig, wenn sie nicht die Gesamtheit des Organes vom peripheren Gehörorgan bis in das zentrale Kerngebiet des Nervus octavus umfaßt. Wir besitzen in Wien ein eigenes Institut für normale und pathologische Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems, und es wäre sehr zu begrüßen, wenn dieser Anstalt ein Institut für normale und pathologische Anatomie und Physiologie der Sinnesorgane an die Seite gestellt oder besser noch mit ihr verbunden wäre.

Auch in vielen Teilgebieten der Neurologie liegen die innigen Beziehungen zur Otologie klar zutage. Die Klinik der Hirnverletzungen, der Hirntumoren und anderer Erkrankungen des Gehirnes stützt sich auf eine möglichst hochentwickelte otologische Funktionsprüfung und Diagnostik. Auch bei der Beurteilung von funktionellen Erkrankungen des Nervensystems kann der Neurologe häufig exakter Kenntnisse auf dem Gebiete der Otologie nicht entraten und ist gezwungen, bis zu einem gewissen Grad die Untersuchungsmethodik des Gehörorganes selbst zu beherrschen. Schließlich sei das innige Band, welches durch die Physiologie und Pathologie der Sprache um Otologie und Neurologie geschlungen wird, nicht vergessen. Der Mannigfaltigkeit aller dieser Beziehungen entspricht ihre biologische und praktisch ärztliche Bedeutung und es erscheint daher auch aus diesen Gründen an der Zeit, alles zusammenzufassen, was von Nerven- und Ohrenärzten über diese Beziehungen erforscht und erdacht wurde.

Der Stoff wurde derart gegliedert, daß zunächst die theoretischen Wissensgebiete dargestellt werden. Diese Kapitel bilden den ersten Band. Der zweite Band bringt die klinischen Bearbeitungen, wobei die Einteilung nach den verschiedenen Krankheitsformen erfolgt ist. Wir haben Wert darauf gelegt, daß überall neben den wissenschaftlichen Errungenschaften der früheren Zeit auch die Ergebnisse der Forschungsrichtung der Gegenwart berücksichtigt werden. Aus diesem Grunde schien es geboten, manche Kapitel zwei Autoren zu überweisen, um den Standpunkt, den einzelne Forscher auf Grund ihrer besonderen Erfahrungen einnehmen, neben dem mehr allgemein geltenden deutlich hervortreten zu lassen. Hiebei wurden jedoch unnötige Wiederholungen vermieden und streng darauf geachtet, die Einheitlichkeit des Werkes durch die Verschiedenheit der Darstellung nicht zu stören. Aus diesem Grunde mußten mitunter mit Wissen des betreffenden Autors einzelne Stellen der Kapitel dem Charakter des Gesamtwerkes angepaßt werden.

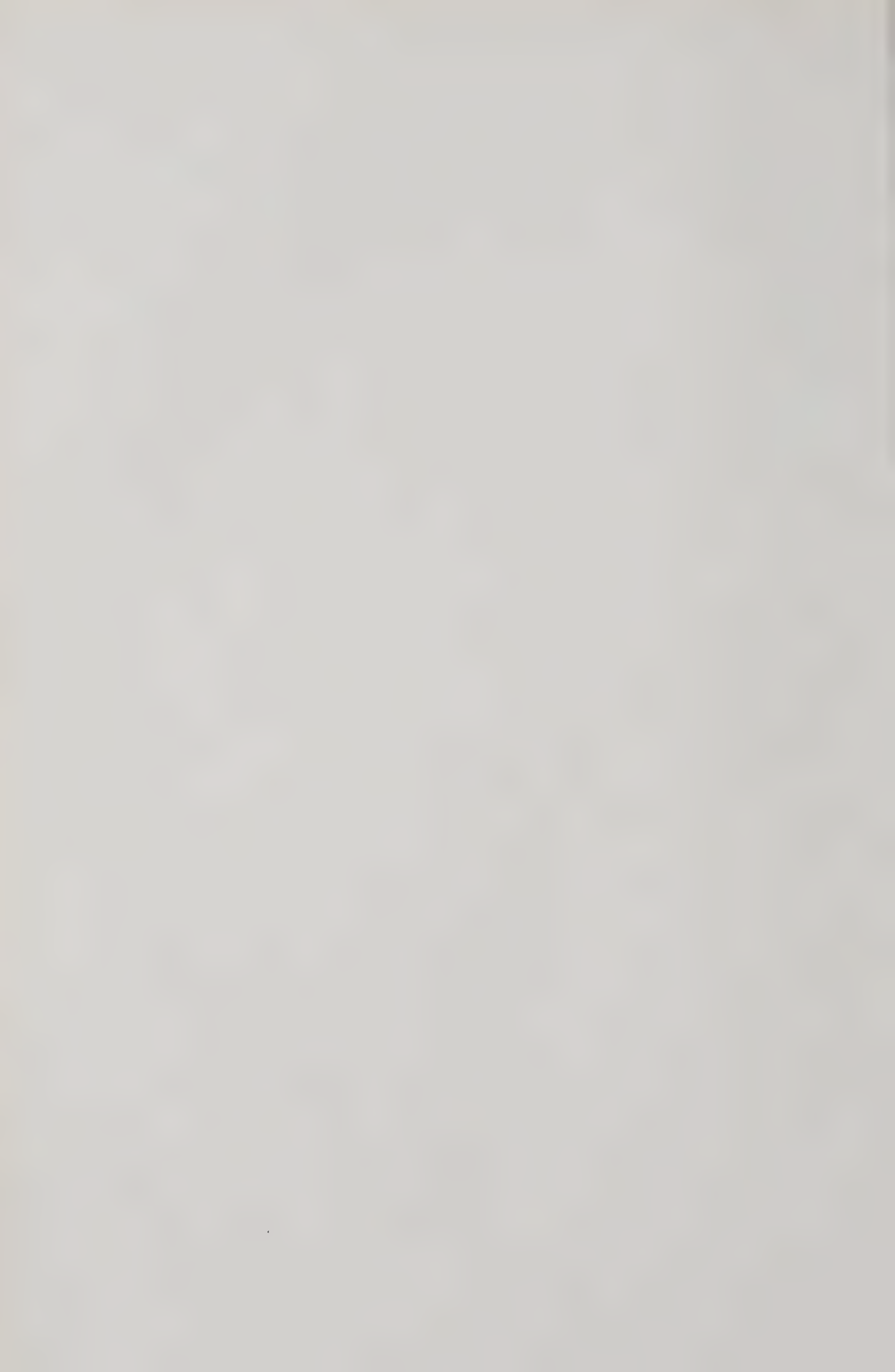
Dank der hingebenden Mitarbeit aller Autoren entspricht die Darstellung vollständig dem heutigen Stande der Wissenschaft unserer Fachgebiete. Im

klaren Hervortreten aller Fragen, welche noch künftiger Entscheidung harren, erblicken wir einen Vorteil unseres Handbuches. Manche Unstimmigkeit und Unausgeglichenheit in den Kapiteln des speziellen Teiles hat sich daraus ergeben, daß für einzelne Teilgebiete ein genügend zahlreiches und genau erforschtes, für andere nur ein dürftiges Material beigebracht werden konnte.

Wir waren aufrichtig bestrebt, die Aufgabe, die wir uns für das vorliegende Handbuch der Neurologie des Ohres, das wir durch eine „Neurologie der Nase und des Halses“ vervollständigen wollen, gestellt haben, zu erfüllen: Zum ersten Male all das zu vereinigen, was die Forschung bisher in zum größten Teil getrennter Arbeit geleistet hat. Wir hoffen, dies zum Nutzen der Kranken und der Wissenschaft getan zu haben. In dieser Zuversicht übergeben wir unser Werk der Öffentlichkeit.

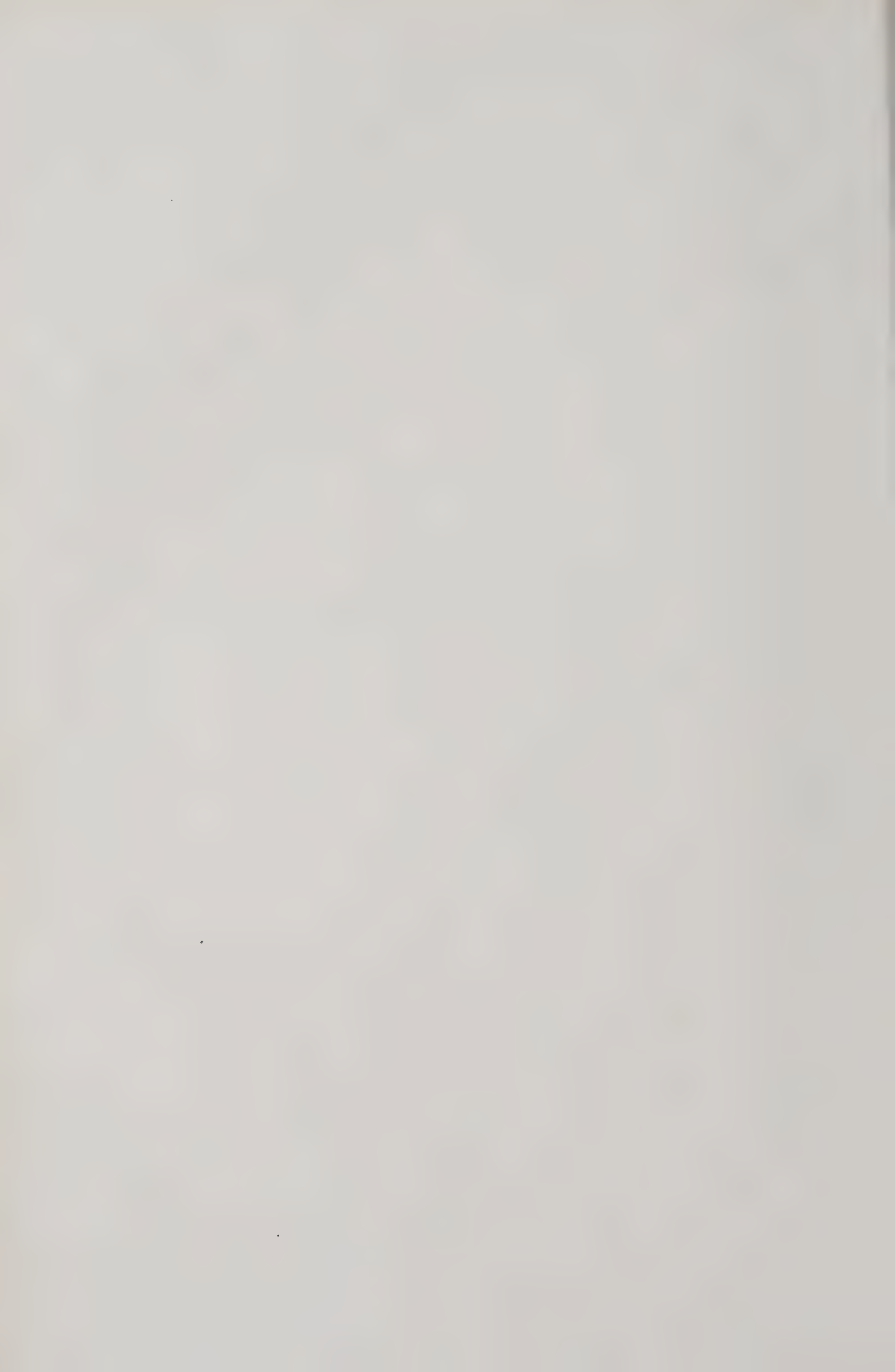
Wien, im Mai 1923.

Alexander, Marburg, Brunner.





ALLGEMEINER TEIL.



I. Normale Anatomie.

Makroskopische Anatomie der nervösen Anteile des Gehörorganes.

Von Prof. Dr. **G. Alexander,** Wien.

Mit 81 Abbildungen im Text.

Inhalt.

Anatomische Benennung.

Mit dem Fortschritt in der klinischen Pathologie des inneren Ohres hat sich die gebräuchliche anatomische Nomenklatur (1895) immer weniger verwendbar gezeigt. Es wurde nötig, die Namen mit schleppenden Zusätzen zu versehen („akustisches Labyrinth", „statisches Labyrinth", „nichtakustisches Labyrinth", Vorhofbogengangapparat u. s. f.), aber auch damit sind nicht alle Unklarheiten und Unstimmigkeiten beseitigt. Das Tierexperiment und die Klinik zeigen, daß die physiologische Funktion des Vorhofsapparates (Utriculus und Sacculus) gegen die des Bogengangapparates begrenzt werden kann, es geht daher nicht an

a) mit dem Namen „Vestibularapparat" das ganze nichtakustische innere Ohr zu bezeichnen,

b) die Namen „Vestibularnerv" und „Vestibularganglion" für den gesamten Nervenganglienapparat des Vestibular- + Bogengangapparates zu verwenden.

Durch eine kleine, vom logischen Standpunkte gebotene Änderung der anatomischen Nomenklatur kann die ganze Schwierigkeit und Verwirrung beseitigt werden. Es ist nur nötig, die alte Definition: „Das innere Ohr wird als Labyrinth bezeichnet und zerfällt in Schnecke und nichtakustisches Labyrinth" fallenzulassen und durch die klare, richtige und, wie wir sofort sehen, in anatomischer und klinischer Beziehung sehr einfach verwendbare Definition: „Das innere Ohr setzt sich zusammen aus Labyrinth und Schnecken. Das Labyrinth besteht aus dem Vorhof- und dem Bogengangapparat" zu ersetzen. Diese Fassung ist in historischer und deskriptiver Beziehung sicher richtig. Der Name „Labyrinth" kann logischerweise nur auf den Teil des Ohres bezogen werden, der nach Abschalten der klaren Schneckenform als Komplex „vielverschlungener Gänge und Höfe"[1] übrig bleibt.

Entschließt man sich zu dieser Auffassung, so gelangt man in weiterer Folge sehr einfach und leicht zu einer klaren Benennung:

Das innere Ohr besteht aus Labyrinth und Schnecke. Das Labyrinth ist aus dem Vorhof- und dem Bogengangapparat zusammengesetzt.

Die nervöse Versorgung erfolgt durch den Labyrinthnerven (Nervus labyrinthicus, früher Nervus vestibularis) mit dem oberen und dem unteren peripheren Labyrinthganglion (früher Vestibularganglion).

Nur diese Nomenklatur entspricht den Bedürfnissen unseres Faches und ich verwende sie seit ungefähr 10 Jahren in der Klinik und bei der Darstellung pathologisch-anatomischer Befunde. Die Berechtigung, sie auch im Folgenden, bei der Darstellung der normalen Anatomie, beizubehalten, schöpfe ich aus der Bemerkung von *W. Hiß*, daß die anatomische Nomenklatur auf die Bedürfnisse der Klinik der Einzelfächer Rücksicht zu nehmen habe.

[1] λαβύρινθος, ου, ὁ (nach dem Zeusheiligtum Λάβρανδα in Karien, wo Zeus in Gestalt einer Doppelaxt [karisch λάβρυς] verehrt wurde) bedeutet ein großes Bauwerk mit vielen verschlungenen Gängen und Höfen. Die bekanntesten waren das Labyrinth des Minos auf Kreta und das ägyptische am Morissee (nach Gemoll, Wörterbuch d. griech. Spr., Tempsky-Freytag, Wien-Leipzig 1908).

Um Mißverständnissen vorzubeugen, sind stellenweise neben den neuen Namen in Klammern die alten genannt.

Ausführliches darüber s. *Alexander*: Die Mängel der derzeit gebräuchlichen anatomischen Nomenklatur des inneren Ohres. Vorschläge zu ihrer Beseitigung. Verhandlungen d. Vers. d. Ges. deutsch. Hals-, Nasen- und Ohrenärzte. Kissingen 1923. Springer, Berlin.

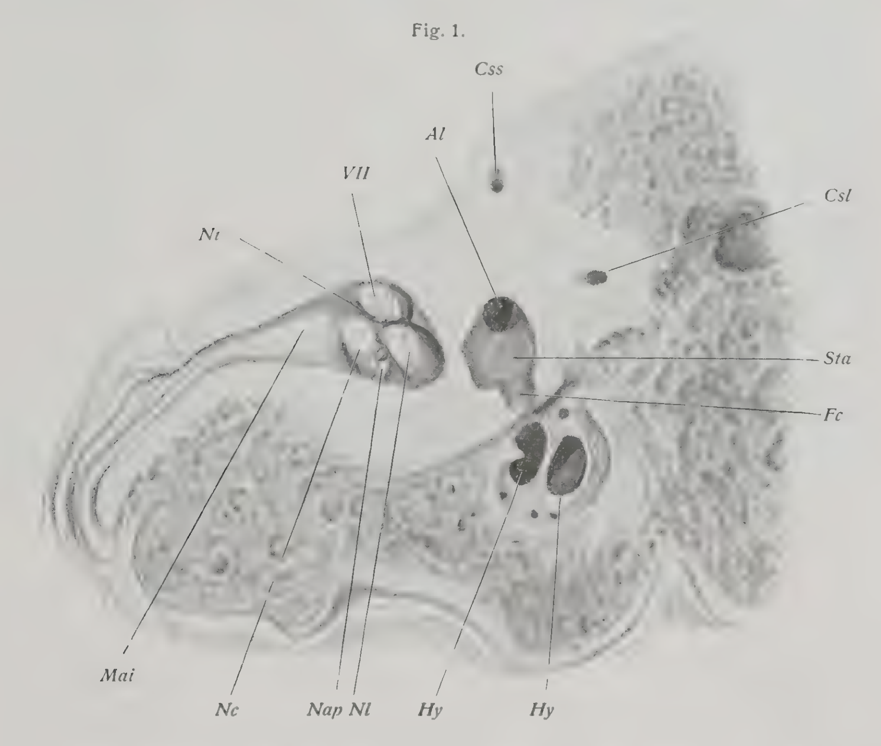
A. Deskriptive Anatomie.

I. Nervus octavus. Inneres Ohr.

1. Nervus octavus.

Am medialen Ende des inneren Gehörgangs lassen sich vier in ihrer Summe den Querschnitt des Gehörgangs füllende Nervenquerschnitte unter-

Fig. 1.



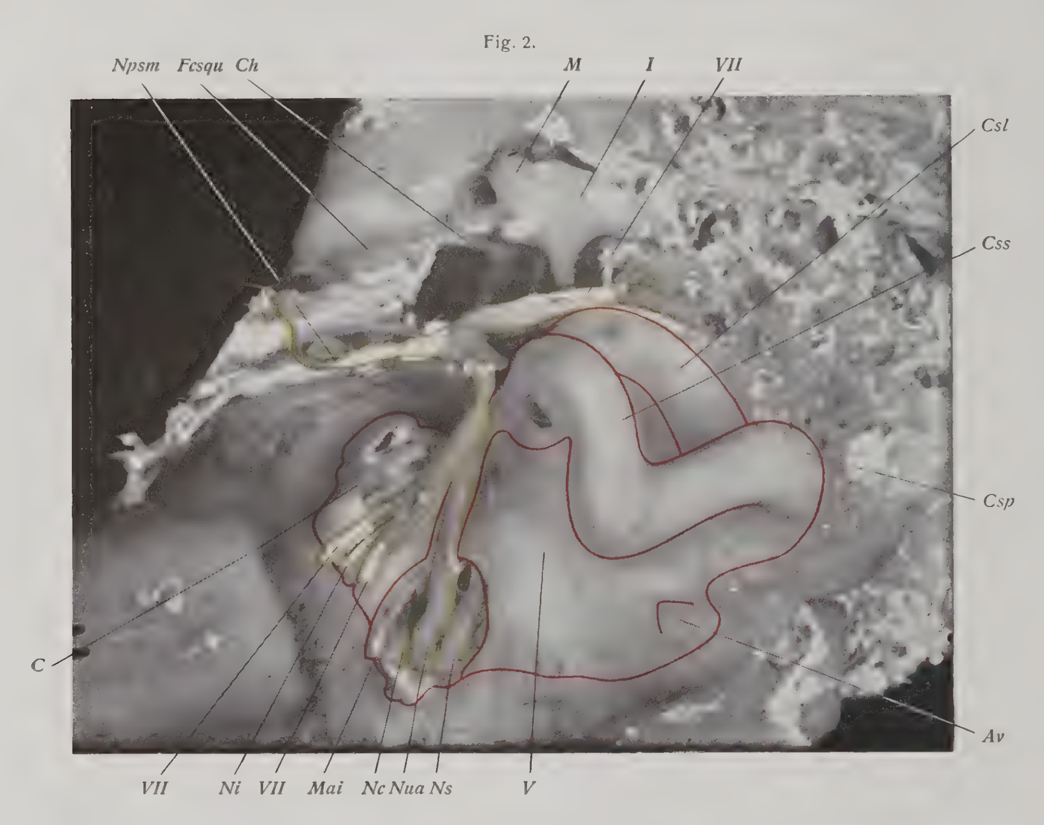
Frontaler Längsschnitt durch die Pyramide, Fenstergegend von innen gesehen, r. S.; Erw.; 2:1 (Objekt d. Fig. 49).

Al Ampulla lateralis; *Sta* Stapes; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; *VII* Nervus facialis; *Css* Canalis semicircularis superior; *Fc* Fenestra cochleae; *Hy* Hypotympanum; *Mai* Meatus acusticus internus; *Nap* Nervus ampullaris posterior; *Nc* Nervus (Ramus) cochleae; *Ni* Nervus intermedius; *Nl* Nervus (Ramus) labyrinthicus.

scheiden: der Labyrinthnerv, der Schneckennerv, der Nervus facialis und der Nervus intermedius (Fig. 1—5). Der Nervus facialis verläuft dem Dach des inneren Gehörgangs angeschlossen zunächst rein frontal und biegt gegen das Foramen spurium bzw. gegen das Ganglion geniculi bogenförmig ein wenig nach vorne ab (s. S. 64). Knapp unter dem Facialis liegt im inneren

Gehörgang der Ramus superior des Nervus labyrinthicus (Fig. 3). In ihm vereinigen sich die von der Crista ampullaris frontalis, der Crista ampullaris horizontalis und der Macula utriculi kommenden Äste. Central vom Durchtritt durch die feinsten Knochenkanälchen zeigt sich eine dem Ganglion labyrinthicum superius entsprechende Anschwellung des Nerven. Weiterhin finden sich ungefähr in gleicher Tiefe zwei Nervenäste (Fig. 4, 5). Der

Fig. 2.



Nervenäste des inneren Ohres. Übersichtspräparat, 4 : 1.

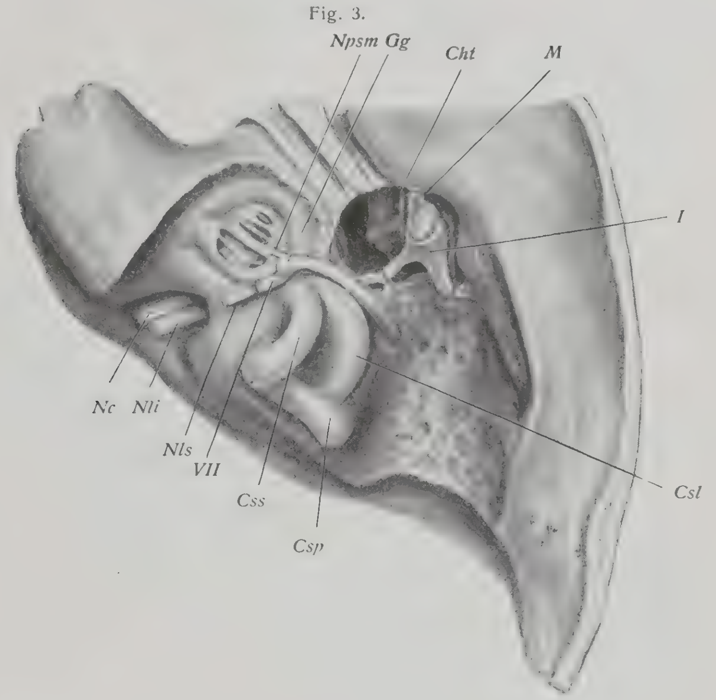
Av Aquaeductus vestibuli; *C* Cochlea; *Ch* Chorda tympani; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; *Csp* Canalis semicircularis posterior; *Css* Canalis semicircularis superior; *Fcsqu* Facies cerebralis squamae; *I* Incus; *M* Malleus; *Mai* Meatus acusticus internus; *Nc* Nervus cochleae; *Ni* Nervus intermedius; *Npsm* Nervus petrosus superficialis major; *Ns* Nervus saccularis; *Nua* Nervus utriculo-ampullaris; *V* Vestibulum (von außen); *VII* Nervus facialis.

dorsal gelegene ergibt sich aus der Vereinigung der von der Crista ampullaris sagittalis und der Macula sacculi kommenden Fasern. Beide Ästchen sind noch in der Tiefe des inneren Gehörgangs voneinander isoliert nachweisbar. Central von ihrem Zusammenflusse ist das Ganglion labyrinthicum (vestibulare) inferius eingeschaltet. Vorne ist der Nervus cochlearis zu finden. Zwischen Facialis und Nervus utriculo-ampullaris verläuft der Nervus intermedius (Fig. 2 und s. S. 69).

Sämtliche vier regionäre Ganglien, d. h. das Ganglion geniculi, die beiden Labyrinthganglien und das Ganglion spirale, sind durch dünne Faserbündel untereinander verbunden, u. zw. lassen sich auch beim Menschen

folgende Verbindungen nachweisen: 1. ein Faserzug vom oberen Labyrinthganglion zum Knieganglion; 2. eine schmale, an der Crista transversa (Fig. 5) des inneren Gehörgangs gelegene, beide Labyrinthganglien verbindende Ganglienzellen und Nervenfasern enthaltende Brücke — Isthmus ganglionaris — und 3. ein sehr zarter Faserzug vom unteren Labyrinthganglion zum Vorhofteil des Ganglion spirale. Die genannten anastomotischen Bündel enthalten fallweise außer den Nervenfasern auch bipolare (von den genannten Ganglien aberrante) Ganglienzellen.

Fig. 3.



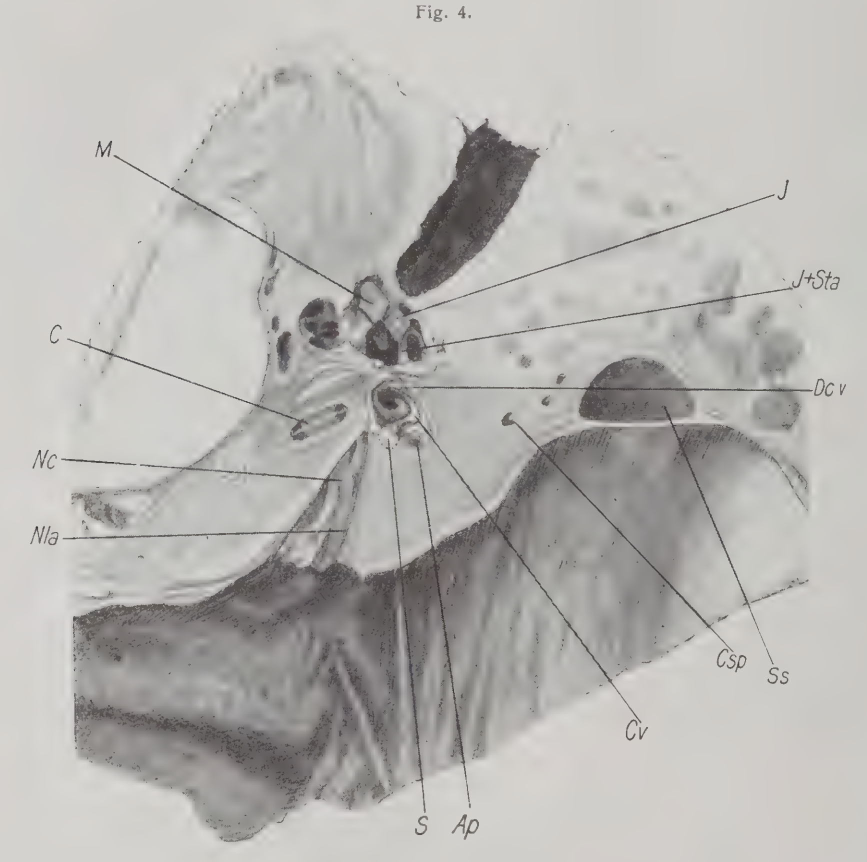
Rechtes Ohr des Erwachsenen von oben eröffnet. 3:2.
Cht Chorda tympani; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; *Csp* Canalis semicircularis posterior; *Css* Canalis semicircularis superior; *Gg* Ganglion geniculi; *I* Incus; *M* Malleus; *Nc* Nervus cochleae; *Nli* Nervus labyrinthicus inferior; *Nls* Nervus labyrinthicus superior; *Npsm* Nervus petrosus superficialis major; *VII* Nervus facialis.

In den beiden Labyrinthganglien und im Ganglion spirale finden alle vom inneren Gehörorgan kommenden Nervenfasern ihre erste Unterbrechung. Sie enthalten bipolare Ganglienzellen. Centralwärts formieren die aus dem oberen Labyrinthganglion kommenden Fasern die obere (Radix nervi octavi superior), die aus dem unteren Ganglion abgeleiteten Fasern die mediale (Radix nervi octavi medialis) Wurzel des Octavus. Die untere Wurzel stellt der Schneckennerv dar (Fig. 12). Im Octavus mancher höherer Säuger finden sich in dem dem Gehirn nahen Abschnitt des Octavus verstreut oder in einzelnen Zügen Ganglienzellen vom Typus der in den centralen Octavuskernen enthaltenen Zellen.

Der periphere Nervus octavus entsteht aus der Vereinigung seiner beiden ursprünglich als Ramus anterior und Ramus posterior bezeichneten Haupt-

äste. Diese Benennung beruht auf der vergleichend anatomischen Beurteilung der Lage des inneren Ohres im Schädel (*Retzius*). Der Ramus anterior ergibt sich aus der Vereinigung des Ramus utricularis, des Ramus ampullaris superior und des Ramus ampullaris lateralis und wird daher auch als Ramus utriculoampullaris bezeichnet. Im Ramus posterior sind der Ramus saccularis, Ramus ampullae posterioris und der Ramus cochlearis vereinigt.

Fig. 4.

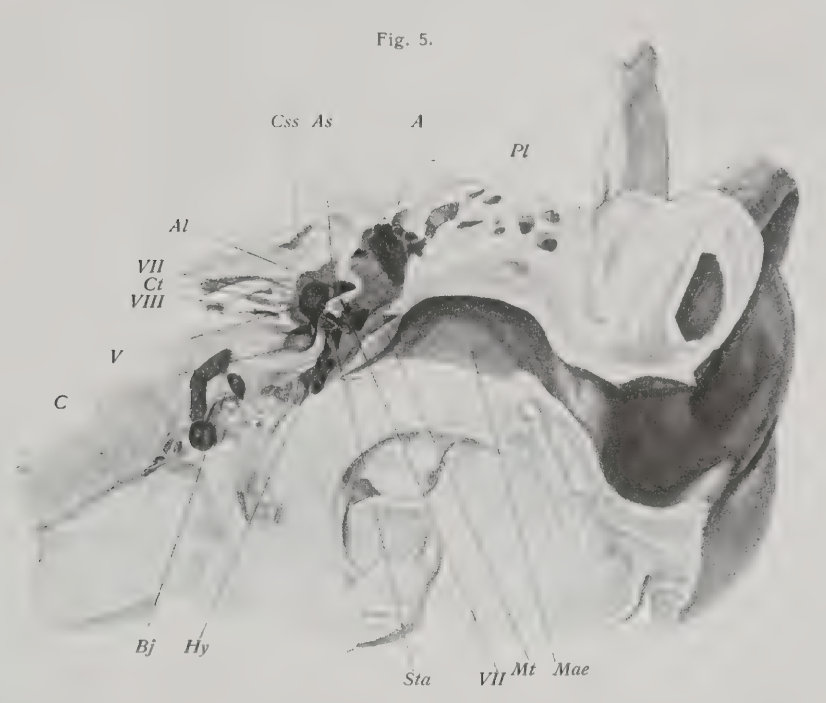


Horizontalschnitt durch das rechte Ohr mit Ansicht der Topographie des Vorhofbodens. 1·5:1.

Ap Ampulla posterior; *C* Cochlea (Basalwindung); *Csp* Canalis semicircularis posterior; *Cv* Caecum vestibulare; *Dcv* Ductus cochlearis, Vorhofteil; *J* Incus; *J+Sta* Incus-Stapes-Gelenk; *M* Malleus; *Nc* Nervus cochleae; *Nla* Nervus labyrinthicus; *S* Sacculus; *Ss* Sinus sigmoideus.

Schon *Retzius* fand, daß die Macula sacculi bei manchen Teleostiern auch Fasern vom Ramus anterior bezieht oder sogar ganz vom Ramus anterior innerviert wird. Bei einzelnen Teleostiern bildet der Ramus saccularis ein ziemlich isoliert verlaufendes Bündel, das als Ramus medius den beiden anderen zugefügt werden kann. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den Amphibien und Sauropsiden. Beim Menschen hat eine Umlagerung des inneren Ohres stattgefunden, derzufolge die Schnecke vor- und einwärts vom Labyrinthe zu liegen kommt, wonach nun der Ramus anterior richtig als Ramus superior, der Ramus posterior als Ramus inferior zu bezeichnen sind. Der Pars superior

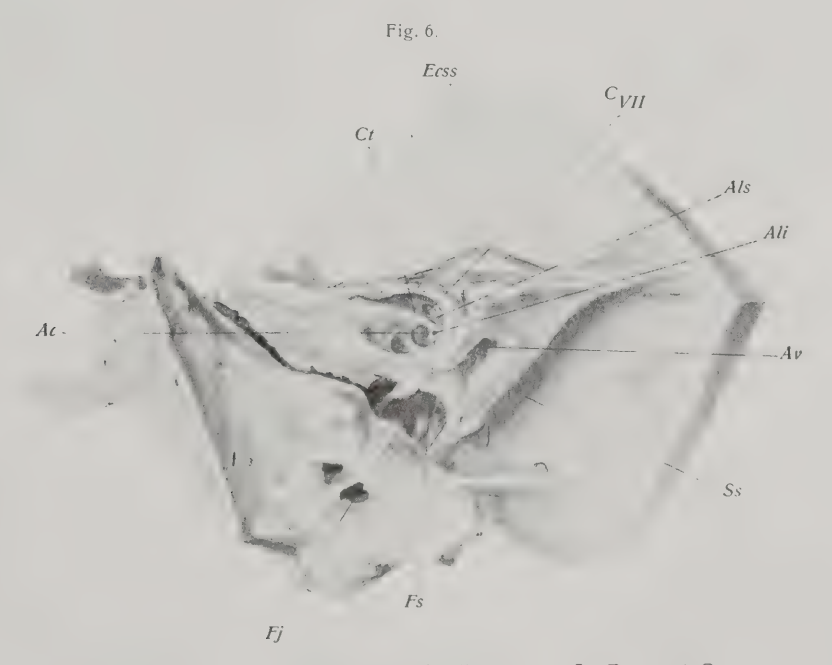
Fig. 5.



Frontaler Vertikalschnitt durch das Gehörorgan in der Höhe der Längsachse des äußeren Gehörganges. 1·2:1.

A Antrum tympanicum; *Al* Ampulla lateralis; *As* Ampulla superior; *Bj* Bulbus jugularis; *C* Cochlea; *Css* Canalis semicircularis superior; *Ct* Crista transversa; *Hy* Hypotympanum; *Mae* Meatus acusticus externus; *Mt* Membrana tympani; *Pl* Prominentia lateralis; *Sta* Stapes; *V* Vestibulum; *VII* Nervus facialis; *VIII* Nervus octavus.

Fig. 6.

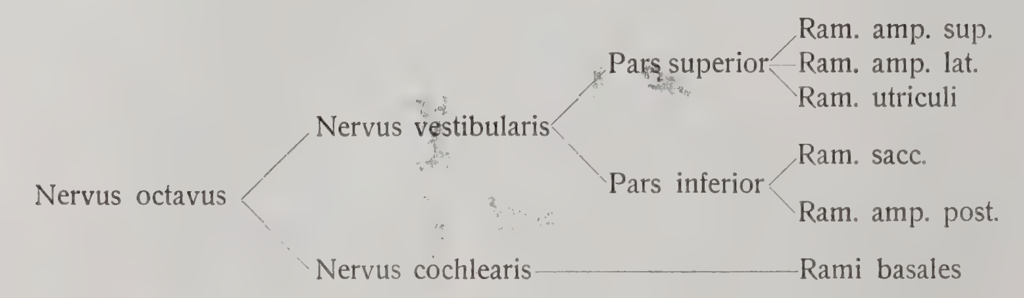


Ektasie des inneren Gehörganges bei Akustikustumor, r. S.; Erw.; nat. Gr.

Ac Area cochleae; *Ali* Area labyrinthica inferior; *Als* Area labyrinthica superior; *Av* Aquaeductus vestibuli; *Ct* Crista transversa; C_{VII} Canalis facialis; *Ecss* Eminentia canalis semicircularis sup.; *Fj* Fossa jugularis; *Fs* Foramen singulare; *Ss* Sulcus sigmoideus.

gehören an der Nervus utriculo-ampullaris, der Pars inferior der Ramus saccularis, Ramus ampullaris posterior und der Ramus cochlearis.

Streeter legt Wert auf die Gruppierung der Äste des peripheren Octavus mit Rücksicht auf ihre Bestimmung bzw. auf ihre Herkunft von Labyrinth und von Schnecke und gibt folgende Einteilung:



Voit fand an Embryonen von Lepus cuniculus, später von Talpa, Erinaceus, Galeopithecus und Semnopithecus, daß der obere vordere Anteil der Macula sacculi auch vom Ramus utriculi innerviert wird. *Voit* kommt daher für den Menschen und die Säuger zu folgender Einteilung:

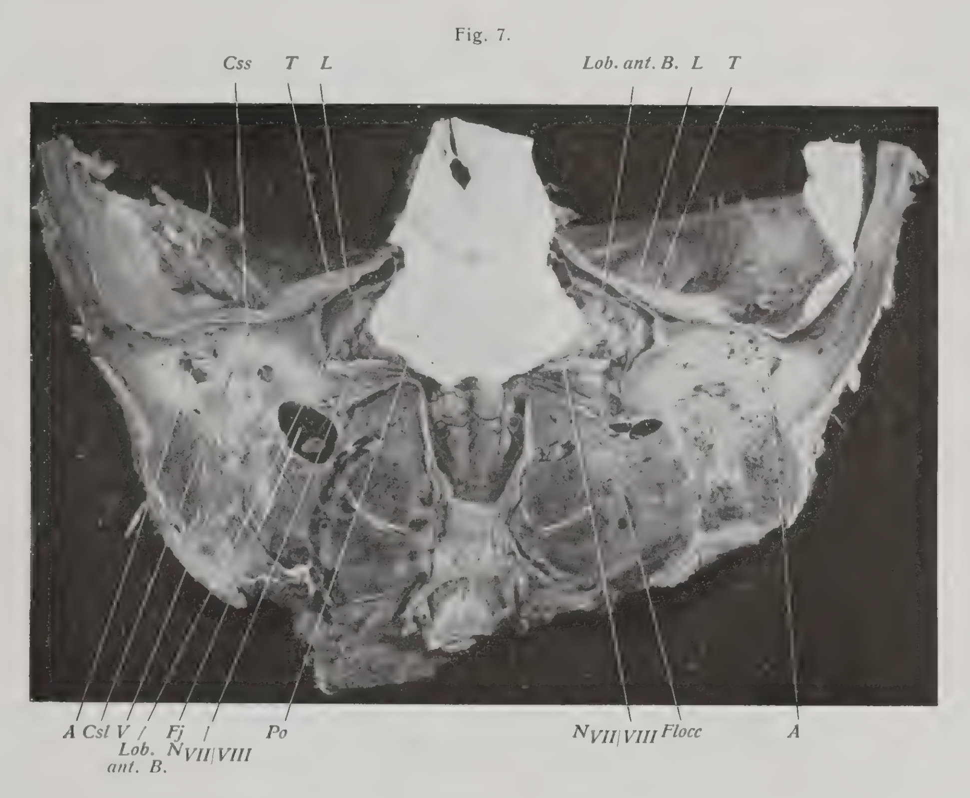
Nervus octavus	Ramus superior	Ramus ampullaris anterior	Nervus vestibuli
		Ramus ampullaris lateralis	
		Ramus maculae utriculi	
		Ramus saccularis pars superior	
	Ramus inferior	Ramus saccularis pars inferior	
		Ramus ampullaris posterior	
		Nervus cochlearis	

Damit steht auch mein Befund im Einklang, daß bei einigen Säugern (vor allem beim Schaf) Faseranteile des Ramus sacculi nicht im unteren, sondern im oberen peripheren Labyrinthganglion (Ganglion vestibulare superior) nach Durchzug durch den das obere mit dem unteren Labyrinthganglion verbindenden Isthmus ganglionaris enden.

Durch *Oort* wurden die *Voit*schen Befunde bestätigt. Außerdem fand *Oort* bei seinen eigenen Untersuchungen an Lepus und Felis domestica einen kleinen, stets nachweisbaren, in seiner Stärke jedoch varianten Verbindungsast zwischen Ramus sacculi und Ramus cochlearis. Diese Anastomose ist nach *Oort* mitunter auch bei Capra hircus, Mus rattus und am Menschen zu finden. Die innervatorischen Grenzen im Bereiche der einzelnen Anteile des inneren Ohres haben somit bei manchen Säugern an Schärfe etwas eingebüßt: Durch den *Voit*schen Befund der innervatorischen Beziehung der Macula sacculi zur Pars superior und durch den *Oort*schen Nachweis der peripheren Faserverbindung zwischen Ramus sacculo-ampullaris und Ramus cochlearis. Am menschlichen Gehörorgan kommen jedoch derartige Verbindungen nur ausnahmsweise vor.

Matte unterscheidet nach seinen experimentellen Untersuchungen (einseitige und doppelseitige Exstirpation der Ampullae posteriores und Beobachtung der nachfolgenden Degenerationen) im Ramus labyrinthicus (vestibularis) nervi octavi zwei Arten von Nervenfasern, die er als sensorische und als sensible bezeichnet. Erstere, der Zahl nach die meisten, stammen von Zellen des Ganglion labyrinthicum (vestibulare) und senden einen centripetalen Fortsatz in das verlängerte Mark, wo er mit Kollateralen und Endbäumchen zu den daselbst gelegenen Kernen in Beziehung tritt. Ein zweiter Fortsatz dringt nach der Peripherie vor, um sich, wie es *Retzius* und verschiedene andere in neuester Zeit angegeben haben, unter dem Bilde freier Nervenendigung an den Endapparaten des häutigen Ohrlabyrinths fächerartig auszubreiten. Die zweite Gruppe von Fasern, die sensible, nimmt von den an der Peripherie

Fig. 7.



Frontalschnitt des Schädels in der Höhe des Nervenpaketes des inneren Gehörganges. Hintere Schnitthälfte, 4:5. *A* Antrum tympanicum; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; *Css* Canalis semicircularis superior; *Flocc* Flocculus; *Fj* Fossa jugularis; *L* Leptomeninx; *Lob. ant. B.* Lobus anterior Bolk; $N_{VII|VIII}$ Nervus facialis + Nervus octavus; *Po* Pons; *T* Tentorium; *V* Vestibulum.

gelegenen Neuroepithelzellen ihren Ursprung, verläuft centripetal, bildet jedoch mit den Ganglienzellen des Ganglion labyrinthicum keine morphologische Einheit, sondern zieht durch das Ganglion hindurch, um mit Kollateralen und Endbäumchen an centralwärts gelegenen Kernen ihr Ende zu finden.

Cannieu findet am Ganglion spirale außer den beiden Achsencylinderfortsätzen noch andere feinere, die von der ganzen Oberfläche der Zellen als protoplasmatische Verlängerungen ausgehen. Diese entspringen aus kleinen, an ihrer Basis mit dem Zellkörper zusammenhängenden konischen Gebilden und geben sekundäre Verästelungen ab, die teils intra-, teils extracapsulär liegen. Die ersteren sind nur sehr wenig entwickelt und verbreiten sich

auf einem kleinen Gebiete der inneren Wand der Kapsel. Die extracapsulären Zweigchen bilden zum Teil ein nur wenig entwickeltes Geflecht in den Zwischenkapselräumen und treten hierbei mit den gleichen Fasern anderer Zellen in Berührung, oder sie dringen in die benachbarte Kapsel ein und verbinden sich hier mit den intracapsulären Endfädchen der betreffenden Zelle. Das Verhältnis dabei ist jedoch immer nur das der Kontiguität, niemals der Kontinuität.

Fig. 8.



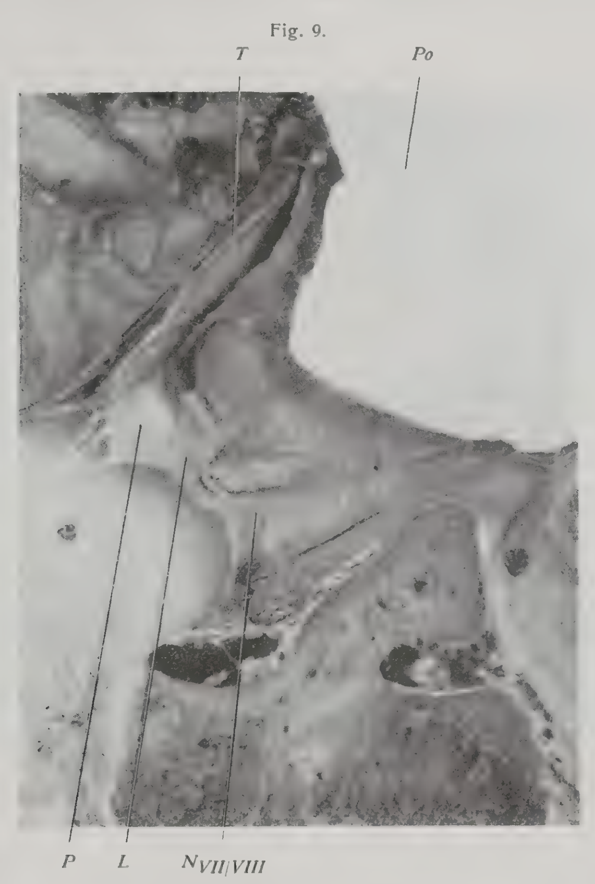
Linke Ohrseite der Fig. 7 in Vergrößerung 2 : 1.
Flocc Flocculus; *Lob. ant. B.* Lobus anterior Bolk; $N_{VII|VIII}$ Nervus facialis + Nervus octavus; *O* Olive; *Po* Pons; *Py* Pyramide; *Sa* Subarachnoidealraum; *Sd* Subduralraum.

Die Ganglienzellen der peripheren Labyrinth-(Vestibular-)Ganglien variieren untereinander an Größe, sind jedoch unter allen Umständen bedeutend größer als die Zellen des Spiralganglion und kleiner als die des Knieganglion.

Im Verlauf des Nervus cochlearis (nicht beim Nervus facialis und anders beim Nervus labyrinthicus) findet sich eine Strecke weit von der Medulla oblongata entfernt, meist schon im Meatus auditorius internus ein gliöses Septum, welches den Teil des Nerven mit centralem Bau von dem Teil mit peripherem Bau trennt. In diesem Septum, das entweder rein kuppelförmig oder mehr oder minder zackig gestaltet ist, treten im Laufe der Jahre wie bei allen gliösen Gebilden Corpora amylacea in zunehmender Anzahl auf

(*Alexander* und *Obersteiner*). Die Corpora amylacea können nur dort auftreten, wo Glia vorhanden ist, und sie sind um so zahlreicher, je mehr Glia sich findet. An Stellen, in welchen keine Glia vorhanden ist, ist auch das Vorkommen von Corpora amylacea ausgeschlossen. Die Corpora amylacea fehlen im Gliaseptum des Nervus cochlearis im Kindesalter und treten erst später, ganz besonders aber im höheren Alter, auf. (Um das Gliaseptum und die Corpora amylacea an Schnittserien des inneren Ohres nach-

Fig. 9.



Rechte Ohrseite der Fig. 7. 2:1.

L Leptomeninx; $N_{VII/VIII}$ Nervus facialis und Nervus octavus; *P* Pachymeninx; *Po* Pons; *T* Tentorium.

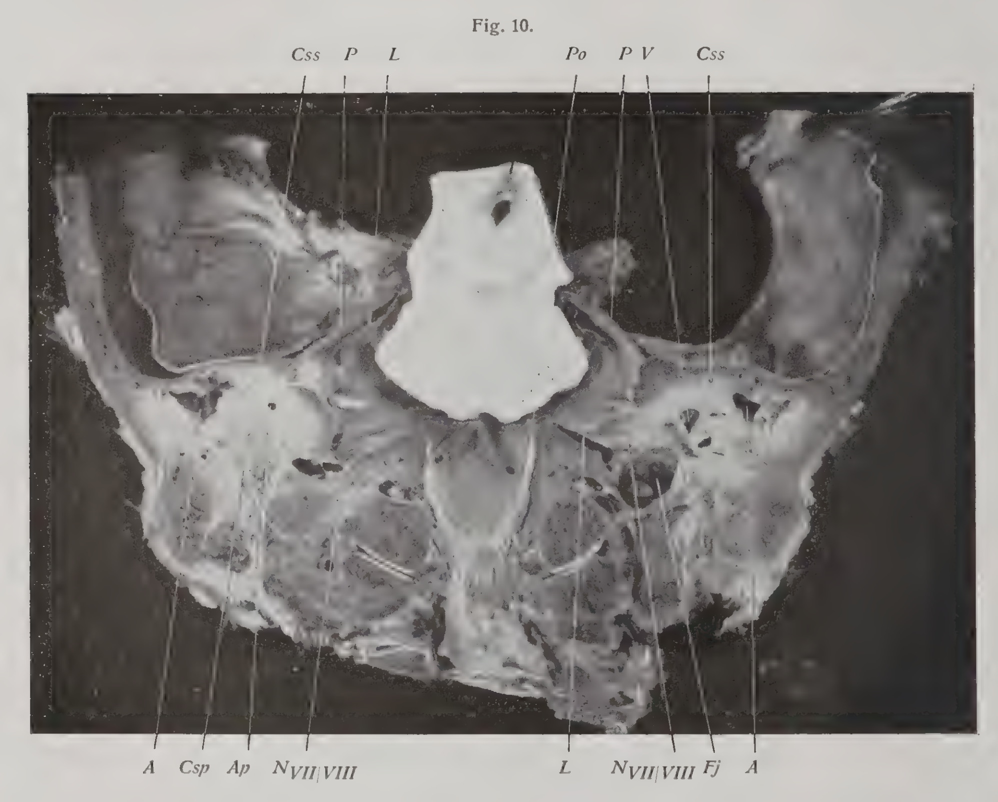
zuweisen, ist es notwendig, den Nervus cochlearis bei der Gewinnung des Präparates möglichst nahe der Medulla zu durchtrennen.)

Im periphersten und im centralen Anteil des Nervus octavus kann embryologisch die Entwicklung der Nervenscheiden ausbleiben (genauer nachgewiesen für die Entwicklung des Nervus octavus des Frosches von *Cameron* und *Milligan*). Diese Stellen des Hörnerven, die somit einerseits knapp an den Nervenendstellen, anderseits knapp am Rautenhirn gelegen sind, zeigen einen verminderten Widerstand gegen Schädlichkeiten, so daß hier direkte und indirekte Traumen, Toxine, Infekte u. s. w. leichter eine Schädigung bewirken können als an den übrigen Stellen.

Die Länge des Nervus facialis vom medialen Ende des inneren Gehörgangs bis zum Ganglion geniculi beträgt 13 *mm*, die des Nervus utriculo-ampullaris im inneren Gehörgang 8 *mm*, die des Nervus sacculo-ampullaris und des Nervus cochlearis je 7 *mm*.

Die Entfernung der Seitenfläche des Hirnstammes vom Porus acusticus internus, d. h. die Tiefe der Lymphräume des Schädels in dieser Region beträgt 5—7 *mm* (Fig. 7), die Länge des endokraniellen Weges des Nerven-

Fig. 10.



Frontaler Vertikalschnitt durch den Schädel eines Erwachsenen in der Höhe des inneren Gehörganges. Vordere Schnitthälfte 4 : 5.

A Antrum tympanicum; *Ap* Ampulla posterior; *Csp* Canalis semicircularis posterior; *Css* Canalis semicircularis superior; *Fj* Fossa jugularis; *L* Leptomeninx; $N_{VII|VIII}$ Nervus facialis + Nervus octavus; *P* Pachymeninx; *Po* Pons; *V* Vestibulum.

paketes des inneren Gehörganges vom Porus acusticus internus bis zur Eintrittsstelle des Nervus octavus in das Gehirn in frontaler Richtung gemessen 12—15 *mm* (Fig. 8, 9).

In topographischer Beziehung sei daran erinnert, daß knapp hinter dem endokraniellen Nervus octavus-facialis der Flocculus (nach hinten unten) und der Lobus anterior Bolk (nach hinten oben) gelegen sind (Fig. 7). Diese Lagebeziehung tritt deutlich an Frontalschnitten des Schädels zutage, in welchen die beiden genannten Kleinhirnanteile den förmlichen Hintergrund des Nervus octavus-facialis abgeben (Fig. 8, 9). Vor dem endokraniellen Nervus octavus-facialis breitet sich der Spaltraum zwischen vorderem Anteil des Petrosum

und dem Pons aus (Fig. 10). Hier finden sich subarachnoideal bedeutende Lymphräume, vor allem die Cysterna pontis, neben beträchtlichen spaltförmigen, subduralen Räumen (Fig. 10, *P*, *L*), die in pathologischer Beziehung, die Entstehung und Ausbreitung regionärer Entzündungsherde und Neoplasmen betreffend, von großer Wichtigkeit sind.

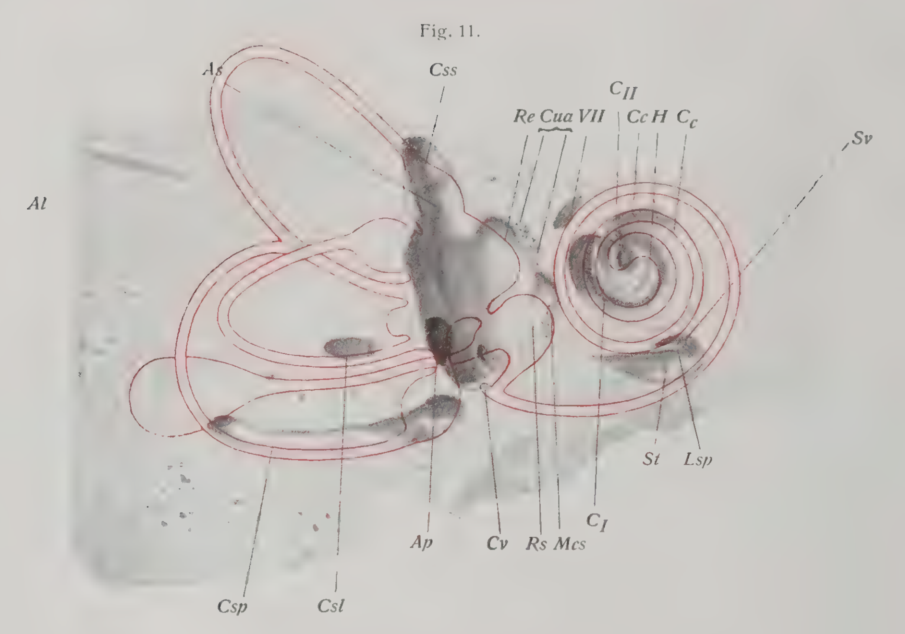
2. Das häutige innere Ohr (Auris interna).

Untersuchungsmethoden. Die nervösen Anteile des inneren Ohres können am frischen Gehörorgan dargestellt werden, wenn man mit Meißel, Schabern, Sägen u. s. w. die knöcherne Kapsel nach und nach entfernt. Zur Veranschaulichung der Topographie des Vorhofinhaltes genügt die Entfernung des Steigbügels und die Abtragung des Knochens seiner direkten Umgebung (des Fensterrahmens) (*E. Zuckerkandl*). Bequemer und vollständiger gelingt die Präparation des membranösen Innenohres nach Entkalkung (durch 5%ige wässerige Salpetersäure, unter täglicher Erneuerung der Flüssigkeit, ist die Entkalkung am Kind in 10—14, am Erwachsenen in 21—28 Tagen vollendet. Fixation in 5%igem Formalin oder *Müller*scher Flüssigkeit, Auswaschen in fließendem Wasser durch 24 Stunden, Übertragung und Aufbewahrung in 80%igem Alkohol). Die Präparation erfolgt unter 60—80%igem Alkohol, wobei das Objekt mit Nadeln auf einer Korkplatte befestigt und der Knochen mit Messerchen, Pinzetten und Nadeln in kleinen Stücken entfernt wird. Die vorherige Fixation in *Müller*scher Flüssigkeit gibt für das makroskopische Präparat eine gute Kontrastfärbung: Die häutigen Wände bleiben durchscheinend, graugrün oder hellgrün, Nerven und Nervenendstellen werden opak und hellgrün, der Knochen gelb- oder tiefgrün.

Anschauliche topographische Bilder erhält man auf folgenden Wege: Der Innenohrteil des Felsenbeins wird wie für die mikroskopische Untersuchung vorbehandelt und in Celloidin oder Paraffin eingebettet. Entweder wird nun der Block mit dem Mikrotom bis zu einer bestimmten Schnittebene geschnitten (Schneckenachse, Eröffnung des Vorhofs, Ampullen u. s. w.), oder es wird das ganze Gehörorgan in 2—3 *mm* dicke Platten zerlegt. Nun wird das Celloidin aufgelöst. Die Objekte (Fig. 14, 17—20 u. a.) geben, besonders bei Betrachtung durch die binokulare Lupe und unter dem Stereomikroskop, gute Bilder. Man kann diese Objekte technisch auch wie einen mikroskopischen Schnitt behandeln und nach leichter Färbung oder ohne eine solche aufhellen.

Für das Studium der Gestalt des inneren Ohres ist vor allem die Methode der Injektion der knöchernen Innenohrkapsel mit nachfolgender Korrosion (*Ilg*, *Meckel*, *Hyrtl* u. a.) oder Aufhellung (*Brühl*) des Felsenbeines verwendet worden. Die älteste Korrosionsmasse war Wachs. *Hyrtl* hat eine Mischung von Wachs und Harz, die knochenähnliche Farbe zeigt, angewendet. *Bezold* und *Denker* gebrauchten neben der *Hyrtl*schen Masse *Wood*sches Metall (Schmelzpunkt 70—100°), mit welchem auch *Siebenmann* schöne Ergebnisse erzielt hat. Die Metallkorrosion wurde später auch von *Sato* und *Sarai* herangezogen. *Müller* gebrauchte die *Wickersheimer*sche Quecksilberlegierung (Schmelzpunkt 60°). *Brühl* füllte die knöchernen Innenohrräume mit Quecksilber und hellte den Knochen in Xylol auf; leider dunkelt der Knochen stark nach, nach 2—3 Jahren bis zur Unkenntlichkeit des Quecksilbers.

Fig. 11.

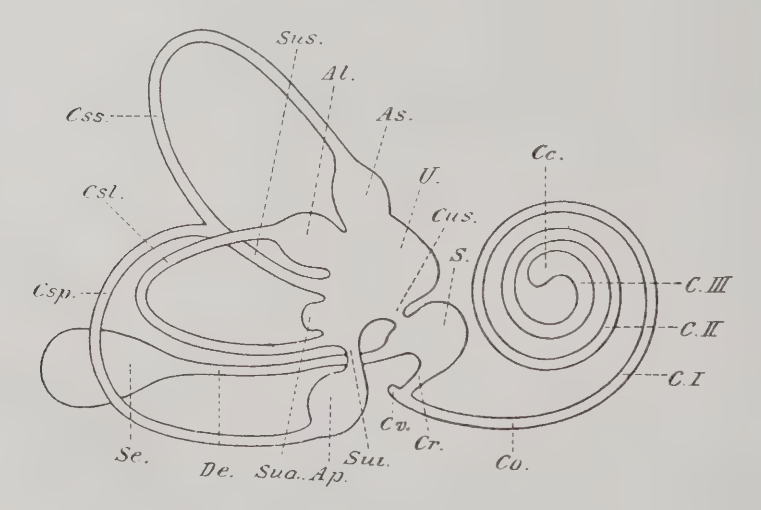


Vertikaler Längsschnitt durch das rechte Felsenbein (1jähr. Kind) mit Eröffnung des Vorhofes. Umrisse des membranösen Innenohres rot eingezeichnet; 3·5 : 1.



Al Ampulla lateralis; *Ap* Ampulla posterior; *As* Ampulla superior; C_I Cochlea, Basalwindung; C_{II} Cochlea, Mittelwindung; *Cc* Cochlea, Spitzenwindung; C_c Caecum cupulare; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; *Csp* Canalis semicircularis posterior; *Css* Canalis semicircularis superior; *Cua* Canales utriculo-ampullares; *Cv* Caecum vestibulare; *H* Helikotrema; *Lsp* Lamina spiralis ossea; *Mcs* Macula cribrosa sacculi; *Re* Recessus ellipticus; *Rs* Recessus sphaericus; *St* Scala tympani; *Sv* Scala vestibuli; *VII* Canalis facialis.

Fig. 11 a.



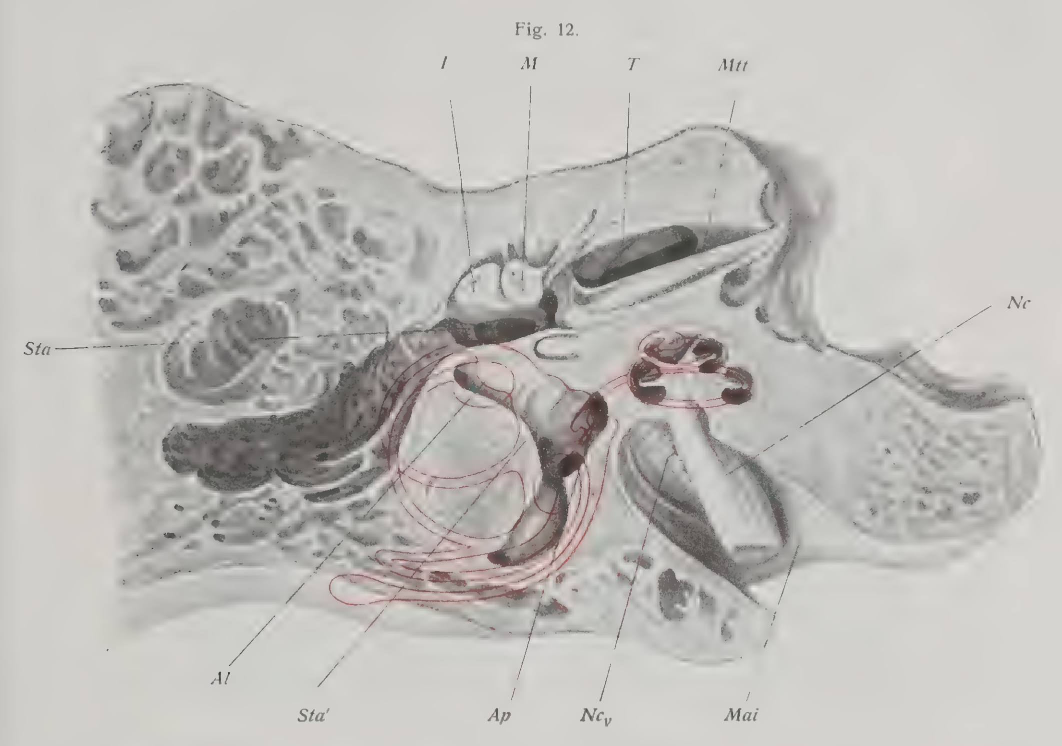
Häutiges Innenohr (schematisch).

Al Ampulla lateralis; *Ap* Ampulla posterior; *As* Ampulla superior; *Cc* Caecum cupulare; *Cr* Canalis reuniens; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; *Csp* Canalis semicircularis posterior; *Css* Canalis semicircularis superior; *Cus* Canalis utriculo-saccularis; *Cv* Caecum vestibulare; *Co* Ductus cochlearis, Vorhofteil; C_I Ductus cochlearis, Basalwindung; C_{II} Ductus cochlearis, Mittelwindung; C_{III} Ductus cochlearis, Spitzenwindung; *De* Ductus endolymphaticus; *S* Sacculus; *Se* Saccus endolymphaticus; *Sua* Sinus utricularis anterior (Recessus utriculi); *Sui* Sinus utricularis inferior; *Sus* Sinus utricularis superior; *U* Utriculus.

In topographischer Hinsicht verläßlichere Resultate liefert die Wachsplattenrekonstruktion, die besonders *Schönemann* zur Herstellung von Modellen (erhältlich bei Firma Scherer, Bern) verwendet hat, neuerdings neben freier Modellierung *Siebenmann* (erhältlich bei Firma Fr. Ziegler, Freiburg i. B.). Auf der Grundlage von Ausgüssen und anderen makroskopischen Präparaten habe ich vor Jahren Labyrinthmodelle vom Neugeborenen und Erwachsenen in 20facher Vergrößerung (erhältlich bei Lenoir & Forster, Wien IV, Waaggasse 5) ausgegeben.

Die Topographie der Nervenendstellen anlangend, geben zeichnerische Rekonstruktionsmethoden (*L. Freund, de Burlet* und *Koster*) die besten Resultate.

Fig. 12.



Horizontalschnitt durch das linke Gehörorgan (1jähr. Kind). Umrisse des membranösen Innenohres rot. 3 : 1.
Al Ampulla lateralis; *Ap* Ampulla posterior; *I* Incus; *M* Malleus; *Mai* Meatus acusticus internus; *Mtt* Musculus tensor tympani; *Nc* Nervus cochlearis, Anteil für den Schneckenkörper; Nc_v Nervus cochlearis, Vorhofteil; *Sta* Stapes; *Sta'* Stapesplatte vom Vorhof gesehen; *T* Tuba auditiva.

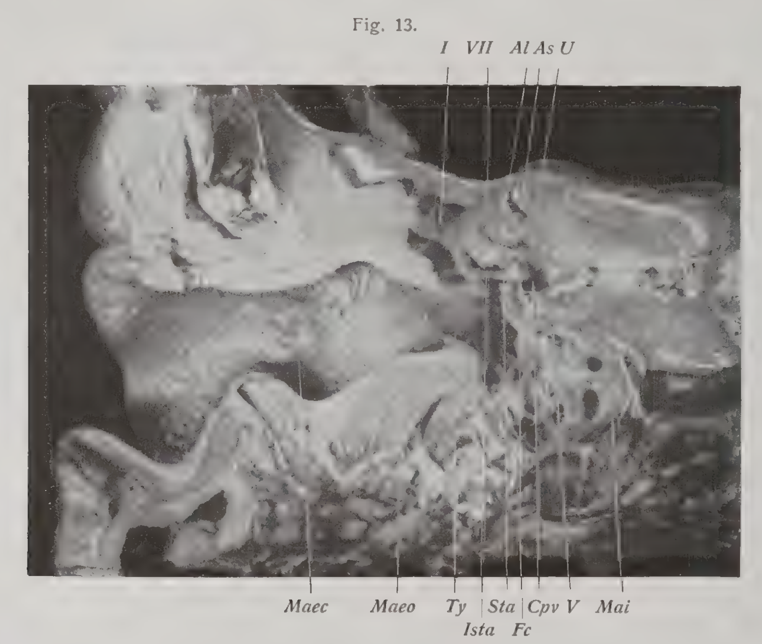
Hochstetter hellt embryonale Gehörorgane, die in Pikrinsublimat fixiert worden sind, in Nelkenöl auf, überträgt sie sodann für kurze Zeit in eine Mischung von einem Teil Nelkenöl und zwei Teilen Chloroform. Kann man annehmen, daß das Präparat vom Gemisch vollständig durchtränkt ist, so wird es herausgenommen, abgetrocknet und bleibt 4–5 Minuten, d. h. bis zur vollständigen Abdunstung des Chloroforms, auf Fließpapier liegen. Überträgt man jetzt das Objekt in Nelkenöl, so kann man bei der Untersuchung mit der Lupe im auffallenden Licht die von Chloroformdampf erfüllten Hohlräume des inneren Ohrs wie mit Quecksilber ausgegossen sehen. Nach einigen Minuten sind jedoch die Chloroformdämpfe vom Nelkenöl resorbiert und das Nelkenöl füllt wieder alle Hohlräume aus. Zu Demonstrationszwecken für ein größeres Auditorium muß daher die Prozedur wiederholt werden. Dauerpräparate kann man nach dieser Methode herstellen, wenn man das Chloroform nach vorherigem Anstechen des Recessus labyrinthi abdunsten läßt und dafür sorgt, daß hierbei automatisch Tuschlösung in die Innenohrräume nachgesogen wird.

Siebenmann hat die Korrosionsmethoden auf das Studium des Weichteilinnenohres und der Blutgefäße ausgedehnt.

In bezug auf die technische Herstellung der Präparate wird auf die Arbeiten von *Bezold, Eichler, Gray, Hyrtl, Politzer, Retzius, Siebenmann* und *Alexander* verwiesen. Diese Werke enthalten auch eine reiche Anzahl von Abbildungen.

Der Atlas von *Schönemann* enthält Abbildungen mikroskopischer Knochen- und Weichteilpräparate des inneren Ohres nach Wachsplattenmodellen. Eine eingehende Beschreibung der Anatomie des häutigen Innenohres der Wirbeltiere, mit Ausnahme des Frosches, gibt *Gray*: Die Abbildungen, Beschreibungen und Maßangaben beziehen sich auf den Menschen, anthropoide Affen, Halbaffen, Tiger, Löwe, Puma, Hund, Katze, Otter, Wiesel, Antilope,

Fig. 13.



Frontaler Vertikalschnitt durch das rechte Ohr, in der Höhe der Mitte des Steigbügels und des Vorhofs. 1·3:1.

Al Ampulla lateralis; *As* Ampulla superior; *Cpv* Cysterna perilymphatica vestibuli; *Fc* Fenestra cochleae; *I* Amboß; *Ista* Amboß-Steigbügel-Gelenk; *Maec* Knorpelig-membranöser äußerer Gehörgang; *Maeo* Knöcherner äußerer Gehörgang; *Mai* Innerer Gehörgang; *Sta* Steigbügel; *Ty* Trommelhöhle; *U* Utriculus; *V* Vestibulum; *VII* Nervus facialis.

Gazelle, Schaf, Pferd, Dromedar, Schwein, Hase, Kaninchen, Ratte und Maus. Das Buch enthält auch eingehende Angaben über die Technik, die *Gray* bei seinen Untersuchungen verwendet hat: Fixation in 5%igem Formalin, Auswaschen in Wasser, Einbettung in Celloidin-Paraffin, Zerstörung der knöchernen Teile in einem Gemisch von Salpetersäure 5·0, Salzsäure 50·0, Aqua destillata 50·0 bei 30—35° C, Auswaschen in Wasser, Aufbewahrung in Alkohol, Kreosot, Xylol.

Häutiges Labyrinth. Häutige Schnecke.

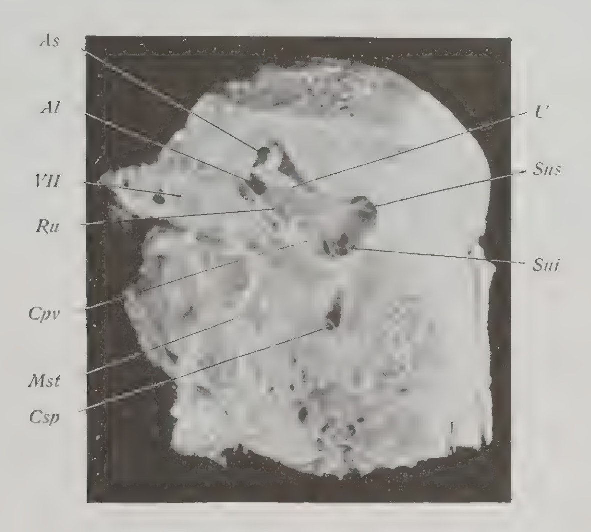
Der nervöse Teil des inneren Ohres besteht aus dem häutigen inneren Ohr und seinen Nervenendstellen. Folgt man dem Ergebnis der vergleichend-

anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Forschung, so gelangt man zur Unterscheidung der Pars superior und Pars inferior des inneren Ohres.

Die Pars superior umfaßt die 3 Bogengänge (Canalis semicircularis superior [syn. anterior, frontalis], lateralis [syn. externus, horizontalis] und inferior [syn. posterior, sagittalis]) (Fig. 17—19) mit den zugehörigen 3 Ampullen (Fig. 14, 20) und den Utriculus mit dem die Macula utriculi tragenden Recessus utriculi (Sinus utricularis anterior). Der frontale und der sagittale Bogengang münden mit einem gemeinsamen Rohr (Sinus utricularis superior) in den Utriculus. Zwischen sagittaler Ampulle und Utriculus ist ein kurzes Röhrchen eingeschaltet (Sinus utricularis inferior) (Fig. 11, 11a, 13, 14).



Fig. 14.



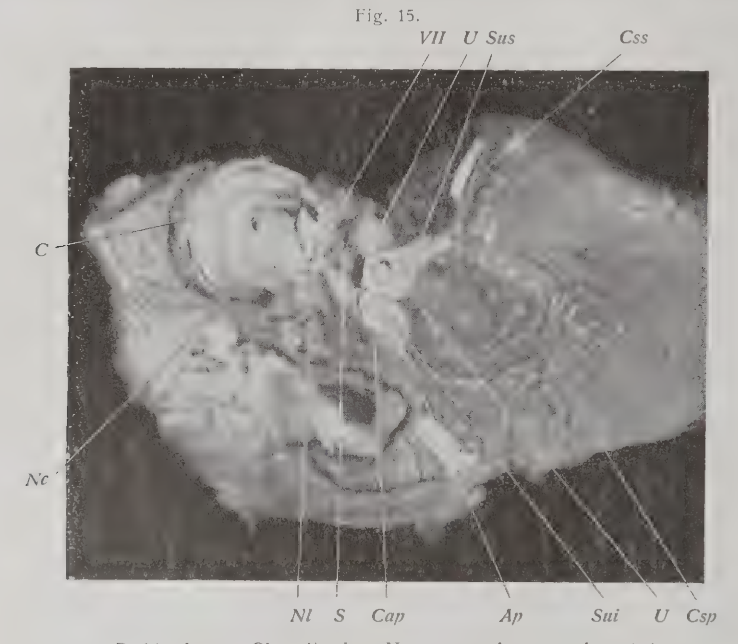
Vertikalschnitt durch den Vorhof. Topographie des Utriculus. Erw.; r. S., 4 : 1.
Al Ampulla lateralis; *As* Ampulla superior; *Cpv* Cysterna perilymphatica vestibuli; *Csp* Canalis semicircularis posterior; *Mst* Musculus stapedius; *Ru* Recessus utriculi (Sinus utricularis anterior); *Sui* Sinus utricularis inferior; *Sus* Sinus utricularis superior; *U* Utriculus; *VII* Nervus facialis.

Zur Pars inferior gehören der Saccus und Ductus endolymphaticus (Fig. 16), der Sacculus (Fig. 15), Ductus reuniens und Ductus cochlearis mit dem Caecum vestibulare und Caecum cupulare. Pars superior und inferior sind miteinander durch den Canalis utriculo-saccularis verbunden (Fig. 11 a). Eine große Anzahl congenitaler Anomalien des inneren Ohres bezieht, sofern sie nicht auf das gesamte innere Ohr ausgedehnt sind, die Pars superior oder die Pars inferior des inneren Ohres ein.

Vom Standpunkt der deskriptiven Anatomie und der Physiologie empfiehlt sich die Unterscheidung in Labyrinth und Schnecke. Das Labyrinth umfaßt den Bogengangsapparat (die 3 Bogengänge mit den 3 Ampullen) und den Vorhofsapparat (die beiden Vorhofsäcke mit dem Sinus utricularis anterior und dem Processus utricularis sacculi).

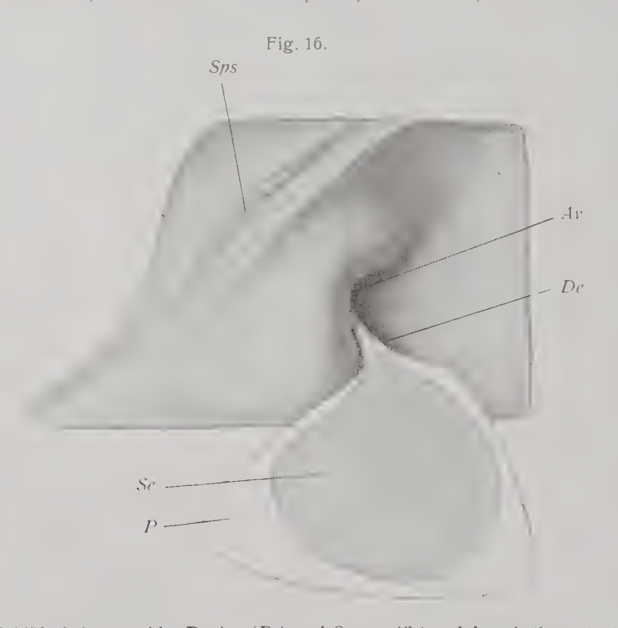
Dazu kommt noch der Ductus endolymphaticus als der in das Endokranium reichende Teil, der aus dem oberen, verjüngten Teil des Sacculus

Fig. 15.



Rechtes inneres Ohr mit seinen Nerven, von innen gesehen. 4:1.
Ap Ampulla posterior; *C* Cochlea; *Cap* Crista ampullaris posterior; *Csp* Canalis semicircularis posterior; *Css* Canalis semicircularis superior; *Nc* Nervus cochleae; *Nl* Nervus labyrinthicus; *S* Sacculus; *Sui* Sinus utricularis inferior; *Sus* Sinus utricularis superior; *U* Utriculus; *VII* Nervus facialis.

Fig. 16.

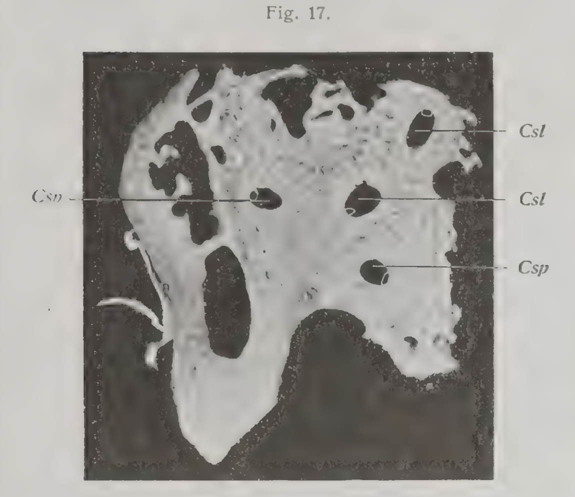


R. Schläfenbeinpyramide, Ductus (*De*) und Saccus (*Se*) endolymphaticus. 4 : 1.
Av Apertura externa des Aquaeductus vestibuli; *P* Pachymeninx; *Sp* Sulcus petrosus superior.

hervorgeht und endokraniell mit dem auf der hinteren Felsenbeinfläche gelegenen, in die regionäre Dura eingelassenen Saccus endolymphaticus endet

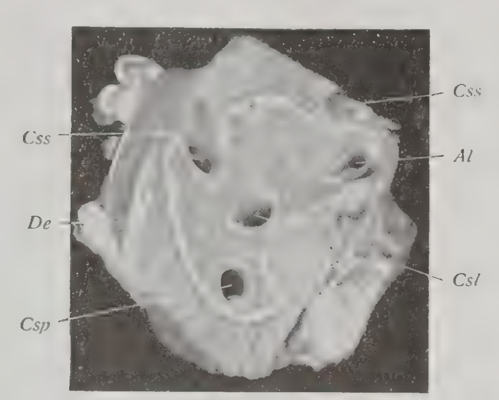
(Fig. 16). Beide Vorhofssäcke sind durch den Canalis utriculo-saccularis miteinander verbunden. Sowohl im Utriculus als im Sacculus kann der die Nerven-

Fig. 17.



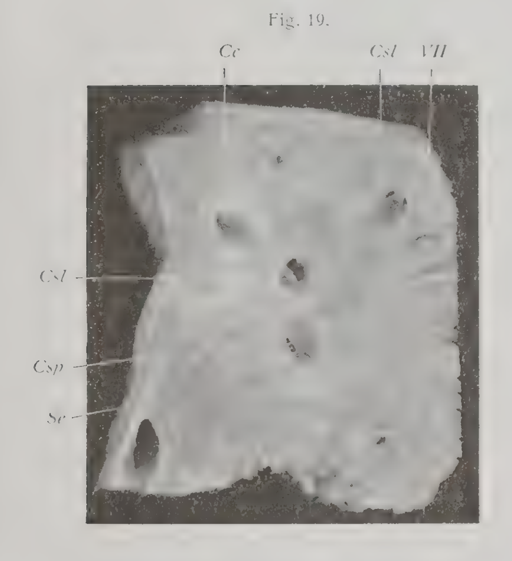
Vertikalschnitt durch die Bogengänge; Topographie der häutigen Kanäle; r. S., 4 : 1.
Csl Canalis semicircularis lateralis; *Csp* Canalis semicircularis posterior.

Fig. 18.



Vertikalschnitt durch den Bogengangkern des Kindes. Topographie der häutigen Bogengänge. Architektonische Begrenzung der enchondralen gegen die periostal entstandene Labyrinthkapsel; l. S., 5 : 1.
(Spongiosamantel des Bogengangkernes.)
Al Ampulla lateralis; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; *Csp* Canalis semicircularis posterior; *Css* Canalis semicircularis superior; *De* Ductus endolymphaticus.

Fig. 19.



Vertikalschnitt durch den Bogengangteil der Pyramide des Erwachsenen. Topographie der häutigen Bogengänge und des Saccus endolymphaticus. 14 : 1, l. S.
Cc Crus commune; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; *Csp* Canalis semicircularis posterior; *Se* Saccus endolymphaticus; *VII* Nervus facialis.

Fig. 20.

As
Al
V
V_1
Cc(Sus)
Av(De)
U
Ap

Topographischer Vertikalschnitt durch das rechte membranöse Innenohr in der Höhe der drei Ampullen. Vergr. 3 : 1.
Al Ampulla lateralis; *Ap* Ampulla posterior; *As* Ampulla superior; *Av* (*De*) Aquaeductus vestibuli mit dem Ductus endolymphaticus; *Cc*(*Sus*) Crus commune mit dem Sinus utricularis superior; *U* Utriculus; *V* Vorhof; V_1 äußere knöcherne Vorhofswand.

endstelle beherbergende Teil des Säckchens gegen das übrige isoliert werden. Der die Macula utriculi tragende Teil des Utriculus wird Recessus utricularis

anterior (Fig. 14) genannt. Die Macula sacculi ist im Hauptteil des Sacculus gelegen, der gegen den nach oben und hinten gerichteten Processus utricularis sacculi einigermaßen isoliert ist.

Am frischen Labyrinthpräparat sind die häutigen Wände durchscheinend. Die Nervenendstellen sind als weißliche Flecke sichtbar, deren Opazität vom Centrum gegen die Peripherie abnimmt. Die Wände des häutigen Labyrinths

Fig. 21.



Axialschnitt durch die rechte Schnecke. 4 : 1. Seitenansicht.
Ca Arteria carotis interna; *Lsp* Ligamentum spirale; *Mtt* Musculus tensor tympani; St_1 Scala tympani der Basalwindung; St_2 Scala tympani der Mittelwindung; St_c Scala tympani der Spitzenwindung; Sv_1 Scala vestibuli der Basalwindung; Sv_2 Scala vestibuli der Mittelwindung; Sv_c Scala vestibularis der Spitzenwindung; *T* Tuba auditiva.

sind ziemlich resistent und behalten im frischen Präparat nach präparatorischer Eröffnung der Hohlräume des knöchernen Labyrinths wenigstens in kleinerem Umfange ihre Form bei. Sie unterliegen jedoch sehr schnell kadaverösen Veränderungen, wodurch sie erschlaffen. Die häutige Wand des Ductus cochlearis (Fig. 21, 23) ist dünner als die häutige Wand des Labyrinths. Die Membrana vestibularis ist transparent, mit unbewaffnetem Auge überhaupt nicht sichtbar. Das *Corti*sche Organ ist im frischen Präparat als weiße, opake, spirallaufende Linie durch die Länge des Schneckenkanals nachweisbar (Fig. 23, C_I, C_{II}, C_c).

Gegen die Annahme, daß für die nervöse Schalleitung in erster Linie die Membrana basilaris in Betracht kommt, wird angeführt, daß die Membrana tectoria in ihrem specifischen Gewicht der Endolymphe fast gleichkommt und einen gewissen Grad von Elastizität besitzt. Sie könne daher unter allen Anteilen des häutigen Schneckenkanals am ehesten auf die die Endolymphe durchlaufenden Reizwellen reagieren (*Hardesti*).

Die cuticularen Körper des inneren Ohres, d. h. die Cupulae, die Statolithenmembranen und die Membrana tectoria, sind bereits im frischen Zustand des Präparates nachweisbar. Die Statolithen selbst sind nur unter

Fig. 22.



Vertikalschnitt durch die rechte knöcherne Schnecke. 4:1.
(Dazu s. Fig. 24.)

C_I Basalwindung; C_{II} Mittelwindung; C_c Spitzenwindung; *Scm* Semicanalis m. tensor. tymp.; *Sct* Semicanalis tubae auditivae.

dem Mikroskop als isolierte Körper zu erkennen. Die Statolithenmembranen stimmen, der freien Oberfläche ihrer Maculae angelagert, mit der Stellung der letzteren überein: die Statolithenmembran der Macula utriculi ruht auf den Haarfortsätzen der Macula utriculi, die der Macula sacculi ist mit den Haarfortsätzen an der freien Maculafläche ihr parallel laufend verbunden.

Im Bereiche der Cristae ampullares ist die nach außen konvexe Ampullenwand in Form einer zum Längsverlauf des Bogengangs senkrecht stehenden, zur Längsachse der Ampulle symmetrisch orientierten Leiste aufgeworfen. Die

Lage und die Gestalt der Cristae ampullares kann schon mit freiem Auge wahrgenommen werden. Jeder ampullare Nerv setzt sich aus zwei von der seitlichen Ampullenwand her heranziehenden Hälften zusammen. Außerdem ist jede Crista ampullaris nach der Längs- und Querachse der Ampulle bilateral symmetrisch gebaut. Auch der ampullare Nerv nimmt auf diese Teilung Rücksicht. Die Cupulae sind in der Mitte jeder Crista am höchsten und flachen bogenförmig nach den Seiten ab. Sie bilden daher besonders für

Fig. 23.



Axialschnitt durch die rechte Weichteilschnecke. Vergr. 4:1. Schiefansicht.

C_I Basalwindung; C_{II} Mittelwindung; C_c Spitzenwindung; *H* Helikotrema; *Ha* Hamulus; *Nc* Nervus cochlearis; *VII* Nervus facialis.

axiale Lymphströmungen einen Angriffspunkt. Die Haarfortsätze konvergieren nach dem Mittelpunkt der Crista.

Oort vergleicht richtig die Gestalt der Cristae mit der eines steilen Bergkammes, dessen Grat zur Bogengangebene annähernd senkrecht gestellt ist. Gegen die Mitte steigt die Leiste etwas an, zeigt gering sattelförmigen Querschnitt. Auf diesem Sattel (*Oort*) ist die Cupula angebracht.

Die Macula utriculi zeigt annähernd Herz-, die Macula sacculi rundliche Scheibenform.

Am Kaninchen findet *Oort* die Macula utriculi länglich oval und am oralen Ende der unteren Fläche des Utriculus gelegen. Die Macula sacculi ist länger und schmäler als die

Macula utriculi, ihr vorderes Ende biegt ein wenig lateralwärts ab. Es ist dies der Teil der Macula sacculi, der vom Ramus utriculi innerviert wird (s. S. 8).

Der endolymphatische Zusammenhang zwischen Labyrinth und Schnecke ist äußerst gering; er wird dargestellt durch den am Neugeborenen 0·7 bis 1·0 *mm* (*Hensen*, *Retzius*) langen Ductus reuniens. Endolymphatische Flüssigkeitsverschiebungen im Bereich der Bogengänge und der Vorhofsäcke können bei dem geringen Querschnitt des Ductus reuniens kaum eine als Nervenreiz wirkende Fortsetzung in die Schnecke erfahren. Tatsächlich ist jedoch der Ductus reuniens durchgängig; die Angaben *Schönemanns* über das Verlegtsein des Ductus reuniens im normalen Zustand haben sich nicht als richtig erwiesen und wurden lediglich von *Anna Kraut* bestätigt, die nach Untersuchungen am Menschen, Kaninchen, Schaf und Hund findet, daß sowohl bei älteren als bei neugeborenen Individuen der Ductus reuniens mitunter durch ein stark kernhaltiges, dem Narbengewebe nahestehendes Bindegewebe verschlossen sein soll.

Durch den völligen Abschluß des Ductus cochlearis gegen den Vorhof in Form der Obliteration des Ductus reuniens soll die Funktion der Schnecke als eines selbständigen Hörorganes begünstigt sein, wonach durch die Obliteration des Ductus reuniens der Ductus cochlearis als Sinnesapparat in einen Zustand höherer Entwicklung gebracht wird. *Kraut* nimmt für den Erwachsenen die Länge des Ductus reuniens mit 0·56 *mm* an und findet den bindegewebigen Verschluß des Ductus an der gleichen Stelle sitzen, an der beim Neugeborenen eine angebliche Einschnürung besteht. Die Verschlußstelle beginnt ungefähr 0·2 *mm* unter dem Sacculus und ist ungefähr 0·3 *mm* lang.

Der Widerstand der häutigen Wände gegen einen centrifugal wirkenden Druck, d. h. gegen einen endolymphatischen Überdruck, ist verschieden. Er ist ziemlich bedeutend in der Pars superior, deren verhältnismäßig dünnsten Wandteil der mediale, verjüngte Teil des Utriculus darstellt. An der Pars inferior dagegen reagieren die dünnen Wandabschnitte, soweit sie nicht durch perilymphatisches Bindegewebe fixiert sind (Sacculuswand, freie Wand des Ductus reuniens, Membrana vestibularis, Vorhof- und Kuppelblindsack), außerordentlich rasch und weitgehend auf endo- und perilymphatische Druckunterschiede. Endolymphatischer Überdruck führt zu hochgradiger Dehnung der häutigen Wände und zu divertikelartigen Ausstülpungen, die in ihrer Summe fallweise Schwund aller perilymphatischen Räume verursachen. Ein perilymphatischer Überdruck bzw. endolymphatischer Unterdruck ist von einer in der Obliteration des endolymphatischen Lumens endenden Annäherung der beweglichen an die fixierten Wände gefolgt. Den höchsten Grad der Ausdehnbarkeit besitzen die freie Sacculuswand und die Membrana vestibularis sowie die Wände des Vorhofs- und Kuppelblindsacks. Am Ductus reuniens und am medialen Teil des Utriculus kann sich keine auch nur annähernd so bedeutende Ektasie entwickeln. Nach dem normal-anatomischen Bau gewährt es somit keine Überraschung, daß hochgradige Ektasien des häutigen Innenohrs stets auf die Pars inferior und den medialen Anteil des Utriculus beschränkt bleiben.

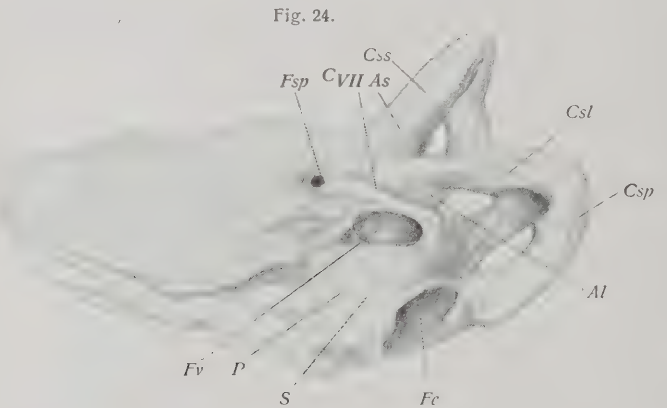
Das das gesamte häutige Innenohr darstellende Kanalsystem ist nach außen geschlossen. Durch die Untersuchungen von *Siebenmann* ist neuer-

dings gezeigt worden, daß die von *Rüdinger* angenommenen extraduralwärts offenen Stomata des Saccus endolymphaticus nicht existieren.

Seinerzeit hat *Rüdinger* eine Anzahl (bis zu sieben) verschieden langer akzessorischer Kanälchen beschrieben, welche aus dem Saccus endolymphaticus in die Dura mater führen. Hierdurch und durch interepitheliale Lücken im Ductus endolymphaticus sei eine direkte Verbindung zwischen den endolymphatischen Räumen und den Lymphspalten in der Dura mater hergestellt. Die Annahme durchgehender Mündungsöffnungen ist notwendig, sofern man einen regen endolymphatischen Saftstrom im inneren Ohr annimmt. Die Hauptfunktion des Saccus endolymphaticus dürfte jedoch in der Ermöglichung des Ausgleichs endolymphatischer Druckdifferenzen gelegen sein (*Siebenmann*).

Sterzi hält den Saccus endolymphaticus für ein rudimentäres Organ und findet ihn beim erwachsenen Menschen 8—13 *mm* lang und 4—9 *mm* breit, beim Weibe ist er ein wenig kleiner als beim Manne.

Fig. 24.



Knöcherne Innenohrkapsel des Neugeborenen; l. S.: Ansicht von vorne außen; 4:1. *Al* Ampulla lateralis; *As* Ampulla superior; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; *Csp* Canalis semicircularis posterior; *Css* Canalis semicircularis superior; C_{VII} Canalis facialis: *Fc* Fenestra cochleae; *Fsp* Foramen spurium canalis facialis; *Fv* Fenestra vestibuli; *P* Promontorium; *S* Sulcus promontorii.

Der größte Innenohrdurchmesser beträgt am Neugeborenen durchschnittlich 18·6 *mm*, am Erwachsenen 19·1 *mm*: derselbe stellt eine Linie dar, welche den vordersten Punkt der Basalwindung des Canalis cochlearis mit dem Scheitel des hinteren Bogenganges verbindet. Der mehr in der Achse des Felsenbeins verlaufende axiale Innenohrdurchmesser, welcher den vordersten Punkt der Basalwindung mit dem Scheitel des äußeren halbzirkelförmigen Kanals verbindet, mißt bei Neugeborenen 16·7 *mm*, bei Erwachsenen 17·1 *mm*.

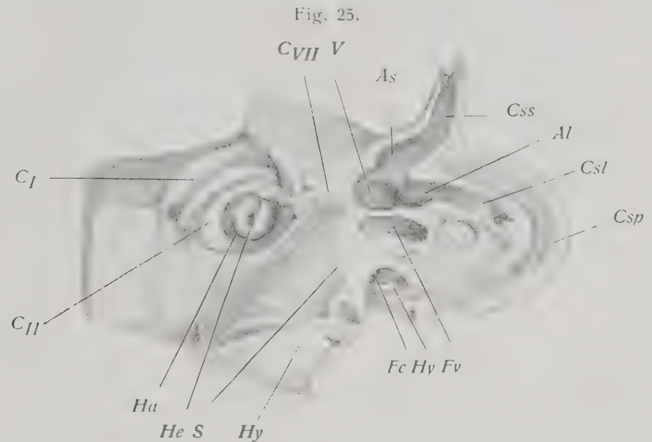
3. Die knöcherne Innenohrkapsel.

Die knöcherne Innenohrkapsel wiederholt in großen Umrissen die Form des häutigen Innenohres. Sie besteht aus den Bogengängen, aus dem Vorhof und aus der Schnecke.

Der Querschnitt der knöchernen Bogengänge beträgt 1·2—1·3 *mm*. Der längste Bogengang ist der sagittale, ihm folgt der frontale, der kürzeste ist der horizontale. Gestreckt gedacht beträgt jede Bogenganglänge durchschnittlich 12—15 *mm*. Jeder Bogengang mündet mit dem einen Ende in seine Ampulle. Das nichtampullare Ende jedes Bogenganges wird Sinusende genannt. Das

Sinusende des äußeren Bogenganges mündet direkt in den Vorhof (Fig. 27, 35). Die Sinusenden des oberen und des hinteren Bogenganges sind durch einen kurzen gemeinsamen Kanal (Fig. 26, *Cc*) mit dem Vorhof verbunden (Bogengangcommissur). Die Abgrenzung der knöchernen Bogengänge gegen die knöchernen Ampullen ist weit weniger scharf als die der häutigen Bogengänge gegen die häutigen Ampullen. Das Größenverhältnis der häutigen

Fig. 25.



Von außen eröffnete knöcherne Innenohrkapsel des Neugeborenen; linke Seite, Ansicht von vorne außen; 4:1. *Al* Ampulla lateralis; *As* Ampulla superior; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; *Csp* Canalis semicircularis posterior; *Css* Canalis semicircularis superior; C_I Cochlea, Basalwindung; C_{II} Cochlea, Mittelwindung; C_{VII} Canalis facialis; *Fc* Fenestra cochleae; *Fv* Fenestra vestibuli; *Ha* Hamulus; *He* Helikotrema; *Hy* Hypotympanum; *S* Sulcus promontorii; *V* Vestibulum.

Fig. 26.



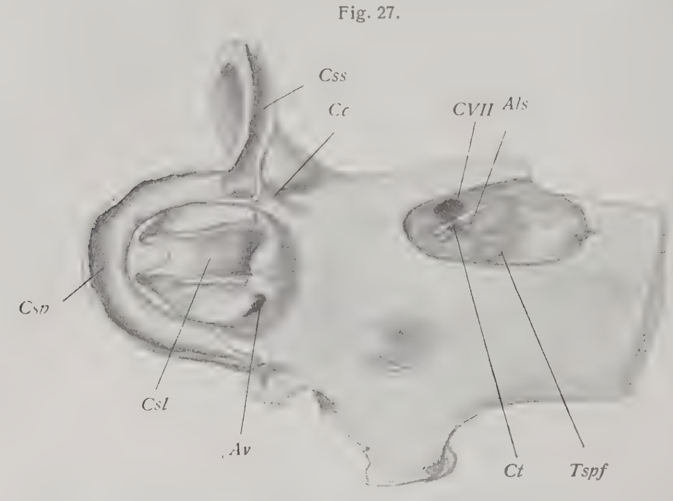
Knöcherne Innenohrkapsel des Neugeborenen; l. S.; 4:1. Ansicht von hinten innen. *Ac* Aquaeductus cochleae; *Ali* Area labyrinthica inferior; *Ap* Ampulla posterior; *As* Ampulla superior; *Cc* Crus commune; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; *Csp* Canalis semicircularis posterior; *Css* Canalis semicircularis superior; *Ct* Crista transversa; *Tspf* Tractus spiralis foraminosus.

Ampullen zu den knöchernen ist ungefähr 4:5, das der häutigen Bogengänge zu den knöchernen 1:7 bis 1:9. Der Scheitel des oberen Bogenganges liegt medial von der Eminentia arcuata.

Beide Aquädukte sind, wie *Siebenmann* an Ausgußpräparaten gefunden hat, von zum Teil konstanten, für Blutgefäße bestimmten Knochenkanälchen umgeben. Desgleichen hat auch *Siebenmann* gefunden, daß mit beiden Aquädukten kleinste Venen und Arterien verlaufen.

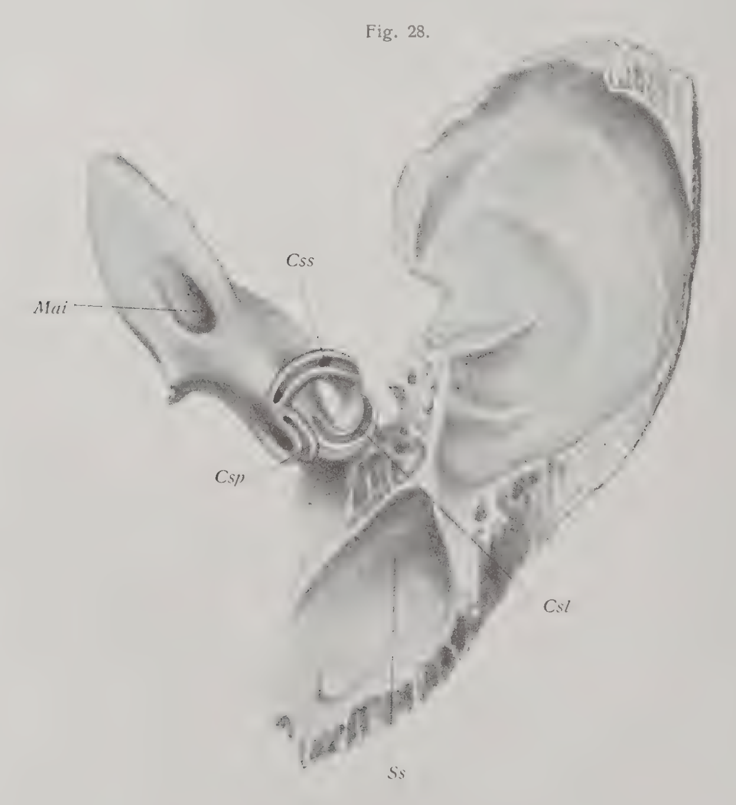
Am macerierten Knochen zeigt die knöcherne Kapsel des inneren Ohrs 5 Öffnungen bzw. Kanäle, durch die sie mit der Umgebung im Zusammen-

Fig. 27.



Von außen eröffnete knöcherne Bogengänge vom Neugeborenen; l. S.; 4 : 1. Ansicht von hinten innen. *Als* Area labyrinthica superior; *Av* Aquaeductus vestibuli; *Cc* Crus commune; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; *Csp* Canalis semicircularis posterior; *Css* Canalis semicircularis superior; *Ct* Crista transversa; C_{VII} Canalis facialis; *Tspf* Tractus spiralis foraminosus.

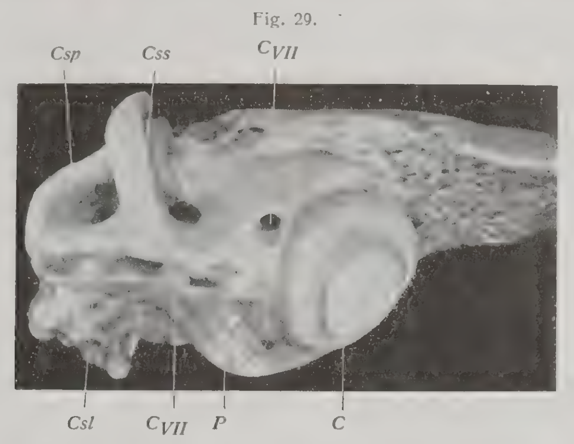
Fig. 28.



Eröffnete knöcherne Bogengänge; 4jähr. Kind; r. S; 2 : 1.
Csl Canalis semicircularis lateralis; *Csp* Canalis semicircularis posterior; *Css* Canalis semicircularis superior; *Mai* Meatus acusticus internus; *Ss* Sulcus sigmoideus.

hang steht. Es sind dies 1. die für die Nervenfasern bestimmten Kanäle, die aus den Hohlräumen des inneren Ohrs in den inneren Gehörgang leiten,

Fig. 29.



Knöcherne Innenohrkapsel vom 5jährigen Kinde mit eröffneten Bogengängen. Ansicht von vorne außen; 4 : 1.
C Cochlea; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; *Csp* Canalis semicircularis posterior; *Css* Canalis semicircularis superior C_{VII} Canalis facialis; *P* Promontorium.

2. der Aquaeductus vestibuli, 3. der Aquaeductus cochleae, 4. die Fenestra vestibuli, 5. die Fenestra cochleae. Frei durchgängig bleibt von allen diesen am Lebenden nur der Aquaeductus cochleae, doch ist hierdurch in Anbe-

Fig. 30. Fig. 31.

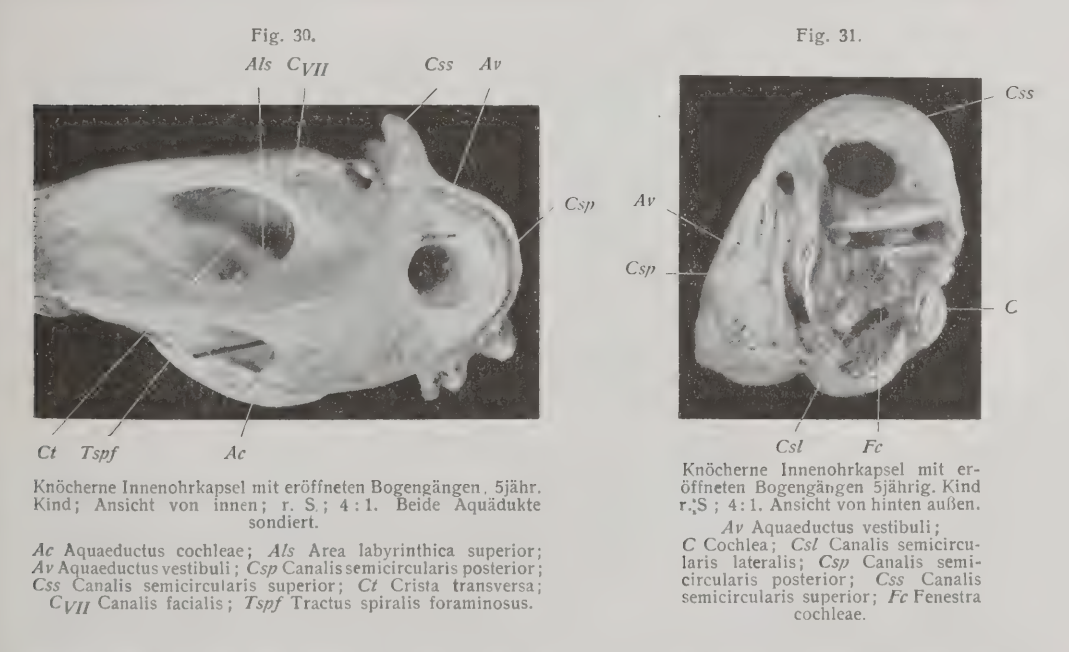


Fig. 30. Knöcherne Innenohrkapsel mit eröffneten Bogengängen. 5jähr. Kind; Ansicht von innen; r. S.; 4 : 1. Beide Aquädukte sondiert.
Ac Aquaeductus cochleae; *Als* Area labyrinthica superior; *Av* Aquaeductus vestibuli; *Csp* Canalis semicircularis posterior; *Css* Canalis semicircularis superior; *Ct* Crista transversa; C_{VII} Canalis facialis; *Tspf* Tractus spiralis foraminosus.

Fig. 31. Knöcherne Innenohrkapsel mit eröffneten Bogengängen 5jährig. Kind r. S; 4 : 1. Ansicht von hinten außen.
Av Aquaeductus vestibuli; *C* Cochlea; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; *Csp* Canalis semicircularis posterior; *Css* Canalis semicircularis superior; *Fc* Fenestra cochleae.

tracht der Enge des Kanals und dadurch, daß er häufig durch Bindegewebe fast bis zur Verödung verkleinert ist, keineswegs ein freier Zusammenhang der perilymphatischen Räume des inneren Ohrs mit den endoduralen Räumen der Schädelbasis, in welche der Aquaeductus cochleae an der

hinteren Felsenbeinfläche sich öffnet, gegeben. Der Aquaeductus vestibuli ist am Vorhof gegen die perilymphatischen Räume durch eine Grenzmembran

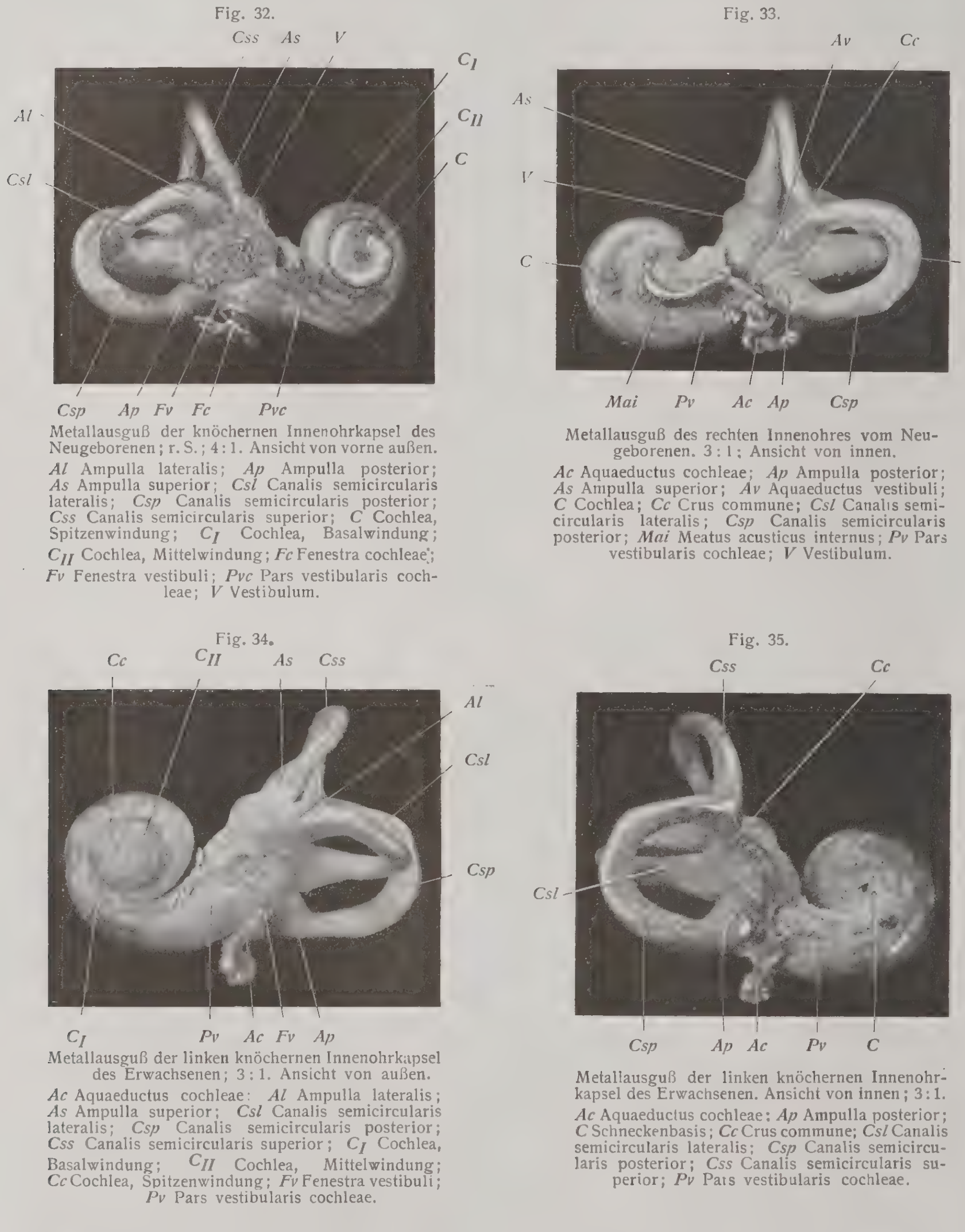


Fig. 32. Metallausguß der knöchernen Innenohrkapsel des Neugeborenen; r. S.; 4 : 1. Ansicht von vorne außen.
Al Ampulla lateralis; *Ap* Ampulla posterior; *As* Ampulla superior; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; *Csp* Canalis semicircularis posterior; *Css* Canalis semicircularis superior; *C* Cochlea, Spitzenwindung; C_I Cochlea, Basalwindung; C_{II} Cochlea, Mittelwindung; *Fc* Fenestra cochleae; *Fv* Fenestra vestibuli; *Pvc* Pars vestibularis cochleae; *V* Vestibulum.

Fig. 33. Metallausguß des rechten Innenohres vom Neugeborenen. 3 : 1; Ansicht von innen.
Ac Aquaeductus cochleae; *Ap* Ampulla posterior; *As* Ampulla superior; *Av* Aquaeductus vestibuli; *C* Cochlea; *Cc* Crus commune; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; *Csp* Canalis semicircularis posterior; *Mai* Meatus acusticus internus; *Pv* Pars vestibularis cochleae; *V* Vestibulum.

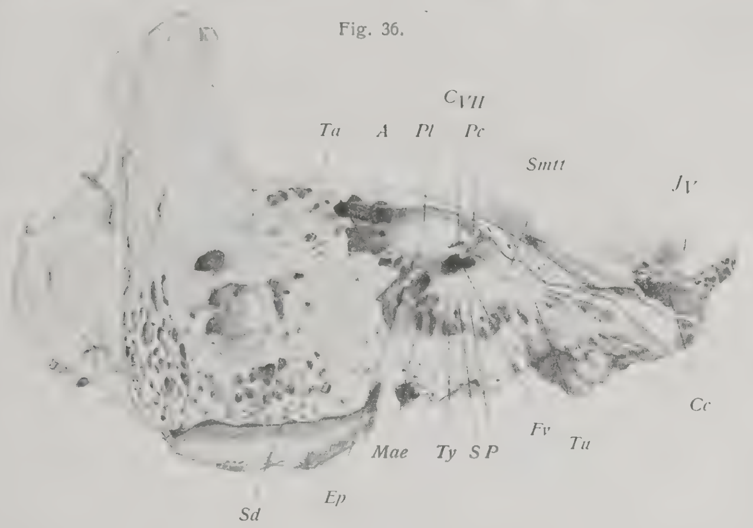
Fig. 34. Metallausguß der linken knöchernen Innenohrkapsel des Erwachsenen; 3 : 1. Ansicht von außen.
Ac Aquaeductus cochleae: *Al* Ampulla lateralis; *As* Ampulla superior; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; *Csp* Canalis semicircularis posterior; *Css* Canalis semicircularis superior; C_I Cochlea, Basalwindung; C_{II} Cochlea, Mittelwindung; *Cc* Cochlea, Spitzenwindung; *Fv* Fenestra vestibuli; *Pv* Pars vestibularis cochleae.

Fig. 35. Metallausguß der linken knöchernen Innenohrkapsel des Erwachsenen. Ansicht von innen; 3 : 1.
Ac Aquaeductus cochleae; *Ap* Ampulla posterior; *C* Schneckenbasis; *Cc* Crus commune; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; *Csp* Canalis semicircularis posterior; *Css* Canalis semicircularis superior; *Pv* Pars vestibularis cochleae.

geschlossen (s. S. 46). Unter normalen Umständen füllen auch die Nervenbündelchen die Kanäle, die ihnen auf ihrem Wege vom inneren Ohr in den inneren Gehörgang zur Verfügung stehen, vollständig aus. Einen kompletten Abschluß zeigen endlich auch die beiden Fenster. In der Fenestra vestibuli

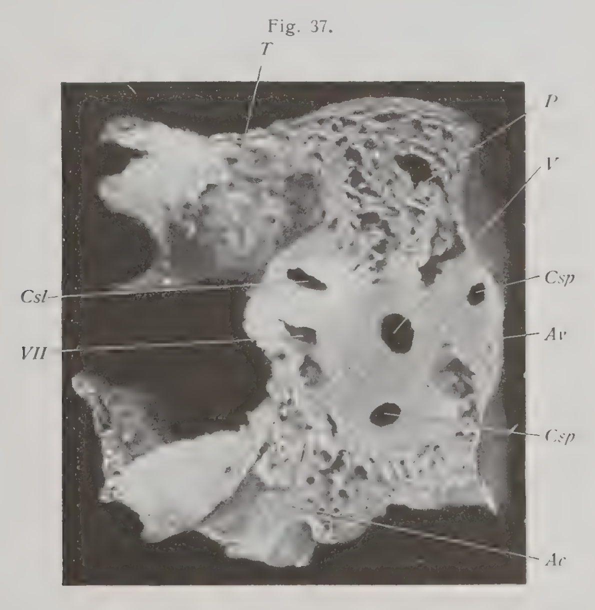
ist unter völliger Abdichtung der Öffnung durch das Ringband die Steigbügelplatte gelegen, die Fenestra cochleae wird an der Scala tympani durch das

Fig. 36.



Rechtes Schläfebein des Erwachsenen, äußere Pyramidenfläche, Antrum und Warzenfortsatz; 5 : 4.
A Antrum tympanicum; *Cc* Canalis caroticus; C_{VII} Canalis facialis; *Ep* Eminentia pyramidalis; *Fv* Fenestra vestibuli; I_V Impressio trigemini; *P* Promontorium; *Mae* Meatus acusticus externus; *Pc* Processus cochleariformis; *Pl* Prominentia canalis semicircularis lateralis; *S* Sulcus tympanicus; *Sd* Sulcus digastricus; *Smtt* Sulcus musculi tensor. tympani; *Ta* Tegmen antri; *Tu* Semicanalis tubae auditivae; *Ty* Tympanum.

Fig. 37.

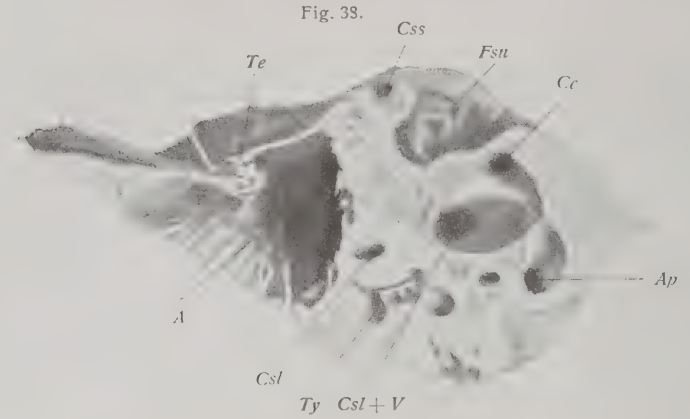


Vertikalschnitt durch das innere Ohr; 5jähriges Individuum; l. S.; 3:1. Topographie der Aquädukte.
Ac Aquaeductus cochleae; *Av* Aquaeductus vestibuli; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; *Csp* Canalis semicircularis posterior; *P* spongiöserTeil der Pyramide; *T* Paries tegmentalis; *V* Vestibulum an der Mündungsstelle des lateralen Bogenganges; *VII* Canalis facialis.

sekundäre Trommelfell verschlossen (Fig. 45). Die Tiefe der tympanalwärts vorgelagerten Fossula fenestrae cochleae ist nicht ganz konstant, desgleichen die Größe und Höhe der Crista fenestrae cochleae.

Ein wirkliches Schneckenfenster besitzen nur die höheren Wirbeltiere. Sein Homologon bei den niederen Wirbeltieren ist der Ductus perilymphaticus

Fig. 38.



Frontaler Vertikalschnitt durch das rechte Schläfenbein des Neugeborenen. Topographische Beziehung der Bogengänge zum Antrum; 4:1.
A Antrum tympanicum; *Ap* Ampulla posterior; *Cc* Crus commune; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; *Csl* + *V* Canalis semicircularis lateralis und Vorhof; *Css* Canalis semicircularis superior; *Fsu* Fossa subarcuata; *Te* Tegmen tympani; *Ty* Tympanum.

Fig. 39.

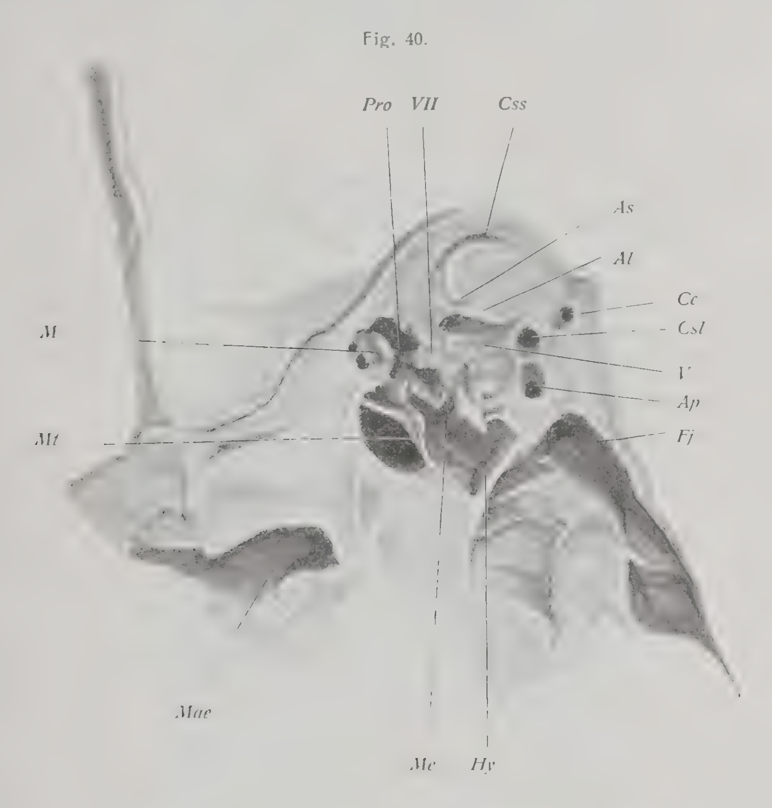


Vertikalschnitt des Schläfenbeines knapp hinter dem Vorhofsfenster. 1. Lebensjahr, Bogengangtopographie; l. S.; 3:1. *Ap* Ampulla posterior; *At* Antrum tympanicum; *Cc* Crus commune; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; *Csp* Canalis semicircularis posterior; *Css* Canalis semicircularis superior; *Ep* Eminentia pyramidalis; *Fs* Fossa subarcuata (in ihr periostal vorwachsender Knochen sichtbar); *Mat* Margo tympanicus; *Pl* Prominentia canalis semicircularis lateralis.

(*Beyer*). Am frühesten tritt eine dem menschlichen Schneckenfenster analoge Bildung bei den fliegenden Vögeln auf. Bei ihnen hat sich der perilymphatische Gang unter Erweiterung des Jugulariskanals bis an die Mündung

desselben ausgedehnt und, da nun durch Bildung des knöchernen Septums die Vene sich abgegrenzt hat, erreicht der perilymphatische Sack unabhängig vom Jugulariskanal die Schleimhaut der Trommelhöhle. Es hat also eine Trennung des ursprünglichen Foramen jugulare externum in das eigentliche Foramen jugulare und in ein Loch der Labyrinthwand stattgefunden. Diese neue Lücke ist das Schneckenfenster.

Fig. 40.



Frontaler Vertikalschnitt durch das rechte Ohr des Erwachsenen. Vorhoftopographie; 3 : 1.
Al Ampulla lateralis; *Ap* Ampulla posterior; *As* Ampulla superior; *Cc* Crus commune; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; *Css* Canalis semicircularis superior; *Fj* Fossa jugularis; *Hy* Hypotympanum; *M* Malleus; *Mae* Meatus acusticus externus; *Me* Mesotympanum; *Pro* Prominentia canalis semicircularis lateralis; *VII* Nervus facialis.

Der Vorhof stellt eine unregelmäßig ovoide Höhle dar, deren größte Länge 4 *mm*, größte Breite und Höhe je 3 *mm* beträgt. Durch eine knapp über dem Vorhoffenster endende Leiste wird vom Vorhof zunächst ein an der medialen Seite gelegenes Grübchen, Recessus sphaericus (sacculi), abgeschieden. Der darüber gelegene Teil führt den Namen Recessus ellipticus (utriculi).

Um zu einem besseren Überblick über die Mündungsverhältnisse der verschiedenen mit dem Vorhof zusammenhängenden Kanäle zu gelangen, kann man den Vorhof auch als vierseitiges Parallelepiped betrachten, das mit seiner Längsachse annähernd mediolateral orientiert ist. In der äußeren Wand liegt das Vorhoffenster, die diesem gegenüberliegende mediale Wand trägt die Abgangsstelle des Aquaeductus vestibuli. An der vorderen Wand befindet

sich der Recessus sphaericus, an der hinteren Wand die Mündungsstelle des einfachen Endes (Sinusendes) des äußeren Bogenganges. An der medialen und lateralen Grenze der oberen Wand münden die Bogengangkommissur einerseits, die obere und äußere Ampulle anderseits. In der unteren Fläche des Vorhofes liegt die Öffnung der hinteren Ampulle, nach außen und vorne geht der Vorhof in die Schnecke über, wobei der Vorhofboden im primären und sekundären knöchernen Spiralblatt der Schnecke seine direkte Fortsetzung findet (*Reichert*). Im Spalt, welcher zwischen den beiden knöchernen Spiralblättern der

Fig. 40a.



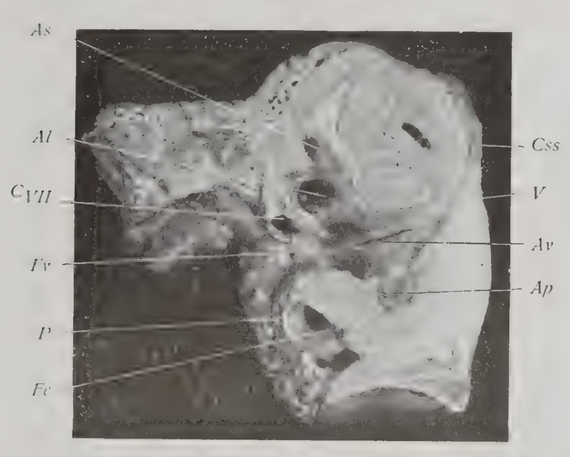
Vertikalschnitt durch die rechte Schläfenbeinpyramide in der Höhe der Fossa jugularis. Maculae cribrosae, Erw. 2:1. *Cap* Nervenkanal zur hinteren Ampulle; C_{VII} Canalis facialis; *Hy* Hypotympanum; *Mcs* Querschnitt der Nervenkanälchen für den N. utriculo-ampullaris knapp vor der Macula cribrosa superior; *Me* Mesotympanum; *Rs* Recessus sphaericus mit Macula cribrosa media; *Sm* Semicanalis muscularis; *St* Semicanalis tubae; St_v Scala tympani des Vorhofabschnittes der Schnecke; Sv_v Scala vestibuli des Vorhofabschnittes der Schnecke.

Schnecke klafft, ist die Membrana basilaris ausgespannt; ein gerade angedeutetes Grübchen, das zwischen dem proximalen Ende dieses Spaltes und der Mündungsstelle der sagittalen Ampulle gelegen ist, ist für den Vorhofblindsack bestimmt. Eine gleichfalls nur angedeutete Leiste, die von dem eben genannten Grübchen gegen den Recessus sphaericus aufwärts steigt, entspricht der Lage und Befestigungslinie des Ductus reuniens (Fig. 4, 46, 57).

Die knöcherne Schnecke besteht aus dem Vorhofabschnitt und dem Schneckenkörper; der letztere umfaßt $2^1/_2$ Windungen (Basalwindung, Mittelwindung, Spitzenwindung) und das Kuppelende. Die Spitzenwindung entspricht einer halben Schneckentour. Der Durchmesser der Schnecke des Erwachsenen beträgt an der Basalwindung $7-7^1/_2$ *mm*, an der Mittelwindung $4-4^1/_2$ *mm*, an der Spitzenwindung 3 *mm*. Die Höhe der Schnecke vom

unteren Rande der Basalwindung bis zur Schneckenspitze beträgt $4-4^1/_4$ *mm*. Die Hohlräume der Schnecke selbst, d. h. die Treppengänge, umziehen ein central gelegenes, spindelförmiges, lockeres Knochengerüst, den Modiolus.

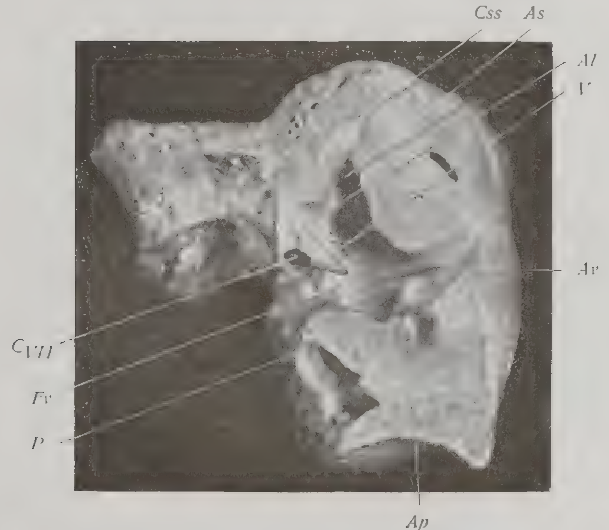
Fig. 41.



Vertikalschnitt durch die Pyramide in der Höhe des Vorhoffensters. Erw.; r. S.; 4 : 1. Sonde in der vestibularen Mündungsöffnung des Aquaeductus vestibuli.

Al Ampulla lateralis; *Ap* Ampulla posterior; *As* Ampulla superior; *Av* Aquaeductus vestibuli (sondiert); *Css* Canalis semicircularis superior; C_{VII} Canalis facialis; *Fc* Fenestra cochleae; *Fv* Fenestra vestibuli; *P* Promontorium; *V* Vestibulum.

Fig. 41a.



Objekt der Fig. 41 zu schärferer Abschattung des Vorhofs um 20° gedreht.

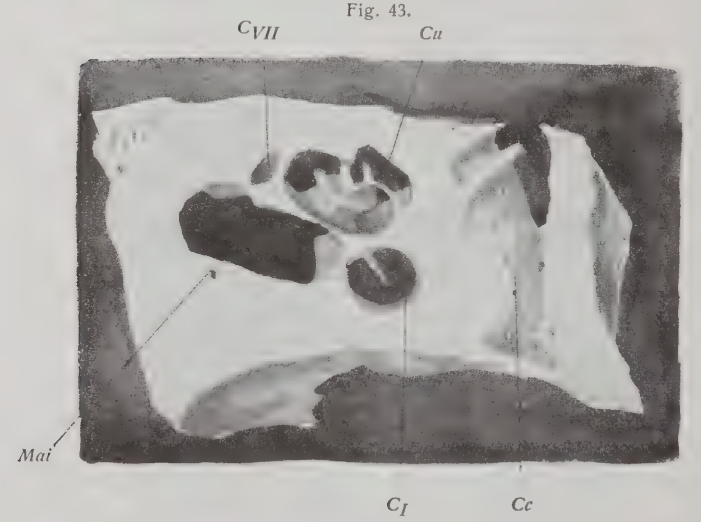
Vom Modiolus entspringt eine durch die ganze Länge der Schnecke reichende spirale Doppellamelle, Lamina spiralis ossea. Sie geht am Vorhofende der Schnecke kontinuierlich in den kompakten Boden des Vorhofs über (s. S. 32).

Die Verbindung zwischen Schneckenkörper und Vorhof ist durch den Vorhofteil der Schnecke gegeben. Der Vorhofabschnitt der Schnecke ist $3-3^{1}/_{2}$ *mm* lang, nach einem größeren Radius gekrümmt als der Schnecken-

Fig. 42.

Vertikalschnitt durch den rechten Vorhof im Gebiete der beiden Fenster; 4 : 1.
Al Ampulla lateralis; *Ap* Ampulla posterior; *As* Ampulla superior; *Cc* Crus commune; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; *Fc* Fenestra cochleae; *Fv* Fenestra vestibuli; *P* Promontorium; *V* Vestibulum.

Fig. 43.

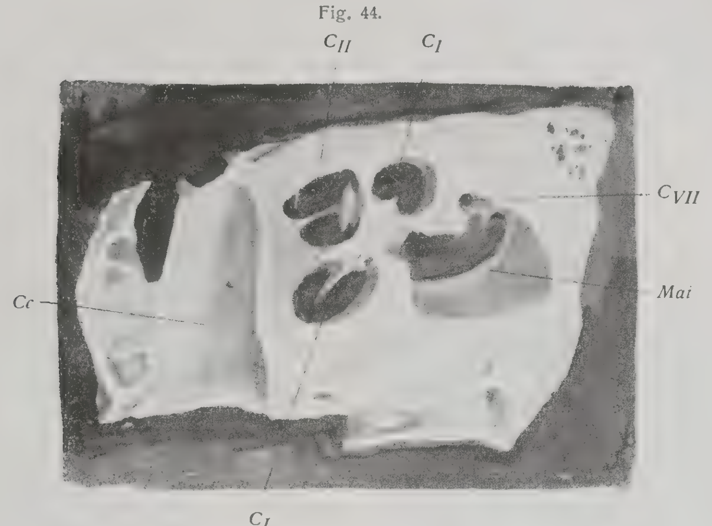


Vertikaler Dickenschnitt durch die knöcherne Schnecke, Ansicht von hinten. Neugeb.: r. S.; 4 : 1.
Cc Canalis caroticus; C_I Cochlea, Basalwindung; *Cu* Cochlea, Kuppelwindung; C_{VII} Canalis facialis; *Mai* Meatus acusticus internus.

körper und weicht daher in der Verlaufsrichtung von dem letzteren ab. An Korrosionspräparaten kommt auch die S-förmige Krümmung des Vorhofabschnittes der Schnecke zu deutlichem Ausdruck (Fig. 32, 34). Die Lamina

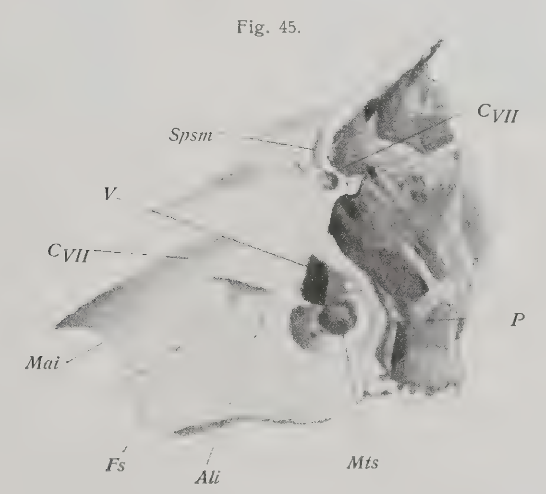
spiralis ossea secundaria ist solid und enthält kein Spiralgefäß. Der obere Pol der Basalwindung ist häufig etwas lateralwärts gedrängt und zugleich (horizontal) abgeflacht, so daß zu beiden Seiten dieser Abflachung je eine

Fig. 44.



Vertikaler Dickenschnitt durch die knöcherne Schnecke des Neugeborenen; r. S.; 3·5:1. Vorderansicht (Objekt. s. Fig. 43).
Cc Canalis caroticus; C_I Cochlea, Basalwindung; C_{II} Cochlea, Mittelwindung; C_{VII} Canalis facialis; *Mai* Meatus acusticus internus.

Fig. 45.



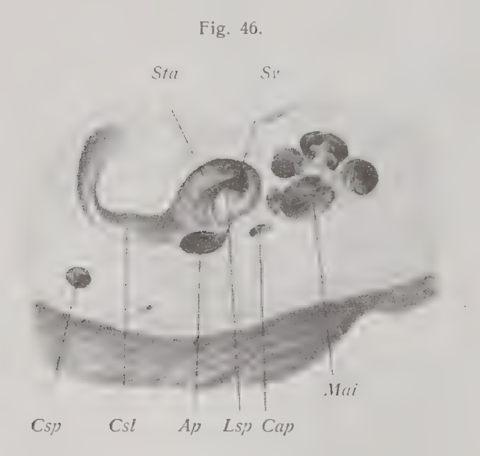
Vertikalschnitt durch den Vorhofteil der Schnecke. Membrana tympani secundaria (*Mts*) von der Schnecke aus gesehen; l. S.; 3·5 : 1.
Ali Area cribrosa labyrinthica inferior; C_{VII} Canalis facialis; *Fs* Foramen singulare; *Mai* Meatus acusticus internus; *Mts* Membrana tympani secundaria (von innen gesehen); *P* Promontorium; *Spsm* Sulcus petrosus superfacialis major; *V* Vestibulum.

abgerundete Ecke entsteht, u. zw. eine stumpfere mediale und eine schärfere laterale. Die Länge der Spitzenwindung der Schnecke variiert, beträgt meist 270°, mitunter weniger (Minimum 180°), selten mehr (Maximum 300°). Der

axialen Wand der Skalen entlang verlaufen drei Kanäle oder Kanalgeflechte: Canales spirales modioli. Zwei derselben liegen der Scala tympani und einer der Scala vestibuli an (*Siebenmann*). Der mittlere dieser drei Kanäle, welcher sich an Korrosionsausgüssen gewöhnlich als ein mächtiges Gewirr feiner moosähnlicher Fäden darstellt, ist der Canalis (spiralis modioli) ganglionaris sive Rosenthalianus; derselbe geht in der mittleren Schneckenwindung auf das kurze, dem Canalis centralis modioli (cochleae) entsprechende Säulchen über. Die basalen achsenparallel verlaufenden Kanäle werden als Canales longitudinales modioli bezeichnet.

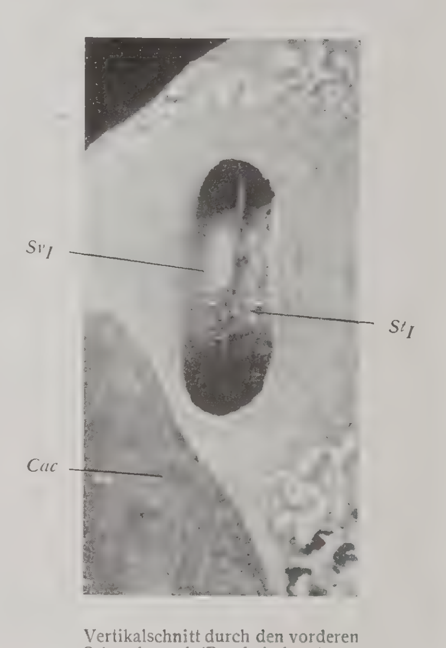
Als erster hat *Manasse* in der knöchernen Innenohrkapsel, u. zw. im Bereich sämtlicher Anteile des inneren Ohrs und des inneren Gehörgangs

Fig. 46.



Horizontaler Längsschnitt durch die Pyramide. Topik des Vorhofbodens. 5jähriges Kind; l. S.; 3:1. *Ap* Ampulla posterior; *Cap* Canaliculus ampullae posterior.; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; *Csp* Canalis semicircularis posterior; *Lsp* Lamina spiralis; *Mai* Meatus acusticus internus; *Sta* Stapesplatte vom Vorhof gesehen; *Sv* Scala vestibuli.

Fig. 47.



Vertikalschnitt durch den vorderen Schneckenpol (Basalwindung) am Knie des Canalis caroticus (*Cac*). Scala vestibuli (Sv_I) höher als die Scala tympani (St_I); r. S.; Erw.; 5:1.
Cac Canalis caroticus; St_I Scala tympani der Basalwindung; Sv_I Scala vestibuli der Basalwindung.

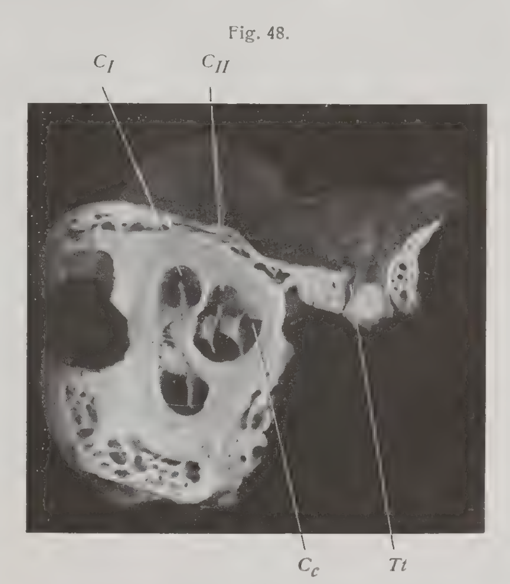
weitverzweigte, durch konvex vorspringende Knochenbuckel (Globuli ossei) begrenzte Hohlräume beschrieben, die gegeneinander abgeschlossen oder miteinander kanalartig verbunden und von einem chondroiden Stützgewebe (*Schaffer*) (gewöhnlich Interglobularknorpel genannt) ausgefüllt sind. Die Interglobularräume stellen einen normalen und regelmäßigen Befund dar, sie entstehen intrafötal im Verlaufe der enchondralen Ossification der Innenohrkapsel und bleiben bis in das Greisenalter erhalten (*Manasse*). Sie sind normalerweise seitengleich entwickelt, verhalten sich jedoch in Form und Ausdehnung individuell verschieden.

Manasse hat außerdem ungefähr 200 Labyrinthe auf das Vorhandensein von isolierten umschriebenen Knorpelinseln in der knöchernen Labyrinth-

kapsel untersucht und in 7 Fällen am Erwachsenen sowie an 3 Kindern einen positiven Befund erhoben. In allen 7 Fällen fanden sich isolierte Knorpelherde zwischen dem vorderen Rande des Vorhoffensters und der mittleren Schneckenwindung. Die Herde waren in allen Fällen doppelseitig und symmetrisch ausgebildet. Im Zusammenhang mit den Herden fand sich gewöhnlich Fettmark und Knochen. *Manasse* sieht in dem Erhaltensein dieser Knorpelinseln eine ausgesprochene Hemmungsbildung, sie sind vom normalen Interglobularknorpel wohl zu unterscheiden.

Im Vorhofabschnitt der Schnecke und in dem daran angrenzenden Viertel der Basalwindung findet sich eine von der äußeren Schneckenwand entspringende Leiste, Lamina spiralis ossea secundaria, das knöcherne sekundäre Spiralblatt. Sie liegt im Querschnitt tiefer als das primäre Spiralblatt, dient der Insertion des Ligamentum spirale, geht einerseits in die Compacta des Vorhofbodens über und verstreicht anderseits im untersten Viertel der Basalwindung. Die durch die Lamina spiralis ossea unvollständig voneinander geschiedenen Räumlichkeiten führen den Namen Treppengänge (Skalen); die untere wird als Scala tympani, Paukentreppe, die obere als Scala vestibuli, Vorhoftreppe, bezeichnet (Fig. 21—23, 43—48). Beide Treppengänge sind am macerierten Präparat nur unvollständig voneinander getrennt. Sie kommunizieren durch den Spalt, der zwischen äußerer Schneckenwand und peripherem Rand der Lamina spiralis ossea übrig bleibt. In der Schneckenspitze findet sich ein breiter Zusammenhang im Bereiche des medialen Randes des Hamulus. Am unteren Ende des Schneckenkanals geht die Scala vestibuli in den Vorhof über. Die Scala tympani endet am hinteren Rand des Schneckenfensters. Unweit vom blinden Ende der Scala tympani zweigt der Aquaeductus cochleae von der Scala tympani ab und endet mit einer dreieckigen Mündungsöffnung an der hinteren oberen Felsenbeinkante.

Fig. 48.



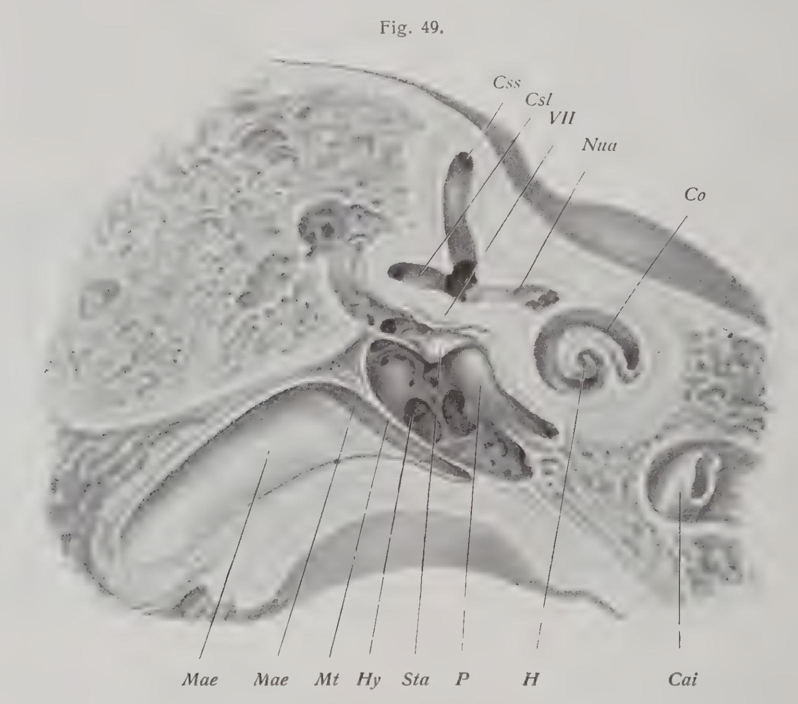
Vertikalschnitt durch die linke knöcherne Schnecke des Erwachsenen. Modiolus; 4:1.
C_I Cochlea, Basalwindung; C_{II} Cochlea, Mittelwindung; C_c Cochlea, Spitzenwindung; Tt Tegmen tympani.

In der Schneckenspitze endet die Lamina spiralis mit einem frei in die Schneckenkuppel vorragenden Haken, Hamulus (Fig. 21—23). Die Abgangsstelle der Lamina spiralis ossea ist in der Basalwindung so gelegen, daß hierdurch der Schneckenkörper unvollkommen in einen größeren unteren und in einen kleineren oberen Teil gegliedert wird. In der Mittelwindung sind beide Skalen annähernd gleich groß, in der Spitzenwindung ist die Scala tympani

kleiner als die Scala vestibuli. In der Schneckenspitze selbst senkt sich die Lamina spiralis immer mehr gegen den Boden des Schneckengangs (Fig. 21).

Zwischen den Hohlräumen der Innenohrkapsel und dem inneren Gehörgang verläuft eine Reihe feinster Kanäle, durch welche die von den Nervenendstellen des inneren Ohres kommenden Nerven in den inneren Gehörgang gelangen. Die Enden dieser Kanäle formieren im Vorhof eine Anzahl von

Fig. 49.



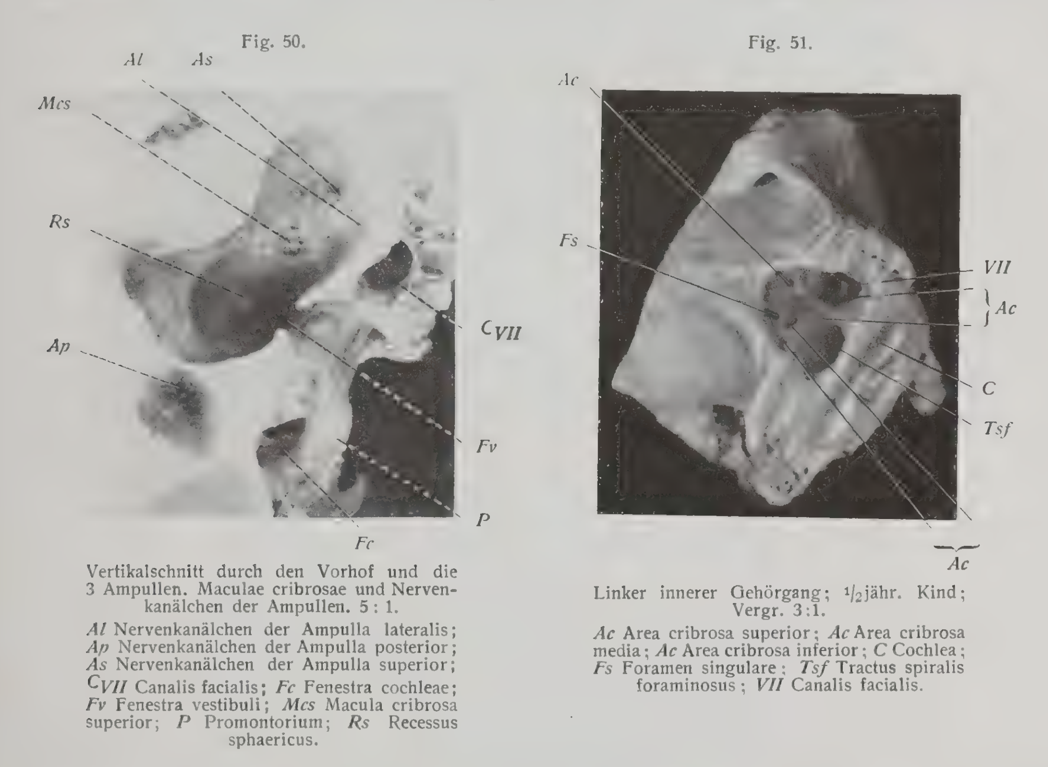
Senkrechter Längsschnitt durch das innere Ohr (Felsenbein) nahe der äußeren Pyramidenfläche; r. S.; 3:1 (Objekt. s. Fig. 1).

Cai Carotis interna; *Co* Cochlea; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; *Css* Canalis semicircularis superior; *H* Helikotrema; *Hy* Hypotympanum; *Mae* Meatus acusticus externus; *Mt* Membrana tympani; *Nua* Nervus utriculo-ampullaris; *P* Promontorium; *Sta* Stapes; *VII* Nervus facialis.

Sieblöchern, Maculae cribrosae. Die Macula cribrosa superior ist für die Fasern des Ramus utriculo-ampullaris bestimmt, die Macula cribrosa inferior für den Ramulus sacculi. Eine kleinste Anzahl von Kanälchen, die vom vorderen Rande der sagittalen Ampulle ihren Ausgang nehmen, ist für den Nervus ampullaris posterior bestimmt. Der Summe dieser Kanälchen entspricht im inneren Gehörgang das Foramen singulare, der Macula cribrosa superior bzw. inferior des Vorhofes die Area cribrosa superior bzw. inferior im inneren Gehörgang. Die Fasern des Schneckennerven verlaufen im Modiolus gegen den Tractus spiralis foraminosus, die Kanälchen sind jedoch nur in einem Teile der Mittelwindung rein radiär gerichtet; im übrigen verlaufen sie in den basalen Anteilen der Schnecke rück-, in den höheren Anteilen der Schnecke vorläufig. Dies ist insofern wichtig, als

daraus folgt, daß zu einem bestimmten Anteil der Nervenendstelle der Schnecke nur im Umkreis der Mittelwindung der im selben Radius getroffene Anteil von Nervenfasern und Ganglienzellen gehört. In den basaleren Teilen der Schnecke gehört zu einem bestimmten Abschnitt der Nervenendstellen stets ein weiter im Schneckenrohr gelegener Anteil von Nervenfasern, in den Teilen, die über der Mittelwindung der Schnecke gelegen sind, ein mehr proximaler Anteil der Nervenfasern.

Die Längsachse des inneren Gehörganges ist frontal gestellt. Die mittlere Länge des inneren Gehörganges des Erwachsenen beträgt 10 *mm*, der Lumendurchmesser variiert von $4^1/_2-6$ *mm*. In der Tiefe des inneren Gehör-



Vertikalschnitt durch den Vorhof und die 3 Ampullen. Maculae cribrosae und Nervenkanälchen der Ampullen. 5 : 1.

Al Nervenkanälchen der Ampulla lateralis; *Ap* Nervenkanälchen der Ampulla posterior; *As* Nervenkanälchen der Ampulla superior; C_{VII} Canalis facialis; *Fc* Fenestra cochleae; *Fv* Fenestra vestibuli; *Mcs* Macula cribrosa superior; *P* Promontorium; *Rs* Recessus sphaericus.

Linker innerer Gehörgang; $^1/_2$jähr. Kind; Vergr. 3:1.

Ac Area cribrosa superior; *Ac* Area cribrosa media; *Ac* Area cribrosa inferior; *C* Cochlea; *Fs* Foramen singulare; *Tsf* Tractus spiralis foraminosus; *VII* Canalis facialis.

ganges verläuft von medial oben nach lateral unten außen eine Leiste, Crista transversa (Fig. 5, 51, 52). Sie bildet die untere Begrenzung des oberen, für den Facialis bestimmten Anteiles des inneren Gehörganges. Im lateralen Teil der Leiste selbst ist eine kleine Anzahl von Nervenkanälchen gelegen, die für den Durchtritt von Fasern des Nervus utriculo-ampullaris bestimmt sind und zur Area cribrosa superior gehören. Im Fundus des unteren Abschnitts des inneren Gehörganges findet sich die für den Ramus sacculi bestimmte Area cribrosa inferior sowie der die Fasern des Ramus cochlearis enthaltende Tractus spiralis foraminosus. Vom Fundus entfernt mündet in der Hinterwand des inneren Gehörganges der von der hinteren Ampulle kommende Canaliculus ampullaris mit dem Foramen singulare. In diesem Kanal verläuft der Ramus ampullaris posterior.

In Form, Größe, Verlaufrichtung und Verteilungsart der Kanäle des Fundus des inneren Gehörganges sind weder am Neugeborenen noch später

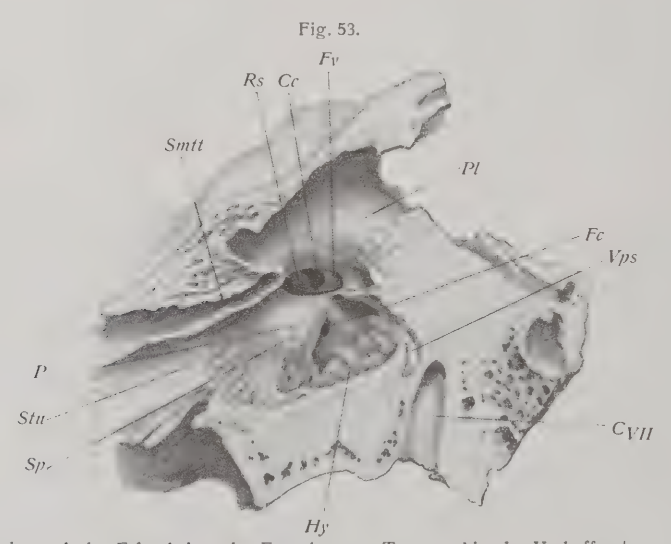
erhebliche Varietäten festzustellen. Der Meatusausguß zeigt im allgemeinen die gleiche äußere Form und Verästelung und die gleichen Beziehungen

Fig. 52.



Vertikaler Längsschnitt durch die Pyramide des Erwachsenen. Äußere Labyrinthwand von innen gesehen; l. S.; 4 : 1. *Al* Ampulla lateralis; *Ali* Area labyrinthica inferior; *Als* Area labyrinthica superior; *As* Ampulla superior; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; *Css* Canalis semicircularis superior; C_{VII} Canalis facialis; *Fj* Fossa jugularis; *Fv* Fenestra vestibuli; *Mai* Meatus acusticus internus; *Mcs* Macula cribrosa superior; *Pv* Pars vestibularis cochleae; *Tspf* Tractus spiralis foraminosus.

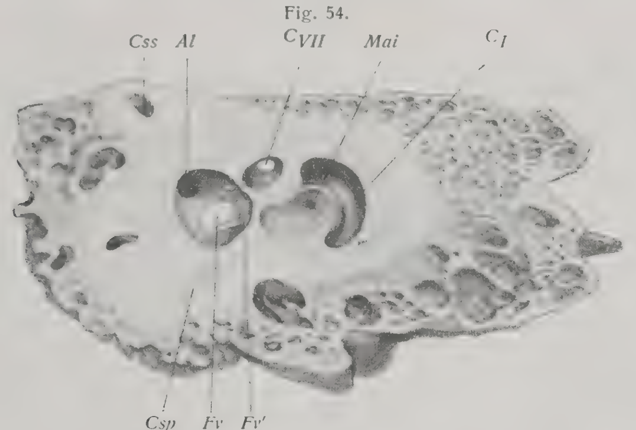
Fig. 53.



Mittelohrwand des Felsenbeines des Erwachsenen. Topographie des Vorhoffensters; 3:1. *Cc* Crus commune; C_{VII} Canalis facialis; *Fc* Fenestra cochleae; *Fv* Fenestra vestibuli; *Hy* Hypotympanum; *P* Promontorium; *Pl* Prominentia canalis semicircularis lateralis; *Rs* Recessus sphaericus; *Smtt* Semicanalis musculi tensoris tympani; *Sp* Sulcus promontorii; *Stu* Semicanalis tubae; *Vps* Vagina processus styloidei.

zum knöchernen inneren Ohr wie die vom inneren Gehörgang umschlossenen Nerven. Das Ausgußpräparat zeigt deutlich, daß der Ramus ampullaris

Fig. 54.

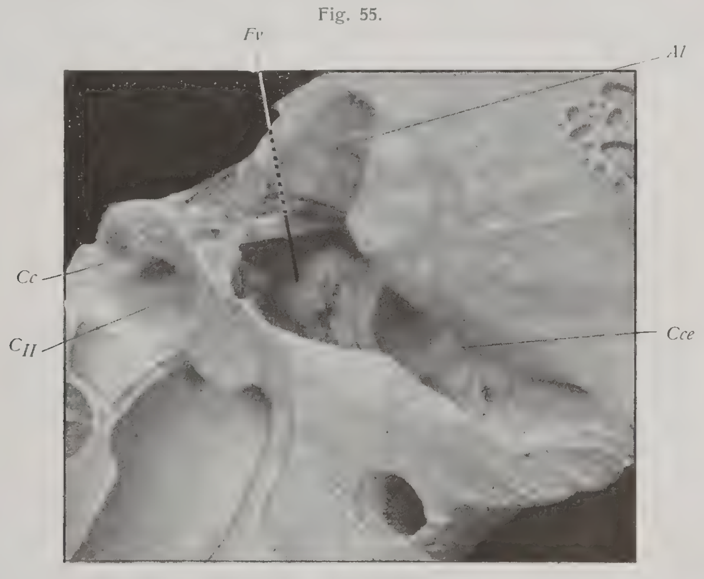


Vertikaler Längsschnitt durch die Pyramide. Äußere Labyrinthwand und Schneckenbasis von innen gesehen; l. S.; 3 : 1.

Csp Canalis semicircularis posterior; *Css* Canalis semicircularis superior; C_I Cochlea, Basalwindung; C_{VII} Canalis facialis; *Fv* Fenestra vestibuli; *Fv'* Gebiet der Fossula ante fenestram vestibuli (Vorhofseite); *Mai* Meatus acusticus internus.

posterior näher dem Porus acusticus einstrahlt als die übrigen Äste des Nervus octavus (Fig. 33), u. zw. häufig mit mehreren zum Teil schleifen-

Fig. 55.

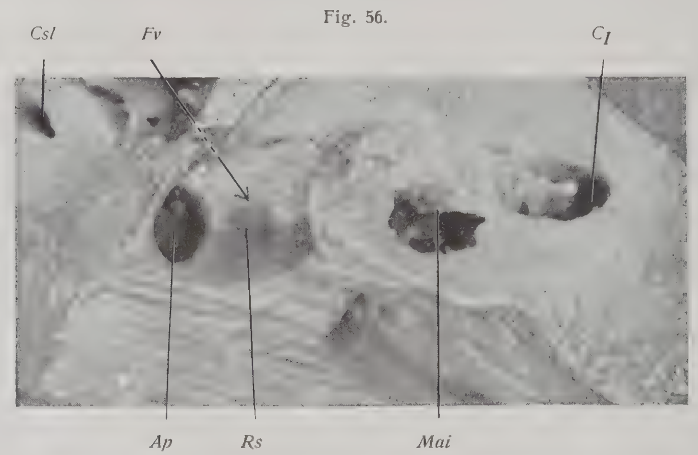


Rechter Vorhof von oben eröffnet. Lage der lateralen Ampulle zum Vorhoffenster. 4 : 1. *Al* Ampulla lateralis; C_{II} Cochlea, Mittelwindung; *Cc* Cochlea (Spitzenwindung); *Fv* Fenestra vestibuli; *Cce* Crus commune.

förmigen Wurzeln. Ferner verlaufen die dem Nervus cochleae und Ramus sacculi entsprechenden Ausgüsse anfangs gemeinschaftlich, so daß man nicht von einem Ramus sacculo-ampullaris und einem Ramus cochlearis, sondern

richtiger von einem Ramus ampullae posterioris und einem Ramus sacculo-cochlearis zu sprechen hätte. Außer dieser veränderten Zuteilung des Ramus

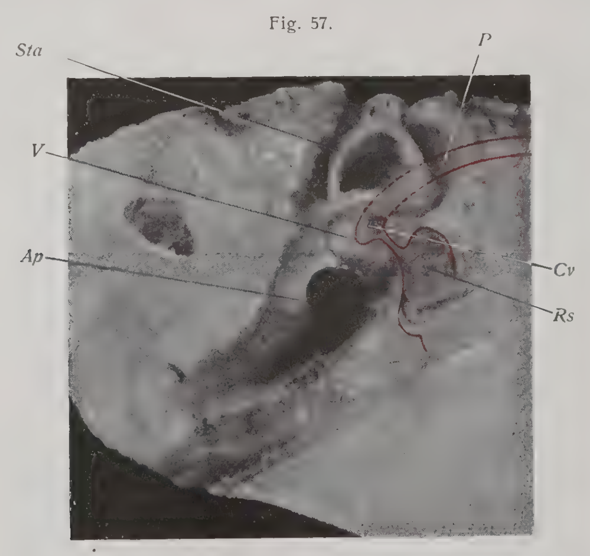
Fig. 56.



Abdachender Horizontalschnitt durch das linke Felsenbein. Erw. Topographie des Recessus sphaericus. 4:1.
Ap Ampulla posterior; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; C_I Cochlea (Basalwindung); *Fv* Fenestra vestibuli; *Mai* Meatus acusticus internus; *Rs* Recessus sphaericus.

saccularis im Ramus posterior trifft das für den Verlauf der Nervenästchen geltende Schema von *Retzius* auch für die Gruppierung der knöchernen Kanälchen zu. Eine Area cribrosa quarta fand sich an keinem Präparat.

Fig. 57.

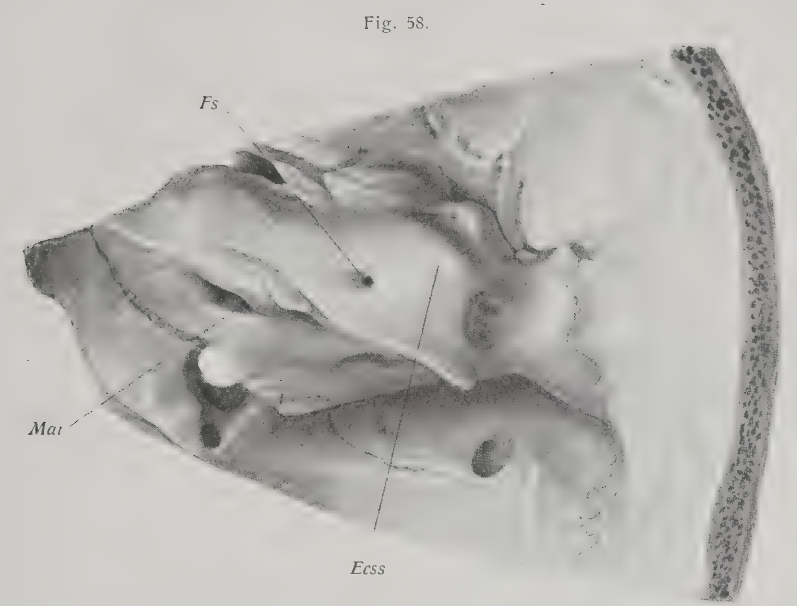


Lage des Sacculus, Ductus reuniens und Vorhofblindsackes im Vorhof; 4 : 1.
Ap Ampulla posterior; *Cv* Cochlea-Vorhofteil; *P* Promontorium; *Rs* Recessus sphaericus; *Sta* Stapes; *V* Vestibulum.

An der lateralen Wand des Vestibulum verläuft in nach oben flach konvexem Bogen die von *Siebenmann* Crista lateralis vestibuli genannte Leiste, welche eine direkte Fortsetzung der Crista ampullaris posterior darstellt,

am hinteren Ende des ovalen Fensters sich teilt und letzteres mit ihren beiden Armen allseitig umgreift (Fig. 40—42, 46). Unmittelbar vor dem

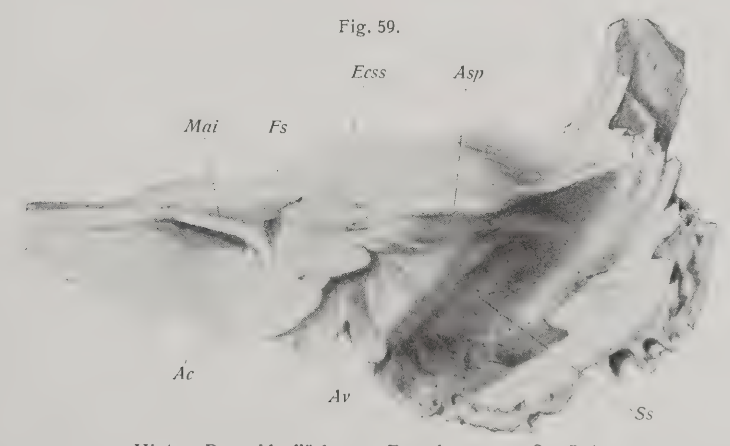
Fig. 58.



Rest der Fossa subarcuata am Schläfebein eines Erwachsenen. Normales Ohr; r. S.; nat. Gr. *Ecss* Eminentia canalis semicircularis superior; *Fs* Rest der Fossa subarcuata; *Mai* Meatus acusticus internus.

ovalen Fenster befindet sich gewöhnlich eine seichte Knochenspalte (Fossula ante fenestram vestibuli, Fig. 54), während hinter dem ovalen Fenster, nament-

Fig. 59.



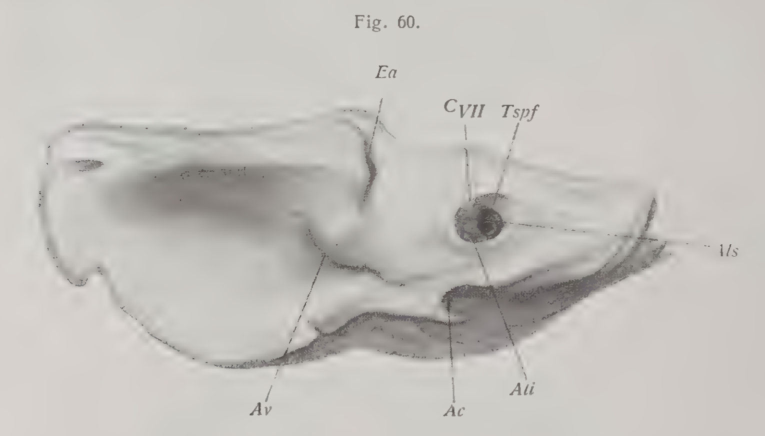
Hintere Pyramidenfläche von Erwachsenen; r. S.; 5:4.
Ac Aquaeductus cochleae; *Asp* Angulus superior pyramidis; *Av* Apertura externa aquaeductus vestibuli; *Ecss* Eminentia canalis semicircularis superior; *Fs* Rest der Fossa subarcuata; *Mai* Meatus acusticus internus; *Ss* Sulcus sigmoideus.

lich bei Neugeborenen, häufig eine trichterförmige Ausbuchtung der Vestibularhöhle (Fossula post fenestram vestibuli, *Siebenmann*) angetroffen wird. Im vorderen Fensterrahmen liegt die von *O. Mayer* beschriebene Knorpelfuge.

Die Bogengänge differieren in ihrer Größe, Form und auch in der gegenseitigen Winkelstellung, wie verschiedene Labyrinthausgüsse beweisen, nicht unwesentlich.

Der beim Neugeborenen gewöhnlich vorhandene Spongiosamantel (hervorgegangen aus periostaler Ossification) der Schnecke wird von Blutgefäßen versorgt, die hauptsächlich aus der Spitze der Felsenbeinpyramide und vom unteren Umfang der Apertura externa des Aquaeductus cochleae herantreten. Ein direkter Zusammenhang der Hohlräume der Spongiosa des Felsenbeins, bzw. der Innenohrkapsel mit den Hohlräumen des inneren Ohrs ist am menschlichen Foetus regelmäßig, dagegen selten beim Neugeborenen oder Erwachsenen zu finden. Verhältnismäßig am häufigsten fand *Siebenmann* bei Metallkorrosion einen solchen Zusammenhang noch im Bereich der Ampullen, im Bereiche der ampullaren Nervenkanäle in der Nähe des Vorhoffensters

Fig. 60.



Hintere Pyramidenfläche, 1jähr. Kind; l. S.; 3:1.
Ac Apertura externa aquaeductus cochleae; *Ali* Area labyrinthica inferior; *Als* Area labyrinthica superior; *Av* Aquaeductus vestibuli; C_{VII} Canalis facialis; *Ea* Eminentia arcuata (Fossa subarcuata); *Tspf* Tractus spiralis foraminosus.

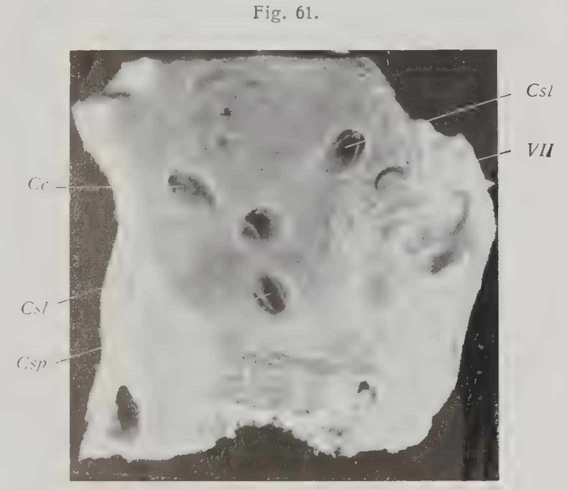
sowie an der Basis der Schneckenspindel. Dagegen fehlt auch schon an der fötalen Schnecke jeder regelmäßige direkte Zusammenhang zwischen den Spongiosahohlräumen der Schneckenkapsel und den Skalen selbst (*Siebenmann*). Die Blutgefäße der lateralen Pyramidenhälfte kommen zum größeren Teil von Gefäßen aus der Gegend des unteren Endes des Facialkanals und des Foramen stylomastoideum, zum kleineren Teil, u. zw. besonders bis zum Alter von 3 Jahren aus der Gegend des Canalis subarcuatus, aus der Region der Schneckenwasserleitung und den Knochensuturen. Der Canalis subarcuatus kommuniziert zuweilen mit dem Sulcus sigmoideus, besonders beim Kinde (Fig. 60).

4. Das perilymphatische Gewebe.

Das epitheliale innere Ohr ist von reichlichem mesodermalen Bindegewebe umgeben, in welchem die enchondrale Innenohrkapsel zur Entwicklung kommt.

Das zwischen der Innenohrkapsel und dem epithelialen Innenohr verbleibende Bindegewebe wird als perilymphatisches Bindegewebe bezeichnet, es dient der Fixation der häutigen Teile und der Passage ihrer Blutgefäße. Am perilymphatischen Bindegewebe sind drei Zonen zu unterscheiden: die subepitheliale, die intermediäre und die endostale. Die subepitheliale Zone bildet eine Verstärkung der Epithelwand des häutigen inneren Ohres im Bereiche der Pars superior, häufig unter Zwischenschiebung einer homogenen Lamina propria. Aus dieser letzteren Zone bzw. aus dem Bindegewebe scheinen auch die in den Bogengängen normaler Erwachsener regelmäßig vorkommenden *Rüdinger*schen Leisten oder Höcker hervorzugehen. Im Bereiche der Pars inferior besteht die subepitheliale Zone aus einer einfachen Lage flacher Bindegewebszellen und liefert die tympanale Belegschicht des häutigen Schneckenkanales. Die endostale perilymphatische Gewebsschichte bildet einen kontinuierlichen Überzug der Innenwand der knöchernen Innenohrkapsel (Fig. 61 a). Die Intermediärschicht (Fig. 61) ist zwischen den beiden anderen ausgespannt, sie wird in sehr verschiedener Form und Anordnung angetroffen, u. zw. im Bereiche der Pars superior des inneren Ohrs in Form von zarten Bindegewebsnetzen (Fig. 61) und von widerstandsfähigen Membranen (Grenzmembranen, Scheidewänden), endlich in Form von Bindegewebszügen, die im Bereich der Nervenendstellen die Nervenfaserzüge umgeben und begleiten.

Fig. 61.

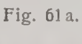


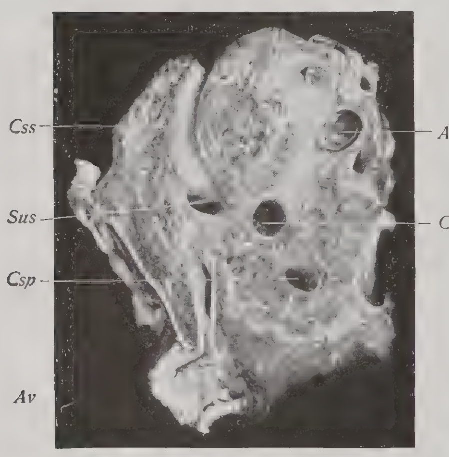
Vertikalschnitt durch die häutigen Bogengänge des Erwachsenen in normaler Topographie. Perilymphatische Ligamente; 1. S; 4:1.
Cc Crus commune; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; *Csp* Canalis semicircularis posterior; *VII* Nervus facialis.

Im Bereiche der Pars inferior ist die intermediäre Zone zu einem straffen Ligament verdichtet, sie bildet das Spiralligament im Schneckenkanal und das solide Bindegewebslager, in welchem Sacculus, Ductus reuniens und Vorhofblindsack fixiert ruhen.

Das häutige Innenohr ist im knöchernen Innenohr wandständig befestigt. Wenigstens eine Wandseite aller Anteile des häutigen Innenohrs ist durch perilymphatisches Gewebe an der Knochenwand fixiert. In manchen Anteilen entfernen sich die häutigen Teile von der Knochenwand, verlaufen dann frei durch die Hohlräume des knöchernen Innenohrs, sind jedoch in ihrer Stellung durch intermediäre perilymphatische Bindegewebszüge festgehalten. Nach der ganzen Anordnung der perilymphatischen Räume erscheint es nicht unberechtigt, ausdrücklich von einem „perilymphatischen Innenohr“, vor allem von einem „perilymphatischen Labyrinth“ zu sprechen.

Dadurch, daß das Rohrsystem des häutigen Innenohrs einen geringeren Durchmesser besitzt als die entsprechenden Anteile der knöchernen Kapsel, bleiben zwischen der letzteren und dem ersteren von Perilymphe erfüllte und darnach als „perilymphatische“ bezeichnete Räume übrig. Diese sind dort am größten, wo die membranösen Wände vom Knochen am weitesten entfernt sind und die intermediäre Zone des perilymphatischen Gewebes nicht entwickelt ist. Dies trifft zu für die Bogengänge, für den äußeren, besonders in der Projektion des Steigbügels gelegenen Anteil des Vorhofs und für die Treppengänge der Schnecke. Dagegen sind die perilymphatischen Räume im Bereich der Ampullen und des größeren Anteils des Utriculus nur spaltförmig entwickelt und durch die intermediären Bindegewebsnetze vielfach unterbrochen (Fig. 14, 17—20, 61, 61a). Die größeren Hohlräume werden benannt: 1. perilymphatische Bogengänge, 2. Cysterna perilymphatica vestibuli (perilymphatischer Hauptraum des Vorhofs syn. Spatium perilymphaticum vestibuli) (Fig. 14), 3. die beiden Treppengänge der Schnecke: Paukentreppe, Scala tympani, und Vorhoftreppe, Scala vestibuli.


Fig. 61 a.



Topographie des häutigen Labyrinthes des Erwachsenen. Endostale Schichte des perilymphatischen Gewebes; l. S.; Erw.; 4:1. *Al* Ampulla lateralis; *Av* Aquaeductus vestibuli: *Csl* Canalis semicircularis lateralis: *Csp* Canalis semicircularis posterior; *Css* Canalis semicircularis superior; *Sus* Sinus utricularis superior.

Der perilymphatische Hauptraum des Vorhofs (Fig. 14) steht in freier Verbindung mit der Vorhoftreppe der Schnecke, in die er sich unter allmählicher Verengerung fortsetzt. Er besitzt jedoch in vielen Fällen überhaupt keinen, in anderen nur einen sehr geringen Zusammenhang mit den perilymphatischen Spalträumen im Bereich der Pars superior. Diese in physiologischer und klinischer Beziehung nicht unwichtige Tatsache ist auf die Anwesenheit von Grenzmembranen (Septa) zurückzuführen, die keinem normalen Innenohr fehlen.

Schon an älteren Embryonen (vom 5. Fötalmonat aufwärts) läßt sich nachweisen, daß das perilymphatische Gewebe in bestimmten Gegenden der Pars superior zu Wänden verdichtet verläuft. Postfötal lassen sich drei solche Grenzmembranen (Scheidewände, Septa) unterscheiden: 1. eine, die von der äußeren Umrandung der sagittalen knöchernen Ampulle entspringt, nach oben außen gegen den Utriculus, nach vorne gegen das perilymphatische Gewebe des Sacculus, nach hinten in das der hinteren Vorhofwand ausstreicht; 2. eine Membran, die vom hinteren Rand der Crista vestibuli entspringt und sich bis an die hintere Circumferenz des Vorhofs erstreckt; sie deckt jenseits des Recessus utriculi den Utriculus und die Ampulla horizontalis gegen die Vorhofzysterne; 3. eine Grenzmembran findet sich an der vestibulären Mündungsstelle des Aquaeductus vestibuli, sie wird vom Ductus endolymphaticus durchzogen (s. S. 18).

Zum System des perilymphatischen Innenohres müssen auch die perivasculären Safträume gerechnet werden, die besonders im Wurzelgebiet der Lamina spiralis ossea reichlich entwickelt sind (*Siebenmann*).

Unter normalen Umständen sind der endo- und perilymphatische Druck einander gleich und konstant, jedoch etwas höher als der endokranielle Druck. Steigt der perilymphatische Druck, so fließt durch Saugwirkung vom Endokranium her Perilymphe in den Endoduralraum ab. Der notwendige physiologische Wiederersatz der Labyrinthflüssigkeit erfolgt in der Schnecke in der Stria vascularis, im Vorhof vielleicht innerhalb der dem häutigen Labyrinth angehörenden gefäßführenden Falten, auf die neuerdings *J. Fischer* aufmerksam gemacht hat. Der endo- und perilymphatische Druckausgleich dürfte auf dem Wege der Osmose erfolgen. Die Tatsache, daß die Membrana tympani secundaria am Präparat stets konvex gegen die Scala tympani vorgewölbt gefunden wird, d. h. in maximaler Einwärtsstellung gegen das innere Ohr, spricht dafür, daß der perilymphatische Druck gewiß nicht höher ist als der Luftdruck in der normalen Trommelhöhle. Nach der erwähnten post mortem-Stellung des sekundären Trommelfells wäre anzunehmen, daß der perilymphatische Druck geringer ist oder daß er zwar ursprünglich dem endotympanalen Druck gleich war, jedoch durch agonale oder postmortale Veränderungen (Gerinnungen im Bereich des inneren Ohrs) sich unter den tympanalen Druck verringert.

Im Bereich der Pars superior finden sich zarte Bindegewebsnetze und in Form von dünnen Bindegewebsplatten die erwähnten Grenzmembranen, im Bereich der Pars inferior dichte Bindegewebszüge und solide Bindegewebslager. Ein charakteristischer Unterschied zwischen Pars superior und inferior ist darin gelegen, daß in der Pars superior nur die eine, in der Pars inferior nur die andere Gattung des perilymphatischen Gewebes vorkommt.

Blutgefäße des inneren Ohres.

Das Blutgefäßsystem des nervösen inneren Ohres ist normalerweise in sich geschlossen. Die Arteria auditiva int. endet innerhalb des inneren Gehörganges in drei Hauptäste (*Siebenmann*):

1. Die Arteria labyrinthica (vestibularis) für den vorderen, oberen Teil des Labyrinthes;
2. die Arteria cochlearis für den Schneckenkörper;
3. die Arteria labyrintho-cochlearis (vestibulo-cochlearis) für den unteren Teil des Labyrinthes, für den Vorhofabschnitt der Schnecke und den Beginn der Basalwindung.

Der Abfluß des venösen Blutes aus dem inneren Ohr erfolgt gleichfalls auf drei Bahnen:

1. Durch die Begleitvenen des Aquaeductus vestibuli;
2. durch die Begleitvenen des Aquaeductus cochleae;
3. durch die Venen des inneren Gehörganges.

Normalerweise hängt das Blutgefäßsystem des nervösen Innenohres mit dem der Innenohrkapsel und des Mittelohres nicht zusammen.

In Ausnahmsfällen läßt sich jedoch am normalen Menschen eine capillare Anastomose des Blutgefäßsystems des nervösen Innenohres mit dem der Umgebung auf dem Wege von Übergängen im Bereich der endostalen perilymphatischen Schichte und der angelagerten Knochenwand nachweisen, u. zw. in der Gegend des Promontorium (*Politzer, Alexander*), des Schneckenfensters und der hinteren Ampulle (*Manasse, Zange*), im Bereich des Vorhofbodens und unterhalb des inneren Gehörganges (*Alexander*). *Zange* beschreibt die Blutgefäßanastomose, die sich von der Nische zum runden Fenster durch die knöcherne Innenohrkapsel zur Ampulle des hinteren Bogenganges erstreckt (*Manasse*), als regelmäßigen Befund. Außerdem fand er noch einen verbindenden Gefäßkanal im Bereich des knöchernen lateralen Bogenganges. Den Untersuchungen *Zanges* liegen 30 Felsenbeine mit entzündlichen Veränderungen im inneren Ohr zugrunde. An diesen pathologischen Objekten konnte er außerdem häufig nachweisen, daß Gefäßkanäle der Knochenkapsel in das Lumen des Labyrinthes reichen bzw. in sein Endost übergehen. Er konnte auch wiederholt einen Zusammenhang solcher Gefäßkanäle mit dem Mittelohr bzw. mit dem die Labyrinthcompacta umschließenden Spongiosamantel nachweisen.

Häufiger sind solche Verbindungen am normalen Ohr einzelner Säuger zu finden, so z. B. am Hunde.

Entwicklungsgeschichte der nervösen Anteile des Gehörorganes.

1. Die Formentwicklung des inneren Ohres.

Die erste Anlage des inneren Ohrs findet sich in der beiderseits neben dem Nervenrohr (dritten Hirnbläschen, Rautenhirn) gelegenen Ohrplatte und tritt am menschlichen Embryo von ungefähr vier Wochen als Einsenkung der Epidermis zu beiden Seiten des Rautenhirns auf.

Bei der Labyrinthentwicklung kommen an den verschiedensten Stellen lokalisierte Ausstülpungen und Abschnürungen in Betracht. Verfolgt man die Tierreihe aufwärts bis zum Menschen, so findet man, daß die gestaltliche Abgrenzung der einzelnen Teile des inneren Ohrs gegeneinander immer mehr fortschreitet, jedoch unter Aufrechterhaltung des endolymphatischen Zusammenhangs aller Teile untereinander, wenn auch nur in der Form von dünnen Kanälen (Canalis utriculo-saccularis, Ductus reuniens).

In der weiteren Entwicklung des inneren Ohrs lassen sich mehrere Stadien unterscheiden. Innerhalb jedes einzelnen Stadiums durchläuft das innere Ohr Formänderungen, die von der ersten Anlage bis zur gestaltlichen Erstentwicklung bestimmter Anteile reichen. Es läßt sich nachweisen, daß das entwicklungsgeschichtliche Erstauftreten bestimmter Anteile des inneren Ohrs an ein bestimmtes intraembryonales Alter geknüpft und daß auch das zeitliche Verhältnis der Entwicklung der einzelnen Teile des inneren Ohrs zueinander ein feststehendes ist. Die erste Periode der Entwicklung reicht von der Einsenkung des Ohrbläschens an der seitlichen Kopfepidermis im Gebiet der Rautenhirnanlage bis zu seiner

Abschnürung vom Ektoderm, auf dem Wege der allmählichen Vertiefung des Ohrgrübchens. Am Ende dieser Periode besteht das Ohrbläschen aus dem gemeinsamen Säckchen (Utriculus communis) und dem sich von ihm gegen das Ektoderm erstreckenden Ductus endolymphaticus (Okarinaform des Ohrbläschens). Die zweite Periode umfaßt die zunehmende Differenzierung der Pars superior und Pars inferior und schließt mit der ersten Andeutung der oberen Bogengangtasche in der Pars superior und der ersten, fingerförmigen, nach vorne ab- und einwärts gerichteten, blindsackartigen Anlage des Ductus cochlearis in der Pars inferior.

Die dritte Periode umfaßt die Formentwicklung der Bogengangtaschen und reicht bis zum ersten Auftreten des oberen Bogenganges durch umschriebene Dehiscenz der einander bis zum Kontakt genäherten Taschenwände. In dieser Periode macht die Abgrenzung der Pars superior gegen die Pars inferior weitere Fortschritte; am Längenwachstum nehmen der Ductus endolymphaticus und die Pars inferior besonders teil, am Schneckenfortsatz ist schon eine deutliche spirale Krümmung festzustellen.

Die vierte Periode ist durch die Entwicklung der drei Bogengänge charakterisiert. Zeitlich entsteht zuerst der obere, dann der untere, zuletzt der äußere Bogengang. Die gemeinsame Bogengangtasche, die im Bereiche des späteren oberen Bogengangs am Ende des Stadiums III eine Lücke erkennen läßt, gliedert sich durch Abbiegung des hinteren unteren Teils in zwei Abschnitte, zunächst in einen größeren vorderen oberen und einen kleineren hinteren unteren Teil. Allmählich nimmt der Winkel zwischen den beiden Abschnitten ab und dieser Teil der gestaltlichen Entwicklung findet seinen Abschluß darin, daß beide Teile der Bogengangtasche miteinander einen nach außen und hinten offenen Winkel von annähernd 90^0 einschließen. Die Dehiscenzlücke im Bereiche des oberen Bogengangs wird größer, bald stellt sich auch in der hinteren Bogengangtasche eine Dehiscenz ein und unter rascher Größenzunahme der hinteren Tasche entwickeln sich nun der obere und der hintere Bogengang, wobei zeitlich der obere Bogengang stets dem hinteren ein wenig voraneilt. Der zwischen den beiden Dehiscenzen stehengebliebene, die Gestalt einer breiten Röhre von ovalem Querschnitt besitzende Mittelteil wird unter allmählicher Verlängerung und Verengerung zum Sinus utricularis superior. Am spätesten entwickelt sich aus der äußeren Bogengangtasche der äußere Bogengang. Zur Zeit der erfolgten Abschnürung der Bogengänge vollzieht der Ductus cochlearis eine Windung.

Die Formentwicklung der Ampullen setzt mit der Differenzierung des für die Cristae ampullares bestimmten Nervenepithels von der gemeinsamen Nervenendstellenanlage ein. Die erste Anlage der Ampullen und der Cristae tritt gleichzeitig mit der der Bogengangtaschen auf. Mit der zunehmenden Entwicklung der Bogengänge hebt sich die Ampulle immer schärfer von der Umgebung ab. In dem Zeitpunkt, in welchem alle drei Bogengänge zum ersten Male nachweisbar sind (in diesem Stadium ist der obere Bogengang der längste, der äußere der kürzeste), zeigt sich zum ersten Male die Anlage der Ampullen. Damit endet das vierte Stadium. Zugleich mit den Ampullen

tritt auch die erste Anlage des Sinus utricularis anterior (Recessus utriculi) zutage. Der Ductus cochlearis geht jetzt im Winkel vom Sacculus ab.

Die fünfte Periode umfaßt vor allem die volle Gestaltentwicklung der Bogengänge. Sie erhalten Kanalform mit rundem Querschnitt, scharfe Abgrenzung gegen ihre Ampullen, desgleichen scheidet sich nun der Recessus utriculi gegen den Utriculus genauer ab. In dieser Periode treten folgende Teile des inneren Ohrs neu in Erscheinung: Der Saccus endolymphaticus als erweitertes, gegen den Ductus endolymphaticus immer schärfer begrenztes blindes Ende des Ductus endolymphaticus, der Sinus utricularis inferior, der Ductus reuniens und der Processus utricularis sacculi. Durch die vorgeschrittene Differenzierung des Sacculus gegen den Utriculus wird das Säugerlabyrinth gegenüber dem Labyrinth aller anderen Tierklassen vor allem charakterisiert. Die erste Anlage des Saccus endolymphaticus findet *Sterzi* an einem zweimonatigen Embryo. Etwas später vollzieht sich die Einengung des den Sacculus und Ductus cochlearis verbindenden Rohres zum Canalis reuniens. Die Differenzierung dieser Teile erfolgt zunächst im wesentlichen dadurch, daß die membranösen Wände an den genannten Stellen im Verhältnis zur Umgebung an Größe nicht zunehmen. Der Schneckenkanal vollzieht nun bereits eine volle Spiralwindung (Vorhofabschnitt und Basalwindung).

Die sechste Periode umfaßt unter bedeutender Größenzunahme des gesamten inneren Ohrs das Neuauftreten des Canalis utriculosaccularis, der trichterförmigen Ausziehung des Sacculus gegen den Ductus endolymphaticus, des Vorhof- und Kuppelblindsackes. Diese Teile kommen durch eine aktive Verengung der regionären röhrenförmigen Anteile des membranösen Labyrinthes zustande, und in diesem Stadium zeigen auch die im Stadium V neu aufgetretenen Anteile eine aktive Verengerung, wodurch sie sich schärfer als bisher gegen die Umgebung abgrenzen. Auch tritt nun bereits die dreieckige Querschnittsform des Ductus cochlearis deutlich hervor. Sämtliche Abschnitte des membranösen Innenohrs stehen untereinander in kontinuierlichem Zusammenhang. Die völlige Abschnürung des Sacculus erfolgt erst, wenn der Ductus cochlearis zwei Windungen besitzt (*His*, 1889), beim Menschen am Ende des zweiten oder am Anfang des dritten Monats.

Bei der Bildung der perilymphatischen Räume handelt es sich im wesentlichen um umschriebene Verflüssigung bzw. Resorption des das epitheliale innere Ohr umgebenden gallertartigen, mesodermalen Gewebes. An denjenigen Stellen, an welchen eine Verflüssigung nicht stattfindet, wird das mesodermale Gewebe in bleibendes Bindegewebe (perilymphatisches Gewebe) umgewandelt.

Ein erhebliches perilymphatisches Maschenwerk bleibt nur bestehen im Bereich der Ampullen, des medialen Anteiles des Utriculus und an der peripheren, der Knochenwand angelagerten Wand der Bogengänge.

Eine Verflüssigung des perilymphatischen Gewebes tritt entwicklungsgeschichtlich zuerst lateral vom Utriculus und Sacculus auf. Es bildet sich hier die Cysterna perilymphatica vestibuli, nur um weniges später setzt die Entwicklung der Scala tympani unterhalb des basalen Beginnes des Schneckenkanals und die perilymphatische Aufhellung an der dorsalen

Utriculuswand ein. Durch eine von diesen drei Hauptstellen kontinuierlich ausgehende Verflüssigung des perilymphatischen Gewebes erfolgt die Bildung der Scala tympani, der Scala vestibuli und der perilymphatischen Räume der Bogengänge. Mit der Scala tympani entwickelt sich auch der Ductus perilymphaticus (Aquaeductus cochleae). In der Entwicklung der perilymphatischen Räume schreitet die Scala tympani der Scala vestibuli voraus, beide entwickeln sich im Zuge des Schneckenkanals von der Basis zur Spitze.

2. Die Formentwicklung der Nervenendstellen.

In dem mehrschichtigen Epithel, welches im Frühstadium die Wand des häutigen Innenohres bildet, finden sich die Mitosen immer nahe dem Lumenrande der Epithelzellen. Doch ist bereits im Okarinastadium des Ohrbläschens der höheren Säuger ein großer Teil der medialen Wand durch ein besonders hohes, vielschichtiges, mit einer den Lumenrand bedeckenden, dünnen, homogenen, cuticularen Anlagerung ausgestattetes Cylinderepithel gegen das übrige Epithel des Hörbläschens unterschieden. Im Laufe der embryonalen Entwicklung werden die cuticularen Auflagerungen durch Apposition von dem Lumen zugekehrten Anteilen der darunter liegenden Epithelzellen kontinuierlich vergrößert. Diese Epithelform entwickelt sich überall dort, wo die vom Ganglion octavum peripheriewärts vorgewachsenen Nervenfortsätze mit dem Ohrbläschen in Verbindung getreten sind. In dieser Bildung ist die erste Anlage der Nervenendstelle des inneren Ohrs zu erblicken, die sich darnach als gemeinsame Macula (Macula communis) darstellt. Die Macula communis hält mit dem Längenwachstum des Hörbläschens gleichen Schritt, erhält mit der zunehmenden Abgrenzung der Pars superior gegen die Pars inferior eine immer deutlicher werdende Scheidung in einen oberen und einen unteren Teil, die beide zunächst noch durch eine Neuroepithelbrücke miteinander verbunden sind. Diese Brücke wird schließlich durch Auftreten von reinem Wandepithel durchschnitten und es bestehen nun bis zum ersten Auftreten der halbzirkelförmigen Kanäle zwei Neuroepithelflecke im inneren Ohr: der eine ist in der Pars superior, der andere in der Pars inferior gelegen. Während der letztere auch weiterhin an der medialen und vorderen Wand der Ohrblase verbleibt, kommt der andere im Laufe der nun einsetzenden starken Größenzunahme der Pars superior mehr an die untere äußere Wand zu liegen. Mit dem ersten Auftreten der Ampullen wird von der gemeinsamen Nervenendstellenanlage der Pars superior zuerst die Crista ampullaris superior, später die Crista ampullaris lateralis abgespalten. Der übrigbleibende Anteil wird zur Macula utriculi. Die homogene Anlagerung entwickelt sich im Bereich der Cristae ampullares zu den Cupulae, im Bereich der Maculae zur Statolithenmembran. Das erste Auftreten der Statolithen fällt in die Zeit nach dem 4. Monat[1].

[1] Das Ohr eines menschlichen Embryo von 84 *mm* Scheitel-Steißlänge (Ke 6 *Hochstetter*), an welchem die Bogengänge bereits voll entwickelt sind, enthält weder Cupulae noch Statolithenmembranen. Dagegen sind an einem Embryo von 125 Scheitel-Steißlänge (Ke 5 *Hochstetter*) die Cupulae und die Statolithenmembranen schon zu sehen. Herrn Hofrat Prof. Dr. *F. Hochstetter*, der mir sein vorzüglich konserviertes Embryonenmaterial für die Durchsicht freundlichst zur Verfügung gestellt hat, spreche ich hiemit meinen besten Dank aus.

Die gemeinsame Nervenendstellenanlage der Pars inferior entsendet nach innen und oben einen Fortsatz in die hintere Ampulle. Aus ihm wird die Crista ampullaris posterior unter Umformung der homogenen Deckschicht zur Cupula dieser Ampulle. Im übrigen wächst die Nervenendstellenanlage mit der Pars inferior in die Länge und wird schließlich in einen kleineren oberen und einen größeren unteren Teil getrennt. Aus dem erstgenannten wird die Macula sacculi, aus dem letztgenannten die Papilla basilaris cochleae (das *Corti*sche Organ). Von der homogenen Deckschicht wird im Bereich der Macula sacculi die Statolithenmembran geliefert, die Statolithen selbst treten hier gleichzeitig mit denen der Macula utriculi auf. Im Bereich des *Corti*schen Organs wird aus der homogenen Deckschicht die Membrana tectoria (*Corti*sche Membran).

Erwägt man die oben dargestellte Gestaltentwicklung der Nervenendstellen, so sind für das Auftreten akzessorischer oder aberranter Nervenendstellen und neuroepithelartiger Formationen gewisse Prädilektionsstellen gegeben. Sie werden besonders dann zustandekommen, wenn bei den Hauptetappen der Entwicklung die Form- und die Gewebsentwicklung nicht gleichen Schritt halten. Sie müssen sich dort finden, wo die Nervenendstellenanlagen durch rasches Größenwachstum des Innenohrs sich rasch weit voneinander entfernen oder wo durch unvermittelt auftretende tiefe Wandeinsenkungen der Neuroepithelfleck eine ziemlich akute Trennung erfährt. Diese Voraussetzungen treffen zu für die Periode der Abtrennung der Nervenendstellenanlage der Pars superior und der Pars inferior und für die Abspaltung der Crista ampullaris inferior von der späteren Macula sacculi. Tatsächlich finden sich im Bereich des medialen Anteils des Utriculus und an der Vorderwand des Sinus utricularis inferior neuroepithelartige Wandstellen (*I. Fischer*).

Endlich sei darauf verwiesen, daß die Ontogenese der einzelnen Nervenendstellen mit der phylogenetisch gerechtfertigten Einteilung des membranösen inneren Ohrs in Pars superior und Pars inferior nicht vollständig im Einklang steht, da eine der Pars superior zugehörige Nervenendstelle, die Crista ampullaris posterior, entwicklungsgeschichtlich aus dem Neuroepithel der Pars inferior hervorgeht. Der ontogenetische Zusammenhang der Macula sacculi und der Crista ampullaris posterior findet auch in einer gemeinsamen Anlage der zugehörigen Nervenästchen seinen Ausdruck. Dagegen nimmt *R. Krause* an, daß die Crista ampullaris posterior aus dem oberen Anteil des gemeinsamen neurolabyrinthären Epithels hervorgeht.

3. Die Entwicklung des Nervus octavus und des Nervus facialis mit ihren peripheren Ganglien.

Der Nervus octavus und seine Ganglien eilen in der Entwicklung zeitlich dem Nervus opticus und dem Nervus olfactorius voraus. An einem 10 *mm* langen menschlichen Embryo (Ende des ersten Monats) ist der Nervus octavus wesentlich vorgeschrittener entwickelt als Opticus und Olfactorius. An diesem Objekt ist das Ohrbläschen bereits vom Ektoderm abgeschnürt und läßt seitlich den Ductus endolymphaticus sowie durch eine mittlere Einschnürung die Pars superior und Pars inferior erkennen. In diesem Stadium liegt das Ganglion octavum hart an der medialen Wand des Ohrbläschens. Die peripheren Fasernanteile zwischen Ganglion und medialer Bläschenwand, mit der die Fasern schon in Verbindung stehen, gliedern sich gleichfalls bereits in einen oberen (für die spätere Macula utriculi, Crista ampullaris superior und lateralis) und in einen unteren Teil (für die spätere Macula sacculi und die untere Ampulle [*Streeter*]). Das Ganglion

octavum selbst zeigt in diesem Stadium annähernd ovoide Gestalt, der zugespitzte Teil ist nach abwärts gerichtet. Aus dem oberen Teil des Ganglion octavum entwickelt sich das obere Labyrinth-(Vestibular-)Ganglion, aus dem unteren, der sich jedoch nie gänzlich vom oberen trennt, das untere Labyrinth-(Vestibular-)Ganglion und das Ganglion spirale. Das letztere ist schon am 10 *mm* langen menschlichen Embryo als verdickter Rand des untersten Abschnittes des Ganglion octavum nachweisbar. Die aus dem Ganglion octavum centralwärts ziehenden Fasern treten in jungen Stadien (menschlicher Embryo von 10 *mm* SS., *Streeter*) knapp lateral vom Nervus intermedius als geschlossene Fasermasse in den Hirnstamm ein. In diesem Stadium besteht der Nervus octavus fast nur aus dem Nervus labyrinthicus (vestibularis). Die den unteren Teil des Ganglion octavum, das spätere Ganglion spirale, mit dem Hirn verbindenden Anteile des Nerven, der Nervus cochlearis, treten embryologisch etwas später auf als der Nervus labyrinthicus (vestibularis) (*Streeter*). Es zeigt sich somit, daß auch in der embryologischen Entwicklung des Nerven, wie des übrigen inneren Ohres, die phylogenetisch jüngeren Anteile, d. h. Schnecke und Hörnerv, später auftreten als der ältere Anteil, das Labyrinth. Die dem späteren Nervus cochlearis entsprechenden Faseranteile treten dorsal von der spinalen Trigeminuswurzel in die Randzone des Hirnstammes ein und führen hier zum Auftreten des Tuberculum cochleare (acusticum).

4. Die intrafötale Formentwicklung der Innenohrkapsel.

Die Entwicklung des nervösen inneren Ohrs vollzieht sich zeitlich und architektonisch ziemlich unabhängig von den knöchernen Anteilen, deren Ontogenese mit der des Schädelskelets in engem Zusammenhang steht.

Das gesamte knöcherne Temporale geht entwicklungsgeschichtlich aus verschiedenen Anteilen des Kopfskelets hervor: Das Felsenbein (Pars petromastoidea) aus der primären Ohrkapsel und der Parietalplatte. Die Schläfebeinschuppe, das Paukenbein und der Processus folianus des Hammers entwickeln sich selbständig als Deckknochen. Hammer und Amboß entstehen aus dem ersten Schlundbogen. Steigbügel, Processus styloideus entwickeln sich aus dem zweiten Schlundbogen, der auch für die Entwicklung des distalen Teils des Canalis facialis und des Foramen stylomastoideum Bedeutung gewinnt.

Nach *Vrolik* entwickeln sich die Innenohrkapsel, das anschließende Gebiet der Parietalplatte und des Tectum synoticum aus sechs ursprünglich voneinander getrennten Knorpelherden, nach *Ficalbi* (zit. nach *Gaupp*) aus noch mehr. Die Knorpelherde treten nach *Spee* (zit. nach *Gaupp*) zum ersten Male am Ende des fünften Fötalmonats im mesodermalen, das häutige Innenohr umgebenden Gewebe auf, nehmen rasch an Größe zu und erscheinen am Ende des sechsten Fötalmonats untereinander bereits verschmolzen. Der erste Ossificationspunkt[1] zeigt sich am Vorhofteil des Schneckenkanals als primäres Promontorium und schiebt sich vergrößernd unter dem

[1] Im Mesenchym treten zuerst den Knorpel nach allen Richtungen durchsetzende Blutgefäße auf, später tritt Knochen auf, der in der Richtung der Blutgefäße weiterwächst.

Schneckenrohr hinweg an den inneren Umfang der Ohrkapsel. Der zweite tritt in der Gegend der oberen und äußeren Ampulle und des Facialis zutage. Aus ihm entwickelt sich unter anderm das Tegmen tympani und die äußere Labyrinthwand bis zum Vorhoffenster. Der dritte Ossificationspunkt entsteht nach außen vom Schneckenkörper. Der vierte am inneren Umfang des membranösen Innenohrs gelegene Ossificationspunkt zeigt sich medial von der späteren Fossa subarcuata, der fünfte in der Gegend des hinteren Bogengangs, der sechste etwas davor (*Gaupp*), der fünfte und sechste dehnen sich auch in die Parietalplatte und den Anfang des Tectum synoticum aus (Pars mastoidea, *Gaupp*) aus. Nach *Huxley* entwickelt sich das Petrosum aus drei Ossificationsherden: Prooticum (2., 3. und 6. Ossificationscentrum *Vroliks*), Opisthoticum (1. und 4. Ossificationscentrum *Vroliks*) und Epioticum (5. Ossificationscentrum *Vroliks*). Die die Hohlräume des inneren Ohres unmittelbar begrenzende Knochenschichte, die knöchernen Anteile des Modiolus, die Lamina modioli und die Lamina spiralis ossea treten, nach *Böttchers* Untersuchungen (1869) an Schafembryonen selbständig im ursprünglichen, intracapsularen mesodermalen Bindegewebe auf. *Kölliker* (1879) erklärt das Auftreten der Verknöcherung dieser Anteile als eine vom Innenperiost der Ohrkapsel ausgehende, die sich weit auf das Bindegewebe im Innern erstreckt und so die oben erwähnten Bildungen und auch den Grund des Meatus auditorius internus liefert (zit. nach *Gaupp*).

Der Canalis facialis setzt sich ontogenetisch aus drei Anteilen zusammen, das oberste Stück vom Porus acusticus internus bis zum Facialisknie geht aus dem primären, im Chondrokranium befindlichen Kanal hervor. Der mittlere und untere Teil des Facialkanals entwickeln sich vor allem dadurch, daß die laterale Wand der Innenohrkapsel bei ihrer Verknöcherung den Nerven umwächst, der ihr in einer Rinne anliegt. Bei dieser Umwachsung liegen intraembryonal der Nervus facialis und der Musculus stapedius ursprünglich nur durch Bindegewebe getrennt in einem gemeinsamen Knorpel- bzw. Knochenrohr. Bei manchen Säugern bleibt das Auftreten einer knöchernen Zwischenwand überhaupt aus, beim Menschen bildet sie sich ziemlich spät durch Vorwachsen und schließliche Verschmelzung von Knochenleisten im Innern des gemeinsamen Kanals. An der Bildung des distalsten Anteils des Facialkanals nimmt auch der Zungenbeinbogen teil. Bei manchen Säugern (Rodentiern und Carnivoren; *Gaupp* gibt besonders an: Hund, Katze, Kaninchen, Hase, Wanderratte) bleibt die völlige Umwachsung des Facialis im mittleren Abschnitt überhaupt aus, so daß hier der Nerv dauernd in einer nach außen nicht geschlossenen knöchernen Rinne verläuft. Dementsprechend finden sich auch am menschlichen Neugeborenen Dehiscenzen des Facialkanals an einer typischen, dem mitteren Anteil des Kanals angehörenden Stelle topographisch zwischen äußerem Bogengang und Vorhoffenster. Auch in Fällen von congenitaler Mißbildung am Menschen, so besonders bei congenitaler Atresie des äußeren Gehörgangs, stellt bei erhaltenem Mittelohr der mangelnde Verschluß des mittleren Anteils des Facialkanals einen typischen Befund dar (*Alexander* und *Bénesi*).

Das Foramen stylomastoideum des Menschen bildet sich hinter der Stelle, wo der mit der Ohrkapsel verwachsene Zungenbeinbogen aus der absteigenden Richtung in die nach vorne gehende umbiegt (zit. nach *Gaupp*). Durch die den Nervus facialis umwachsende Knochenscheide wird nach *Spee* das oberste Stück des Zungenbeinbogens vom Nervus facialis getrennt. Die anatomischen Befunde bei congenitaler Atresie (Hypoplasie des Nervus facialis, auffallend enges Foramen stylomastoideum), die im wesentlichen auf Entwicklungsanomalien des zweiten Schlundbogens zurückgehen, lassen jedoch darauf schließen, daß der zweite Schlundbogen an der Bildung des untersten Teils des Facialkanals und des Foramen stylomastoideum auch direkt teilnimmt (*Alexander* und *Bénesi*).

Am Embryo verläuft der Nervus facialis lateral vom Knie an der äußeren Wand der Innenohrkapsel unter der Crista parotica und über der Fenestra vestibuli nach hinten und abwärts, weiterhin rein abwärts und endlich am mediocaudalen Umfang des Processus styloideus ventralwärts. Von den Ästen des Anfangsteiles geht der Nervus petrosus superficialis maior (= Nervus palatinus der niederen Vertebraten) sofort am Orificium externum des primären Kanals ab und läuft (manchmal durch eine schon im Knorpelstadium abgetrennte Öffnung, Hiatus spurius) am lateralen Umfang des Processus cochlearis der Ohrkapsel nach vorn (zit. nach *Gaupp*). Die Chorda tympani trennt sich vom Stamm hinter dem Processus styloideus und läuft, indem sie diesen Fortsatz von außen umschlingt, nach vorne, ohne in einen Kanal eingeschlossen zu sein (*Gaupp*). Der Canaliculus chordae tympani entwickelt sich nach *Spee* erst nach der Geburt, wobei der Anfangsteil im Anschluß an den Facialkanal durch knöcherne Umwachsung der Chorda gebildet wird, während der anschließende Teil an der Grenze des Petrosum und der Squama ausgespart bleibt (*Gaupp*). (Über die Bildung des Facialiskanals s. *Joseph* 1866, *Vrolik* 1873, *Rüdinger* 1876, *Gegenbaur* 1876.)

Die Eminentia stapedia entwickelt sich dadurch, daß der Knochen, der bei seinem Wachstum vom Facialkanal ausgeht, den peripheren Teil des Muskels bis an die Sehne umwächst. Nach *Rüdinger* bilden sich zwei dünne Knochenlamellen um den Muskel, die bis auf die persistierende Öffnung miteinander verschmelzen.

5. Das postfötale Wachstum des inneren Ohres.

Die wichtigsten Wachstumsveränderungen an den kraniellen Flächen der Felsenbeinpyramide sind: 1. die Verödung der Fossa subarcuata, 2. die Deckung des am Neugeborenen oberflächlich gelegenen oberen Bogengangs, der Bogengangcommissur und der oberen Hälfte des hinteren Bogengangs durch eine 2—5 *mm* dicke, kompakte Knochenschichte, 3. die Überlagerung des oberen Schneckenpols durch eine 3—7 *mm* dicke Compacta, 4. das Vorwachsen einer knöchernen Deckplatte über den Hiatus spurius canalis facialis, 5. das Vorwachsen einer knöchernen Deckplatte über die äußere Mündung des Aquaeductus vestibuli, 6. die Verlängerung des Aquaeductus cochleae,

7. eine bedeutende Verlängerung des inneren Gehörgangs mit mäßiger Verengerung seiner oberflächlichen Eingangsöffnung, 8. die Vertiefung des Sulcus sigmoideus, das Auftreten des Sulcus petrosus superior und inferior und, sofern in dem betreffenden Falle ein Sinus petrosquamosus persistiert, des Sulcus petrosquamosus.

Die vollständige Verschmelzung der kompakten knöchernen Innenohrkapsel mit dem aus periostaler Ossification hervorgegangenen und sich immer mehr verdichtenden Knochen der umgebenden Pyramide kommt im zweiten bis vierten Lebensjahre zustande, kann jedoch ausnahmsweise später erfolgen oder teilweise überhaupt unterbleiben. Der mittlere Durchmesser der knöchernen Bogengänge des Neugeborenen beträgt $1^{1}/_{4}$ *mm*, die Länge des oberen Bogengangs am Neugeborenen 12 *mm*, des horizontalen 13 *mm*, des sagittalen 14 *mm*. An Neugeborenen und an Kindern bis zum Ende des zweiten Lebensjahres erstrecken sich viele Anteile des knöchernen inneren Ohres bis an die Oberfläche des Petrosum: 1. der äußere Schenkel des horizontalen Bogengangs springt an der medialen Antrumwand vor, 2. der Vorhofteil der Schnecke ist unter dem Promontorium gelegen, 3. der Scheitel des oberen Bogengangs entspricht annähernd der Eminentia arcuata, der von diesem Bogengang umspannte Hohlraum der Fossa subarcuata, 4. die Commissur der Bogengänge ist an der hinteren Felsenbeinoberfläche deutlich zu erkennen, desgleichen 5. die obere Hälfte des hinteren Bogengangs, 6. der obere Teil der basalen Schneckenwindung bewirkt eine umschriebene, flache, konvexe Vorragung an der oberen Felsenbeinfläche; 7. die äußeren Öffnungen der beiden Aquädukte und der Hiatus spurius des Canalis facialis liegen frei an der oberen Felsenbeinfläche.

Von der Zeit der Pubertät an bleiben nur mehr zwei topographisch wichtige Punkte bestehen: Die Prominenz des lateralen Bogengangs und das Promontorium. Der Scheitel des oberen Bogengangs, der beim Neugeborenen oft nur durch eine durchscheinende Knochenlamelle gedeckt ist, ist am Erwachsenen von der Eminentia arcuata mitunter mehrere Millimeter weit entfernt. Commissur, sagittaler Bogengang und oberer Schneckenpol rücken weit von der Felsenbeinoberfläche ab und sind durch eine dichte Compacta gedeckt. Der Hiatus spurius und die Mündungsstellen der Aquädukte decken sich durch vorgeschobene Knochenplatten und erhalten dadurch spaltförmige Mündungsöffnungen. Besonders der Aquaeductus cochleae nimmt bedeutend an Länge zu und erhält eine weite, dreieckige endodurale Öffnung. Im Laufe des Wachstums wird der innere Gehörgang stark verlängert, der Fundus des inneren Gehörgangs bleibt jedoch unverändert oder wird etwas größer.

Hyrtl gibt, die postembryonalen Gestaltsveränderungen des inneren Ohrs anlangend, folgendes an:

1. Alle drei Canales semicirculares zeigen in den späteren Lebensperioden eine konstante Längenzunahme, sie ist für den äußeren Kanal am größten, für den oberen am kleinsten.

2. Die Erweiterung des hinteren Bogenganges ist bei bejahrten Menschen ausgeglichen[1].

[1] In Bestätigung dieser Tatsache finde ich, daß der Umfang des Sinusendes des äußeren Bogengangs postembryonal um 0·2 *mm* abnimmt.

3. Die Weite sämtlicher Kanäle nimmt, obwohl nicht bedeutend, zu.

4. Der äußere Kanal lenkt von der Bogenkrümmung durch eine nach unten gehende Seitenkrümmung ab, wodurch die Direktionslinie des Kanals eine wellenförmige wird.

5. Der Anfang der ersten Windung der Schnecke berührt beim Embryo und Neugeborenen das Ende derselben Windung nicht. Es bleibt eine $^{2}/_{3}''$ breite Spalte zwischen beiden, durch welche der Modiolus mit dem Knochenbelag des Schneckengehäuses in Verbindung steht. Bei einem 65jährigen Individuum ist, sowie bei einem Vierzigjährigen, dieser Spalt verschwunden, Anfang und Ende der ersten Schneckenwindung berühren sich, die spirale Achse derselben muß somit größer geworden sein.

6. Die Peripherie der Schneckenbasis ist beim Neugeborenen ein Kreis, bei allen Individuen über die Geschlechtsreife hinaus ein Oval, dessen Längsachse mit dem längeren Durchmesser der Trommelhöhle parallel geht.

Nach meinen eigenen Untersuchungen sind die Größe der einzelnen Anteile des inneren Ohrs und die postembryonalen Größenveränderungen nicht vollständig konstant. Am Neugeborenen und am Erwachsenen ist der hintere Bogengang der längste, der obere der kürzeste. Die postembryonale Längenzunahme ist am äußeren Bogengang am bedeutendsten (3 *mm*), am oberen Bogengang am geringsten (1·37 *mm*). Die größte Ampulle ist die hintere. Die Längenzunahme beträgt an allen drei Ampullen ungefähr 0·3 *mm*. Die postembryonale Größenzunahme des Querschnittes der knöchernen Bogengänge beträgt 0·5 *mm*. Die knöchernen Ampullen vergrößern sich postembryonal nur unwesentlich (0·1 – 0·27 *mm*). Auch der Aquaeductus vestibuli zeigt am Erwachsenen nahezu die gleichen Dimensionen wie am Neugeborenen, desgleichen der Vorhofteil des knöchernen Schneckenrohrs und das Schneckenfenster. Das übrige Schneckenrohr weist eine geringe Größenzunahme auf. Die Höhe der Schnecke bleibt unverändert. Der innere Gehörgang des Erwachsenen ist ungefähr um 3 *mm* länger als der des Neugeborenen, die tiefen Anteile des inneren Gehörganges, die Entfernung der Nervenkanälchen voneinander u. s. w. zeigen dagegen keine nennenswerte Veränderung.

Das gegenseitige Lageverhältnis der einzelnen Abschnitte des inneren Ohrs wird postembryonal in ungleichem Grade verändert. Die Lage der beiden Fenster zueinander bleibt annähernd gleich, ebenso die Entfernung der hinteren Ampulle von der Schnecke. Die Entfernung der Bogengangscheitel vom oberen Schneckenkontur zeigt eine Zunahme um durchschnittlich 3 *mm*, das ergibt, berechnet für die Entfernung des Scheitels des hinteren Bogenganges vom vorderen Schneckenkontur, 18%, welche Zahl somit dem postembryonalen Längenwachstum des inneren Ohrs entspricht. Nach *Siebenmann* (Korrosionsanatomie) beträgt der größte Durchmesser des inneren Ohres beim Neugeborenen im Mittel 18·6 *mm*, beim Erwachsenen 19·1 *mm*. Eine beträchtliche postembryonale Größenzunahme zeigt der Saccus endolymphaticus (*Sterzi*).

Die Ebene des hinteren Bogenganges schließt mit der Ebene der Schneckenbasis am Neugeborenen einen Winkel von 25° nach aufwärts ein (Fig. 31), am Erwachsenen einen von 9°. Vergleicht man Ausgüsse des inneren Ohres vom Neugeborenen und Erwachsenen, so sieht, nachdem man sie beide so eingestellt hat, daß die Ebene des hinteren Bogenganges vertikal steht, die Schneckenspitze beim Neugeborenen nach vorne und abwärts (Fig. 31), am Erwachsenen fast nur nach vorne und man gewinnt, wenn man die inneren Gehörorgane in dieser Stellung betrachtet, die Meinung, die Schnecke habe sich postembryonal aufgerichtet.

Zu anderen Ergebnissen gelangt *Sato*; er findet, daß im Laufe des Alters die Bogengänge nur unbedeutend an Größe zunehmen, und meint, daß es in Anbetracht der bedeutenden individuellen Verschiedenheiten sogar geschehen kann, daß ein Labyrinthausguß einer nicht ausgetragenen Frucht den eines Erwachsenen an Größe übertrifft. Das Lumen der Bogengänge nimmt nach *Sato* während des Körperwachstums etwas ab. Im Laufe des fortschreitenden Alters ändern die Bogengangflächen ein wenig ihre gegenseitige Stellung. Der Winkel zwischen frontalem und sagittalem Bogengang wird durchschnittlich etwas größer, desgleichen der zwischen dem Crus simplex des horizontalen Bogengangs und der Ebene des sagittalen Bogengangs, doch kommen auch hier bedeutende individuelle Verschiedenheiten zur Geltung.

II. Die nervösen Anteile des Mittelohrs.

Die Beziehungen der peripheren Nerven zum Nervenapparat des Mittelohrs.

Die Nerven des Mittelohrs sind wie die Arterien verschiedensten Ursprungs.

A. Motorische Nerven.

Der Musculus tensor tympani wird von einem Nerven versorgt, welcher sich aus Fäden zusammensetzt, die aus dem Nervus pterygoideus internus und dem Ganglion oticum kommen und in letzter Linie von den motorischen Wurzeln des Nervus inframaxillaris stammen. Der Musculus stapedius wird vom Nervus stapedius innerviert, einem direkten Ast des absteigenden Nervus facialis, der unvermittelt aus dem Facialkanal in die den Muskelbauch beherbergende Eminentia pyramidalis tritt.

Der Musculus spheno-salpingo-staphylinus (tensor veli palatini) wird motorisch innerviert von einem Ästchen des Ganglion oticum, des dritten Astes des Trigeminus, das sich zuweilen innerhalb dieses Ganglions bis zum Nervus pterygoideus internus zurückverfolgen läßt (*Merkel,* Bd. I, S. 589).

Der Musculus petro-salpingostaphylinus (levator veli palatini) und Musculus azygos uvulae erhalten motorische Äste durch den Nervus palatinus posterior aus dem Ganglion sphenopalatinum sowie vom Plexus pharyngeus des Nervus vagus (*Merkel,* S. 589) und Facialis (*Schwalbe,* Neurologie, S. 836).

Der vom Musculus palato-pharyngeus abgespaltene variante Musculus salpingopharyngeus (retrahens tubae) wird von einem der Rami pharyngei des Vagus motorisch versorgt, desgleichen der inkonstante Musculus petro-pharyngeus.

Die vergleichende Anatomie entbehrt bisher noch einer erschöpfenden Darstellung, durch welche der Chordaverlauf beim Menschen und höheren Säuger erklärt werden kann. Dagegen liegen bemerkenswerte und auch für die vergleichende Neurologie verwendbare Angaben über die vergleichende Anatomie und Entwicklung der Ohrmuskeln von *Killian* vor. Er findet phylogenetisch den Musculus stapedius als den ältesten Ohrmuskel, ihm folgen der Tensor tympani und zuletzt die Muskeln des äußeren Ohres. Der Musculus stapedius ist von einem Kau- bzw. Respirationsmuskel der Amphibien und Fische abzuleiten, der dem hinteren Biventerbauch des höheren Säugers homolog ist. Schon bei den Anuren besteht eine innige Beziehung des vorderen Digastricusteiles zum Trommelfell. Ein Musculus stapedius ist jedoch erst bei Saurierembryonen (erwachsenen Sauriern fehlt er) und bei Krokodilembryonen zu finden. Bei den Sauriern wird der Musculus stapedius ähnlich wie der vordere Teil des Digastricus der Anuren von einem Digastricusast aus versorgt. Einen besonderen Facialisast erhält der Musculus stapedius erst bei den Krokodilen, Vögeln und Säugern.

Im Gegensatz zu den Muskeln des äußeren Ohres ist der Tensor tympani bei allen Säugern vorhanden, er fehlt aber als solcher den Vögeln, Reptilien, Amphibien und Fischen. Seinen Ursprung hat der Tensor tympani durch Abspaltung vom Musculus pterygoideus internus genommen, u. zw. gemeinsam mit dem Tensor veli palatini, mit welchem er oft Fasern oder dicke

Faserbündel austauscht und dessen Nerv gemeinsam mit dem pro tensore vom Ramus pterygoideus internus des dritten Trigeminusastes entspringt. Auch der Tensor tympani geht übrigens aus einem Kaumuskel der niedrigeren Tierklassen hervor.

Ontogenetisch tritt in auffallendem Gegensatz zur Phylogenese der Musculus tensor tympani am Menschen bereits im zweiten Monat (*Broman* 1899) an seinem distalen Ende mit dem Musculus tensor veli palatini zusammenhängend, der Musculus stapedius dagegen erst in der Mitte des dritten Monats auf.

Aus der Ontogenese des Mittelohrs erklärt sich die Anordnung seiner Nerven. Anderseits ist die Nervenverzweigung als Beweis dafür angesehen worden, daß Hammer und Amboß vom ersten, der Steigbügel vom zweiten Schlundbogen stammen (*Rabl*). Das gesamte Mittelohr entwickelt sich aus der ersten Schlundtasche, hiernach kann erwartet werden, daß die nervöse Versorgung des Mittelohrs den Nerven des ersten und des zweiten Schlundbogens sowie deren verbindenden Ästen zufällt. Das ist auch tatsächlich der Fall. Der Musculus stapedius wird vom Facialis, dem Nerven des zweiten Schlundbogens, der Musculus tensor tympani vom Trigeminus, dem Nerven des ersten Schlundbogens (Mandibularbogens), innerviert.

Rabl hat auch noch die innervatorische Trennung der Gaumenmuskulatur hervorgehoben, die vollständig der Ontogenese dieser Teile entspricht: Der vor der Eustachischen Röhre im Rest der ersten Schlundtasche entspringende Tensor veli palatini, der noch dem Gebiet des Mandibularbogens angehört, wird vom Trigeminus innerviert, während der Musculus levator palatini und azygos uvulae ontogenetisch unterhalb bzw. hinter der Eustachischen Röhre entstehen und dem Gebiet des Hyoidbogens zugehörig, vom Nervus facialis versorgt werden (*Rabl*).

B. Sensible Nerven.

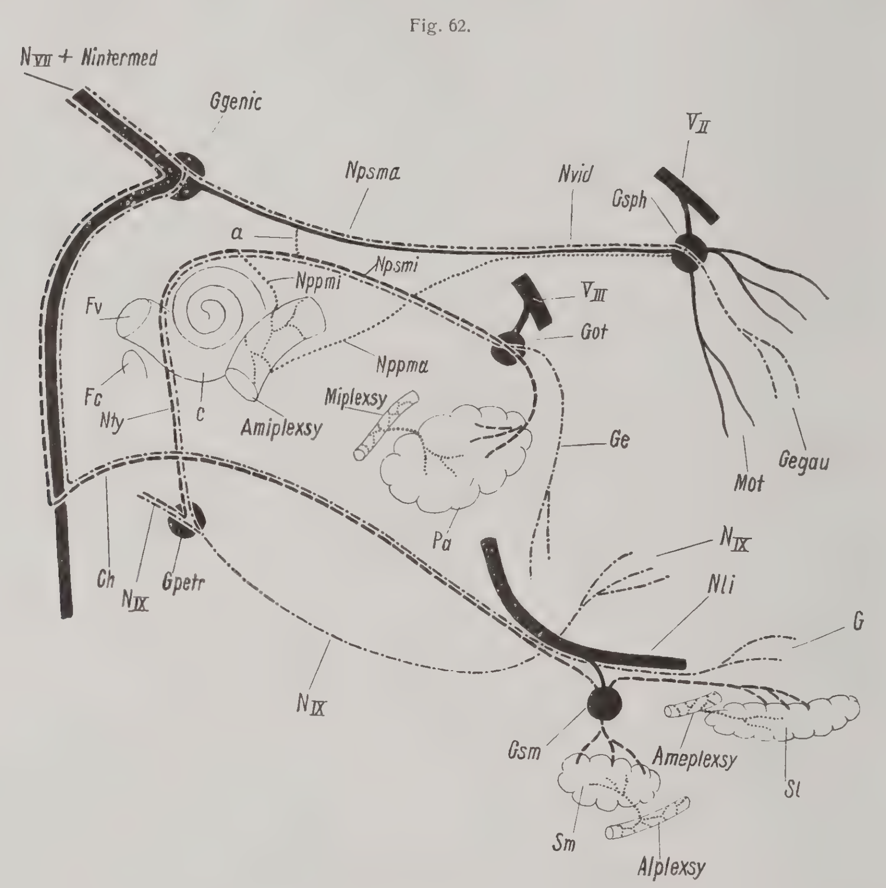
Für die sensible Versorgung der Mittelohrschleimhaut kommen das Ganglion oticum und das Ganglion petrosum in Betracht, das Ganglion geniculi nur fallweise und auch da nur in untergeordnetem Maße durch eine nicht konstante Anastomose zwischen dem Nervus petrosus superficialis maior und dem Nervus petrosus superficialis minor (Fig. 62).

Die sensible Versorgung des gesamten Mittelohrs obliegt dem Nervus und Plexus tympanicus (Jacobsonii) aus dem Nervus glossopharyngeus. Der Nervus tympanicus ist der wichtigste für das Gehörorgan in Betracht kommende Ast des Ganglion petrosum, das auf der Fossula petrosa gelegen ist, pseudounipolare Ganglionzellen enthält und dem Bau nach einem Spinalganglion entspricht. Der Nervus tympanicus gelangt, vom Ganglion aufwärts ziehend, durch die Apertura inferior canaliculi tympanici in die Trommelhöhle, verläuft in der letzteren im Sulcus tympanicus und strahlt, nachdem er durch die Apertura superior canaliculi tympanici an die obere und vordere Fläche des Schläfebeins gelangt ist, in den Nervus petrosus superficialis minor ein. Durch den Nervus tympanicus wird somit das Ganglion petrosum mit dem Ganglion oticum verbunden.

Der Nervus petrosus superficialis minor zieht erst durch das Bindegewebe der Fissura spheno-petrosa in die Schädelhöhle und gelangt sodann durch die Apertura superior canalis tympanici von der Gegend des Processus cochleariformis her in die Trommelhöhle.

Die Nervenästchen an der medialen Trommelhöhlenwand verlaufen in Knochenfurchen, deren bedeutendste der über das Promontorium hinweg-

Fig. 62.



Die nervösen Anteile des Mittelohrs (unter Verwendung einer schematischen Zeichnung von Dr. *A. M. Schwarz*).

- - - - - - autonome sekretorische und vasodilatatorische Fasern.
.... sympathische sekretorische und vasoconstrictorische Fasern.
-·-·-·-· Geschmacksfasern aus dem Glossopharyngeus-Centrum.
———— motorische und sensible Cerebralfasern.

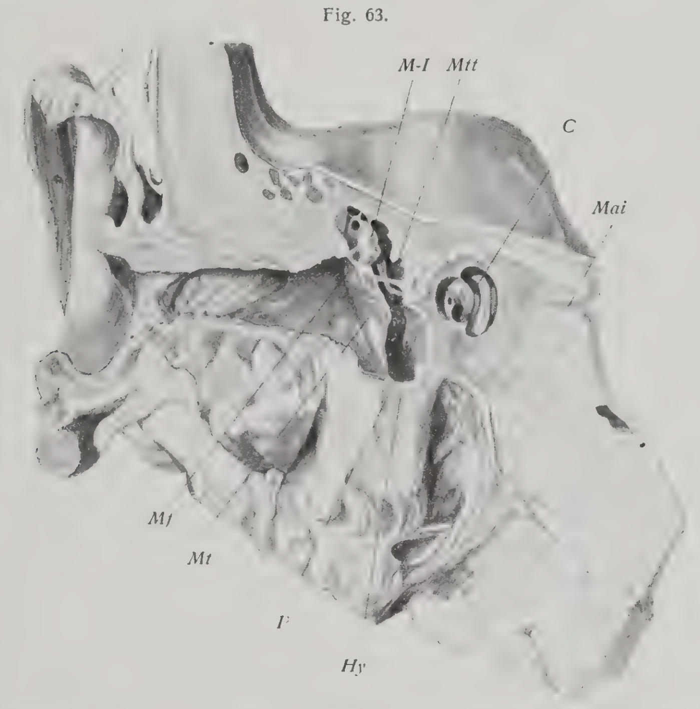
a Anastomose zwischen Nervus petrosus superficialis major und minor; *Alplexsy* Arteria lingualis mit Plexus sympathicus; *Ameplexsy* Arteria maxillaris externa mit Plexus sympathicus; *Miplexsy* Arteria maxillaris interna mit Plexus sympathicus; *C* Cochlea; *Ch* Chorda tympani; *Amiplexsy* Carotis interna mit Plexus sympathicus; *Fc* Fenestra cochleae; *Fv* Fenestra vestibuli; *G* Geschmacksfasern für die Zunge; *Ge* Geschmacksfasern mit dem Nervus lingualis; *Gegau* Gaumengeschmacksfasern; *Ggenic* Ganglion geniculi; *Got* Ganglion oticum; *Gpetr* Ganglion petrosum; *Gsm* Ganglion submaxillare; *Gsph* Ganglion sphenopalatinum; *Mot* Motorische Fasern aus dem Nervus facialis für den Musculus levator veli palatini + Musculus uvulae; *Nli* Nervus lingualis; *Nppma* Nervus petrosus profundus major; *Nppmi* Nervus petrosus profundus minor = Nervus carotico-tympanicus; *Npsma* Nervus petrosus superficialis major; *Npsmi* Nervus petrosus superficialis minor; *Nty* Nervus tympanicus; N_{VII} + *Nintermed* Nervus facialis und Nervus intermedius; N_{IX} Nervus glossopharyngeus; *Pa* Glandula parotis; *Sl* Glandula sublingualis; *Sm* Glandula submaxillaris; V_{II} zweiter Trigeminusast; V_{III} dritter Trigeminusast.

ziehende Sulcus tympanicus Jacobsonii ist (Fig. 63). Die Furchen sind in Tiefe und Verlauf variant. *Toyama* fand in 35 Fällen 7mal Kanalbildung im Verlauf des Sulcus tympanicus, 30mal Abzweigung des Sulcus carotico-tympanicus

aus dem Sulcus tympanicus, 18mal Abzweigung des Sulcus nervi profundi minoris und 7mal eine Furche, die vom Sulcus tympanicus nach der Fenestra vestibuli zieht (*Pouget*).

In den Nervus tympanicus strahlen Facialis- und Sympathicusfasern ein und bilden gemeinsam mit ihm den Plexus tympanicus der Trommelhöhle. Der Ramus anastomoticus (communicans) cum plexu tympanico des Nervus facialis geht am Facialisknie vom Facialisstamm oder vom Nervus petrosus superficialis maior aus. Die Verbindung des Nervus tympanicus mit dem sympathischen Geflecht der Carotis erfolgt durch einen unteren (Nervus carotico-tympanicus inferior) und einen oberen (Nervus carotico-tympanicus

Fig. 63.



Senkrechter Frontalschnitt durch das rechte Gehörorgan des Erwachsenen; 5:4. Topographie des Nervus tympanicus.

C Cochlea; *Hy* Hypotympanum; *M-I* Malleus-Incus-Gelenk; *Mai* Meatus acusticus internus; *Mf* Membrana flaccida; *Mt* Membrana tensa; *Mtt* Sehne des Musculus tensor tympani; *P* Promontorium mit dem darüber hinwegziehenden Nervus tympanicus.

superior) Ast. Der untere gelangt durch den Canaliculus carotico-tympanicus inferior aus dem carotischen Kanal in die Trommelhöhle. Der obere Ast (syn. Nervus petrosus profundus minor) zieht durch den Canaliculus carotico-tympanicus superior vom Nervus tympanicus der Trommelhöhle zum Plexus caroticus.

Die peripheren Äste, welche aus dem Plexus tympanicus hervortreten, verzweigen sich in der Schleimhaut des Mittelohres. Lateralwärts gehen in der Regel 2 Fädchen ab, die sich gegen das Vorhofs- und Schneckenfenster und bis in die Zellen des Warzenfortsatzes erstrecken, zuweilen aber durch ein Fädchen zwischen beiden Fenstern vertreten werden; medianwärts verläuft konstant ein stärkerer, öfters aus 2 oder mehreren Wurzeln zusammen-

gesetzter Ast, Ramus tubae, der sich an der inneren Wand der Tuba bis zu deren Rachenmündung verfolgen läßt (*Henle*, Nervenlehre, S. 469f.).

Der Nervus tympanicus versorgt durch periphere Zweige die Schleimhaut der Trommelhöhle und der Zellen des Processus mastoideus (Ramuli tympanici) und durch den Ramus tubae die mediale Tubenwand bis zum Ostium pharyngeum tubae.

Durch den Plexus tympanicus erscheinen somit die Gebiete des 5., 7. und 9. Hirnnerven und des regionären Sympathicus (carotisches Geflecht) miteinander in Verbindung gebracht.

Die Nerven der Paukenhöhlenschleimhaut, welche aus dem Plexus tympanicus stammen, enthalten in ihren innerhalb der tiefen periostalen Lage verlaufenden Hauptstämmen überwiegend markhaltige Fasern. Feinere Äste dringen von hier in die oberflächliche Schicht und bilden einen weitmaschigen Plexus, aus dem sich marklose Fasern zu einem subepithelialen Geflecht abzweigen (*Kessel*). In die Hauptstämme und ihre nächsten Zweige sind einzeln oder gruppenweise Ganglienzellen eingelagert (*Pappenheim, Kölliker, Wendt*). Einzelne liegen sogar (bei Hund und Katze) dicht unter dem Epithel (*Kessel*). *W. Krause* konnte einen vom Plexus tympanicus abzweigenden, stärkeren Nervenast bis in die knorpelige Tube verfolgen. *Politzer* sah einen solchen Ast mehrere Male unmittelbar vom Nervus Jacobsonii abzweigen. Die die Trommelhöhle frei, nur durch eine Schleimhautfalte gedeckt, durchziehende Chorda tympani hat mit der Innervation des Mittelohrs selbst nichts zu tun (s. S. 67).

In den Nerven der Schleimdrüse der Tube fand *Rüdinger* Ganglienzellen. Die Nervenstämmchen, deren Plexus von diesen Ganglienzellen durchsetzt werden, stammen einerseits aus dem Plexus pharyngeus, anderseits aus dem Plexus tympanicus (*Schwalbe*, S. 528).

Die sensible Versorgung der Gehörgangsseite des Trommelfells fällt zum größten Teil in das Gebiet des Nervus auriculo-temporalis des dritten Astes des Nervus trigeminus: Der Nervus membranae tympani gelangt als sehr zarter Ast des Nervus meatus auditorii externi (des Nervus auriculo-temporalis) von oben her in den Cutisstrang des Trommelfells, zieht mit der Hammergriffarterie hinter dem Hammergriff nach abwärts, gibt auf dem Wege zum Centrum des Trommelfells eine Anzahl feinster Ästchen ab und endet schließlich wie die Arterie im unteren Drittel des Hammergriffs mit 2 terminalen Zweigen. Außerdem gelangen von verschiedenen Stellen der Peripherie noch feinste Nervenanteile in das Trommelfell, auch dies in voller Analogie mit der arteriellen Blutgefäßversorgung (*Schwalbe*, S. 461). Alle genannten Nerven formieren in der Grenzschicht der Cutis gegen die Membrana propria des Trommelfells einen weitmaschigen Grundplexus, aus dem sich einerseits feine, marklose, die Gefäße umspinnende Nervenfasern entwickeln, anderseits feine Nervenfasern sich gegen das oberflächliche Epithel begeben und dort einen subepithelialen Plexus bilden, der feinste Fäden in das Epithel entsendet (*Kessel*). Die feinen Nervenfasern des Gefäßplexus sind nach *Kessel* durch knotige oder birnförmige, kernhaltige Anschwellungen ausgezeichnet.

Eine weit geringere Anzahl von Nervenfasern gelangt von der Trommelhöhle aus in das Trommelfell; sie stammen ohne Ausnahme aus dem Plexus tympanicus, bilden nach *Kessel* gleichfalls einen Gefäßplexus, der aber mehr die Lymph- als die Blutgefäße begleiten soll, und einen subepithelialen Plexus, aus welchem feinste Fäden in das Schleimhautepithel dringen.

Die Endigung der Nerven im Trommelfell erfolgt überall in Form von Arborisation, nur in der Peripherie des Trommelfells sind modifizierte *Vater-Paccini*sche Körperchen nachweisbar. Ganglienzellen sind im Trommelfell nicht zu finden, desgleichen sind keine Nervenästchen nachweisbar, die aus dem Knieganglion stammen. Während nach *Tröltsch* in der Membrana propria keine eigenen Nerven vorkommen, sah *Kessel* in derselben zahlreiche, aus dem Grundkomplex der Hautschichte stammende Fasern, welche sich entweder den Trommelfellfasern anlegen oder zur Schleimhaut ziehen. Nach *Kessel* soll auch die Membrana propria von der Gehörgangfläche aus eintretende Nervenfasern enthalten. Ob der Ramus auricularis vagi an der Trommelfellinnervation teilnimmt (*Sappey*), ist bis heute fraglich. Als Innervationsgebiet käme hierfür nur ein kleiner Teil der cutanen Seite des Trommelfells in Betracht, da der Nervus auriculo-temporalis des dritten Astes des Trigeminus jedenfalls der wesentliche Nerv der Außenseite des Trommelfells ist.

Nach der Verschiedenheit der Lage können im Trommelfell ein subepithelialer und ein submuköser Plexus (weitmaschiger Plexus in der Substantia propria des Trommelfells) sowie ein Zonular- und intraepithelialer Nervenplexus unterschieden werden.

Die Nervenendigungen im Trommelfell sind von *Calamida* und *Forns* genau studiert worden. Das Stratum cutaneum wird vom Gehörgang her durch Abkömmlinge des Nervus auriculo-temporalis trigemini und des Ramus auricularis vagi, von denen die ersteren sich mehr im oberen, die letzteren mehr im unteren Teil des Trommelfells verbreiten, das Stratum mucosum zum großen Teil vom Nervus Jacobsonii, zu einem anderen durch Fasern, die entweder vom subepithelialen Plexus der Hautschicht oder direkt vom Gehörgangnerven ihren Ursprung nehmen, versorgt. Die Nervenplexus der Haut- und der Schleimhautschichte stehen durch Fasern, die das Stratum fibrosum durchsetzen, vielfach miteinander in Verbindung. Sämtliche Fasern werden bald nach ihrem Eintritt ins Trommelfell marklos und folgen, einzelne Plexus bildend, dem Verlauf der Blutgefäße. Das subepitheliale Nervengeflecht sendet Ausläufer zum Epithel, die intraepithelial mit kleinen, verschieden geformten Anschwellungen enden.

Gemelli hat die Nervenendigungen des Trommelfells nach der *Cajal*-schen Methode untersucht. Er unterscheidet drei Kategorien von Nervenendigungen: Nervenendigungen in der Hautschichte, in der Schleimhautschichte und in der Bindegewebsschichte. Die beiden ersten Kategorien sind von den Nervenendigungen, die man gewöhnlich in Epithelien findet, nicht verschieden. Die Nervenfasern, aus welchen sich die Nervengeflechte zusammensetzen, splittern in feinste Fibrillen auf, welche sowohl in ihrem Verlauf als an ihren Enden kleine Endplatten tragen. Das End-

fasernetz in der Bindegewebsschichte des Trommelfells ist nur dadurch ausgezeichnet, daß die Fibrillen mehr oder weniger zahlreich sind und eine viel größere Anzahl von Ästchen besitzen. In bezug auf die topographische Verteilung der Endplatten bestätigt *Gemelli* die Befunde von *Deineka*. Schließlich hebt *Gemelli* die Bedeutung der Ähnlichkeit der Nervenverteilung im Trommelfell mit der in der Cornea hervor.

Tröltsch findet das Trommelfell von bedeutender Empfindlichkeit längs dem Hammergriff, dagegen ist die Empfindlichkeit im intermediären Gebiet, d. h. zwischen peripherem Rand und Hammergriff, unbedeutend. Nach *Manasses* Untersuchungen ist die Berührung des normalen Trommelfelles mit einem Dreihaarpinsel von einer subjektiven Gehörsempfindung (Knall, Pfeifen, Zischen) und von einer momentanen oder mehr oder weniger kurzdauernden Druck- bis Schmerzempfindung gefolgt. Weiters ergibt sich, daß das Trommelfell keine nennenswerte Wärme-, wohl aber eine deutliche Kälteempfindung aufweist.

Nervus facialis, Nervus intermedius.

Der Nervus facialis verläßt das Gehirn am hinteren Rande des Brückenarmes. Er verläuft zunächst fast rein frontal nach außen und gelangt mit dem Nervus intermedius und dem Nervus octavus in den inneren Gehörgang. In diesem liegt er über dem Octavus, biegt im Grunde des inneren Gehörgangs bogenförmig ein wenig nach vorne ab und gelangt damit, durch eine Knochenleiste vom Nervus octavus größtenteils isoliert, an das im Hiatus spurius des Canalis facialis gelegene Knieganglion (Ganglion geniculi). Ungefähr zwei Drittel des Nerven strahlen in das Knieganglion ein, ein Drittel zieht ohne Unterbrechung neben dem Knieganglion weiter mit scharfer Abbiegung unter einem Winkel von 100—110^0 nach hinten und abwärts (Geniculum nervi facialis). Damit ist der Nervus facialis in den Canalis facialis (Canalis Falloppii) gelangt und zieht nun in diesem Kanal bogenförmig zwischen Fenestra vestibuli und lateralem Bogengang nach hinten, unten und außen. Im unteren Teil des Kanals ist der Nervus facialis 1—3 *mm* hinter der Hinterwand des knöchernen Gehörgangs (vorderen Wand des Warzenfortsatzes) gelegen. Der Nerv verläßt das Schläfebein durch das Foramen stylomastoideum und zieht in einem nach vorne gerichteten Bogen lateral vom hinteren Bauch des Musculus digastricus und von der Arteria carotis interna, innerhalb der Parotis gelegen, nach vorne.

Schwartze fand den Facialisverlauf in seiner Mastoidbahn, d. h. vom zweiten Knie über der Fenestra ovalis bis zum Foramen stylomastoideum, variant und unterscheidet einen Steil-, Flach- und Schrägverlauf. Beim Steilverlauf ist der Facialis am meisten vom Gehörgang entfernt, beim Flachverlauf dagegen zieht er sich um so weiter nach dem Gehörgang hin. Der Ansicht *Schwartzes* hat sich *Winckler* angeschlossen. Dagegen findet *Randall* nach Untersuchung von 500 Schädeln die Biegungsverhältnisse des Facialkanals konstant und keine chirurgisch bedeutenden Varietäten seines Verlaufes. Das untere Ende des Canalis facialis verläuft nach *Randall* fast regelmäßig vollkommen vertikal, nur in einer geringen Anzahl von Fällen fanden sich geringe Abweichungen

nach vorwärts, außen oder innen, die aber nur selten 5° überschritten. Seitenunterschiede im Verlauf des Facialkanals fand *Randall* nur einmal in 500 Fällen. Einen Einfluß der Schädelform auf den Verlauf des Facialiskanals vermochte *Randall* nicht festzustellen.

In Ausnahmsfällen kann auch am Erwachsenen der untere Teil des Facialis wie am Neugeborenen oberflächlich verlaufen, so beschreibt *Hopkins* einen Fall, in welchem das Foramen stylomastoideum nur 3—5 *mm* von der Oberfläche und ungefähr 3 *mm* von der hinteren Gehörgangswand entfernt war.

Zu den seltenen Anomalien gehört auch der Fall von *Prentis*, in welchem der Canalis facialis, ohne die Paukenhöhle zu berühren, durch die Pyramidensubstanz zog und oberhalb des Foramen stylomastoideum nur ein kleiner Nebenkanal von ihm nach der Paukenhöhle abzweigte, der wahrscheinlich den Nervus stapedius, den Petrosus superficialis maior und die Chorda tympani enthielt.

Vom Nervus facialis gehen folgende Äste ab:

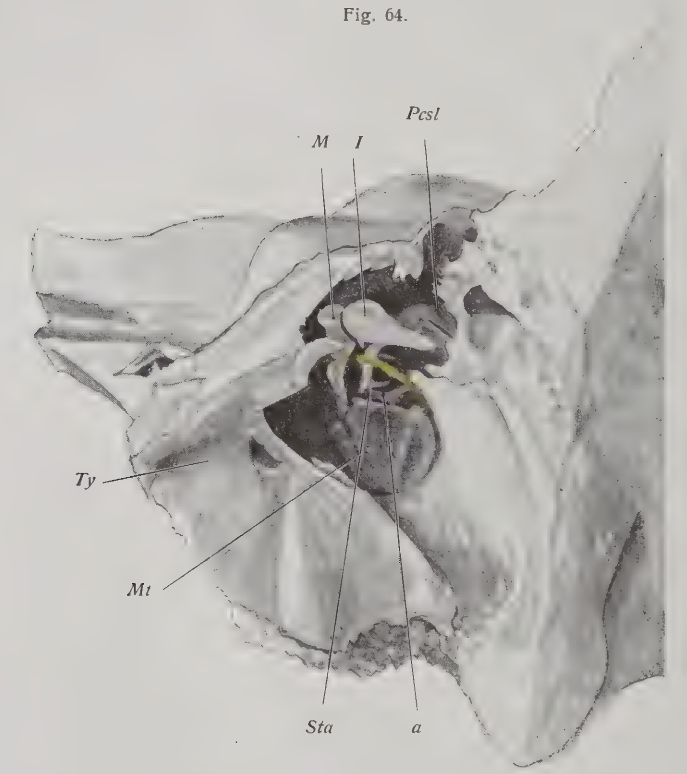
A. Äste aus dem Ganglion geniculi:

1. Der Nervus petrosus superficialis maior: Er entspringt vom Knieganglion, gelangt durch den Hiatus spurius canalis facialis an die vordere obere Felsenbeinfläche und verläuft im Sulcus nervi petrosi superficialis maioris, gemeinsam mit dem Nervus petrosus profundus durch den Canalis pterygoideus (Vidii) zum Ganglion sphenopalatinum, hierbei durchbohrt er die Synchondrosis sphenopetrosa. Er führt motorische Fasern aus dem Facialis in das Ganglion petrosum, dessen motorische Wurzel er darstellt. In ihm verlaufen außerdem wahrscheinlich auch sensible Fasern, die damit aus dem Nervus sphenopalatinus in den peripheren Facialis übergehen.

Die physiologische Bedeutung des Nervus petrosus superficialis maior ist neuerlich von *Yagita* untersucht worden. Infolge des häufigen Vorkommens von Facialisparalyse mit Tränenmangel im Conjunctivalsack der erkrankten Seite tritt neuerdings die Ansicht immer mehr in den Vordergrund, daß der Nervus petrosus superficialis maior sekretorische Facialisfasern für die Tränendrüse enthält. *Yagita* hat seine experimentellen Untersuchungen am Ganglion geniculi des Hundes vorgenommen. Das Ganglion geniculi reagiert auf Durchschneidung des Nervus petrosus superficialis maior mit einer auf wenige Zellen beschränkten, jedoch unzweifelhaften Degeneration, woraus folgt, daß die aus den Zellen des Ganglion entspringenden centripetalen Fasern wenigstens zum Teil in den Nervus petrosus superficialis maior eintreten. Die für den Nerven bestimmten centripetalen Fasern müssen ihre Ursprungszellen in der Nähe des demselben zugewendeten Poles des Ganglion geniculi haben, da die degenerativen Prozesse nach Durchtrennung des Nerven hauptsächlich hier anzutreffen sind. Nach Durchtrennung des Nervus petrosus superficialis maior verändern sich auch gewisse Zellen in der Formatio reticularis grisea in der operierten Seite wie nach Durchtrennung der Chorda tympani und des Nervus petrosus superficialis maior. Die veränderten Zellen sind meist multipolarer Natur und entsprechen nach ihrer Form den Zellen der Speichelsekretion

und des dorsalen Vaguskerns. Die im Nervus petrosus superficialis maior befindlichen centrifugalen Fasern entspringen, wenigstens beim Hund, sicher nur aus dem homolateralen Kern. Auf Grund von Durchschneidung der Nervi palatini an der Austrittsstelle aus den Foramina palatina (*Yagita*) ergibt sich, daß die im Nervus petrosus superficialis maior befindlichen centrifugalen Fasern wenigstens beim Hunde zum größten Teil nicht bis in die Nervi palatini eindringen, sondern schon im Ganglion sphenopalatinum enden, denn die Ursprungszellen der betreffenden Fasern bleiben nach Durchtrennung der Nervi palatini ganz reaktionslos, während sie nach Verletzung des Nervus

Fig. 64.



Linkes Ohr des Erwachsenen. Chorda tympani nach Abtragung der äußeren Antrum- und Attikwand; 2:1. *a* Schnittrand des Trommelfelles; *I* Incus; *M* Malleus; *Mt* Membrana tympani; *Pcsl* Prominentia canalis semicircularis lateralis; *Sta* Stapes; *Ty* Os tympanicum.

petrosus superficialis maior in starke Degeneration verfallen. Die Gaumenäste des Nervus sphenopalatinus erhalten weder motorische Fasern aus dem Facialis noch centrifugale aus dem Nervus petrosus superficialis maior. An der Bildung der genannten Äste sind vielmehr ausschließlich sensible Trigeminusfasern beteiligt.

An frisch geschlachteten Hunden konnte *Yagita* feststellen, daß die Reizung der Facialiswurzel am weichen Gaumen meist keine Bewegungen verursacht, daß derselbe dagegen bei Reizung der Vaguswurzel sich stark kontrahiert. *Yagita* ist es nur ein einziges Mal gelungen, vom Facialis aus eine mehr oder weniger deutliche Contraction des Gaumensegels auszulösen, die nach Zerstörung des Nervus petrosus superficialis maior nicht mehr auftrat.

2. Der Ramus anastomoticus cum plexu tympanico. Er entspringt vom Knieganglion oder vom Beginn des Nervus petrosus superficialis maior und geht unter Aufsplitterung und Verbindung mit dem Nervus tympanicus im Plexus tympanicus auf (s. S. 60).

B. Äste aus dem absteigenden Teil des Nervus facialis:

1. Der Nervus stapedius gelangt nach Verlassen des Facialkanals durch ein isoliertes Kanälchen in die Eminentia pyramidalis und innerviert den darin gelegenen Musculus stapedius.

2. Die Chorda tympani verläßt den Nervus facialis im absteigenden Teil des knöchernen Kanals und gelangt durch den Canaliculus chordae in die Trommelhöhle. Durch dieselbe verläuft sie, von der Schleimhaut bedeckt, zwischen langem Amboßfortsatz und Hammergriff (Fig. 65) nach vorne zur Fissura petrotympanica (Glaserii) unter Beschreibung eines nach vorne abwärts geöffneten Bogens (Fig. 64).

Fig. 65.

Horizontalschnitt durch den oberen Trommelhöhlenraum. Ansicht von oben. Topographie der Chorda tympani; r. S.: 5 : 1. *Ch* Chorda tympani; *I* Incus; *Ll* äußeres Hammerband; *M* Malleus; *Mae* Meatus acusticus externus.

Die Chorda tympani gelangt nach ihrem Abgang vom Facialis meist mit der hinteren Trommelfellfalte ziehend in das Mesotympanum und zieht vom freien Rand der hinteren Trommelfellfalte an den Hammer (Fig. 65). Mitunter ist die Chorda auch mit der Schleimhautdecke des langen Amboßschenkels verbunden. In einem zweiten typischen Verlauf wirft die Chorda, nachdem sie von vorneherein oder nach kurzem Verlauf sich von der hinteren Trommelfellfalte abgehoben hat, eine eigene Falte auf. In den Fällen, in welchen die Chorda lateral vom Amboß am Trommelfell bleibt, besteht um den langen Amboßschenkel herum eine freie Verbindung zwischen Meso- und Epitympanum, während die Chorda sonst die Nische zwischen Hammer-Amboß-Gelenk, Hammergriff und langem Amboßschenkel nach unten gegen das Mesotympanum abschließt oder weiter nach hinten durch ihre Falte die Kommunikation verengt (*Köbele*).

Nach ihrem Durchtritt durch die Fissura petrotympanica gelangt die Chorda tympani, nach vorne und abwärts laufend, an den Nervus lingualis, in den sie eintritt. Vor dem Eintritt in den Lingualis tritt die Chorda durch ein auch Ganglienzellen enthaltendes Geflecht (*Rauber-Kopsch*, Bd. V, S. 316) mit dem Ganglion oticum in Verbindung. Der größte Teil der Fasern der Chorda tympani geht in den centralen Teil des Facialis über. In vielen Fällen läuft jedoch ein kleiner Teil von Chordafasern im Facialis peripheriewärts weiter.

In der Chorda tympani verlaufen centripetale und centrifugale Fasern; die ersteren dienen dem Geschmacksinn und gelangen aus der Chorda über den Weg des Facialis und des Ganglion geniculi in den Nervus intermedius.

Die centrifugalen sind Sekretionsfasern für die Glandula submaxillaris und sublingualis.

3. Der Ramus anastomoticus cum ramo auriculari nervi vagi. Er besteht aus ein bis zwei dünnen Fäden, durch welche der absteigende Nervus facialis mit dem im Canaliculus mastoideus verlaufenden Ramus auricularis nervi vagi verbunden ist. Er enthält centripetal und centrifugal laufende Fasern.

C. Äste des Facialis in der Strecke vom Foramen stylomastoideum bis zum Eintritt des Facialis in die Parotis:

1. Der Nervus auricularis posterior entspringt dicht unter dem Foramen stylomastoideum und steigt an der Vorderfläche des Processus mastoideus aufwärts, sodann teilt er sich in einen vorderen (Ramus auricularis) und hinteren (Ramus occipitalis) Zweig. Durch den ersteren werden innerviert: Der Musculus auricularis posterior, der hintere Anteil des Musculus auricularis superior, der Musculus transversus auriculae, der Musculus obliquus auriculae und der Musculus antitragicus.

Der Nervus auricularis posterior erhält auf seinem Wege zu den von ihm innervierten Muskeln vom Nervus auricularis magnus und vom Nervus occipitalis minor (Halsnerven) sowie vom Ramus auricularis nervi vagi sensible Anteile.

Der Ramus occipitalis versorgt den Musculus occipitalis.

2. Der Ramus digastricus entspringt knapp unterhalb des Nervus auricularis posterior. Er innerviert motorisch den hinteren Bauch des Musculus digastricus und entsendet den Ramus stylohyoideus zum Musculus stylohyoideus und einen Ramus anastomoticus cum nervo glossopharyngeo.

Innerhalb der Parotis teilt sich der Facialis in einen oberen und einen unteren Ast. Diese letzteren spalten sich unmittelbar darauf in eine größere Anzahl von Ästen, die durch Anastomosen miteinander in Verbindung stehen (Plexus parotidei). Nach dem Durchtritt durch die Parotis ziehen die Endäste, fingerförmig ausstrahlend, zu den Gesichtsmuskeln.

Vom Plexus parotideus gehen nach Einstrahlung der Rami anastomotici des Nervus auriculotemporalis, die von der Tiefe her zum Plexus parotideus gelangen (*Rauber-Kopsch*), am Vorderrand der Parotis folgende Zweige ab:

1. Die Rami temporales, meist aus drei Zweigen bestehend, die gegen Schläfe und Auge nach aufwärts ziehen. Der hintere Zweig innerviert den vorderen Teil des Musculus auricularis superior, den Musculus auricularis anterior, den Musculus helicis minor und den Musculus tragicus. Der mittlere Zweig innerviert den Musculus frontalis, der vordere den oberen Anteil des Musculus orbicularis oculi und den Musculus corrugator supercilii.

2. Die Rami zygomatici: Für den unteren Teil des Musculus orbicularis oculi und den Musculus zygomaticus.

3. Die Rami buccales: Für den Musculus quadratus labii superioris, Musculus caninus, Musculus buccinator, Musculus orbicularis oris und die Muskeln der äußeren Nase.

4. Der Ramus marginalis mandibulae: Für den Musculus risorius, triangularis, quadratus labii inferioris und den Musculus mentalis.

5. Der Ramus colli versorgt, unter dem Platysma abwärtsziehend, das Platysma und ist mit dem sensiblen Nervus cutaneus colli aus dem dritten Halsnerven anastomotisch verbunden.

Die unter 3., 4. und 5. genannten Äste sind durch periphere Fäden miteinander verbunden und besitzen außerdem noch Anastomosen mit sensiblen Nerven der Gesichtsregion, u. zw. mit dem Nervus auriculo-temporalis; die Rami zygomatici haben Verbindungen mit dem Ramus zygomatico-facialis des Nervus zygomaticus, die Rami buccales mit dem Nervus infraorbitalis und dem Nervus buccinatorius. Das aus der Verbindung der Rami buccales mit dem Nervus infraorbitalis hervorgehende Geflecht führt den Namen Plexus infraorbitalis. Endlich bestehen Verbindungen des Nervus marginalis mandibulae mit dem Nervus mentalis.

Der Nervus intermedius (Portio intermedia Wrisbergii) verläßt den Hirnstamm zwischen Facialis und Octavus, verläuft im inneren Gehörgang zwischen Unterfläche des Facialisstammes und oberem Labyrinthicus- (Vestibularis-) ast und ist an Serienschnitten als isolierter Nerv, der sich bald dem Facialis, bald dem N. labyrinthicus (vestibularis) inniger anschließt, ohne jedoch eine Faserverbindung mit diesen Nerven einzugehen, bis in das Ganglion geniculi zu verfolgen, in welchem er endet. Der Nervus intermedius führt Geschmacksfasern, die zum Teil aus dem Nervus petrosus superficialis maior, zum Teil aus der Chorda tympani stammen.

M. v. Lenhossék hat nachgewiesen, daß das Ganglion geniculi zum Nervus intermedius gehört und daß der periphere Fortsatz der pseudounipolaren Ganglienzellen des Knieganglions zumeist in den peripheren Nervus facialis übergeht. Das Ganglion geniculi verhält sich zum Nervus intermedius wie ein Spinalganglion zur hinteren Wurzel.

Penzo liefert in seinem Schema der Nervenbahnen im Knie des Facialis eine Abbildung, nach welcher der Nervus intermedius im Bereich des inneren Gehörgangs und des Facialkanals eine Faserverbindung mit dem Nervus facialis und dem Nervus labyrinthicus (vestibularis) hätte, da einzelne Fasern bis an den Glossopharyngeus heranreichen. Nach eigenen Untersuchungen am Menschen kann der Verfasser dies nicht bestätigen. In lückenlosen Schnittserien läßt sich nachweisen, daß der Nervus intermedius während seines Verlaufs durch den inneren Gehörgang sich inniger bald dem Vestibularis, bald dem Facialis anschließt (s. o.), eine faseranatomische Verbindung mit diesen Nerven ist jedoch nirgends festzustellen. Auch die Einschaltung der Geschmacksfasern aus der Chorda tympani und aus dem Nervus petrosus superficialis maior erfolgt im Knieganglion.

Durch den sympathischen Nervus petrosus profundus maior und den gleichfalls sympathischen Nervus petrosus profundus minor (Fig. 64) wird das Gebiet des Ganglion sphenopalatinum mit dem Nervus tympanicus in Verbindung gebracht. Diese Verbindung stellt die anatomische Grundlage für das Auftreten von Reizerscheinungen von seiten des Sympathicus (Pupillenreaktionen, Nausea, Erbrechen, vasomotorische Reizerscheinungen) bei Reizung der lateralen Innenohrwand dar (s. *Spiegel*, Bd. II dieses Handbuches).

III. Die nervösen Anteile des äußeren Ohrs.

Die Beziehungen der peripheren Nerven zum Nervenapparat des äußeren Ohrs.

A. Motorische Nerven.

Die äußeren Ohrmuskeln entwickeln sich phylogenetisch aus dem Platysma, u. zw. die vor dem Ohr gelegenen gemeinsam mit den Gesichtsmuskeln von einem vor dem Ohr emporgewachsenen Platysmaabschnitt, die hinteren, nebst dem Antitragicus und Occipitalis, welche gemeinsam vom Ramus auricularis posterior des Facialis versorgt werden, von einem hinter dem Ohr gelegenen occipitalen Teil des Platysma. Eine Differenzierung der äußeren Ohrmuskulatur findet erst in den höchsten Säugetierklassen statt, weiter nach abwärts in der Tierreihe ergibt die Untersuchung, daß die gleichen Muskeln früher zum Kauen und ursprünglich als Hilfsmuskeln bei der Respiration dienten.

Sämtliche Muskeln der Ohrmuschel werden gemeinsam mit den Lidmuskeln, dem Musculus frontalis und den Muskeln der äußeren Nase vom oberen Teil des Facialis versorgt, u. zw. werden innerviert von den Rami temporales nervi facialis: die Musculi helicis maior, helicis minor und tragicus, vom Ramus auricularis posterior nervi facialis: die Musculi antitragicus, obliquus auriculae und transversus auriculae.

Der Musculus sternocleido-mastoideus wird in seinem vorderen und größeren Anteil vom Nervus accessorius, im hinteren und kleineren von den Rami cerivales und communicantes nervorum cervicalium cum nervo accessorio innerviert. Der Musculus styloglossus vom Nervus hypoglossus.

B. Sensible Nerven.

Die sensiblen Nerven der Ohrmuschel sind: 1. die Rami auriculares anteriores, 2. der Nervus auricularis magnus.

Die ersteren stammen aus dem Nervus auriculo-temporalis des dritten Astes des Nervus trigeminus und sind für die aus dem Gebiet des ersten Schlundbogens hervorgegangenen Abschnitte der Ohrmuschel bestimmt (die fixierten Anteile [Tragus, Cymba conchae] und die Helix ascendens). Der letztere stammt aus dem Plexus cervicalis des Abschnittes des dritten Cervicalnerven und versorgt die übrigen genetisch dem Gebiet des zweiten Schlundbogens angehörigen Anteile der Ohrmuschel. Der Nervus auricularis magnus tritt an die mediale Seite der Ohrmuschel heran und versorgt mit die Muschel durchbohrenden Ästen die laterale Seite (*Merkel*).

Die sensible Versorgung des äußeren Gehörgangs fällt in das Gebiet: *a)* des Nervus auriculo-temporalis des dritten Astes des Nervus trigeminus und *b)* des Ramus auricularis nervi vagi.

Die von dem ersteren entsendeten Ästchen (Nervus meatus auditorii externi superior et inferior Henle) treten an die vordere Wand des äußeren Gehörgangs heran und gelangen durch das den knorpelig-membranösen mit dem knöchernen Gehörgang vereinigende Bindegewebe in den Gehörgang selbst. Sie versorgen die vordere und obere Wand des gesamten und die hintere Wand des knorpelig-membranösen Gehörgangs. Der untere Ast steht im umgekehrten Verhältnis zum Nervus auricularis magnus, er verzweigt sich, wenn der letztere schwächer ist, am Ohrläppchen und vom Gehörgang aus in der Ohrmuschel. Der obere Ast erstreckt sich in die Haut,

die die Wurzel der Helix bedeckt, und sendet längs des Cutisstreifens hinter dem Kopf des Hammers einen Zweig zum Trommelfell (*Henle*, Nervenlehre, 2. Aufl. 1879, S. 444; *Merkel*, Topographische Anatomie, Bd. I).

Der Ramus auricularis nervi vagi geht vom Vagus unmittelbar nach dessen Austritt aus der Schädelhöhle ab und gelangt durch einen Knochenkanal (Canalis mastoideus) zum Ohr (*Merkel*). Der Canalis mastoideus reicht von der Fossa jugularis in die Fissura tympano-mastoidea. Der Nerv kreuzt den Facialis im Facialkanal. Nach Verlassen seines Kanals teilt sich der Ramus auricularis nervi vagi in 2 Äste: Der eine versorgt die hintere und untere Wand des knöchernen äußeren Gehörgangs (*Schwalbe*, Neurologie, S. 873) und die Ohrmuschel, der andere geht in den Nervus auricularis posterior nervi facialis ein und verzweigt sich mit diesem (s. S. 68).

B. Topographische Anatomie der nervösen Anteile des Gehörorganes.

1. Die gegenseitigen Lagebeziehungen der einzelnen Teile des inneren Ohres. Die Lage des inneren Ohres im Kopf und im Raum.

An der Schläfebeinpyramide sind beträchtliche Stellungs- und Formvarianten zu beobachten. Es gibt flach- und spitzdachige Pyramiden. *Schönemann* unterscheidet rotierte und nichtrotierte Pyramiden. Durch die stärkere Rotation wird die Niveaudifferenz zwischen mittlerer und hinterer Schädelgrube verstärkt. Bei spitzdachigen, stark rotierten Pyramiden ist die Pyramidenspitze gegenüber der Basis verhältnismäßig gehoben. *Schönemann* nimmt an, daß die Varietäten der Schläfebeinpyramide von Stellungsverschiedenheiten des Labyrinths, Facialkanals u. s. w. gefolgt sind. Für den Verlauf des Facialkanals kann das in mäßigem Grade angenommen werden. Dagegen erscheinen nach den Untersuchungen von *Crum Brown*, *Ohm*, *Perez* und *Rothfeld*, welche so wichtige Beziehungen der Lage des Labyrinths zur Stellung des Kopfes, zu den Augenmuskeln und zur Horizontalen im Raum aufgedeckt haben, und nach meinen eigenen Messungen Stellungsvarietäten im Bereich des Labyrinths ausgeschlossen. Die Stellung des Labyrinths im Kopfe wird durch Form- und Stellungsvarietäten der Schläfebeinpyramide nicht beeinflußt.

Sato ist gegen die Bezeichnung der drei Bogengänge als horizontal, frontal und sagittal aufgetreten. Er findet vielmehr, daß die Ebenen der äußeren Bogengänge die Horizontale in einem nach hinten und unten offenen Winkel von 23° von 25° schneiden. In Übereinstimmung mit *Sato* vermeiden auch *de Burlet* und *Koster* den Ausdruck frontaler und sagittaler Bogengang und sprechen von vorderem und hinterem Bogengang. Das Crus commune der beiden „vertikalen" Bogengänge erhebt sich aus dem Vorhofe in der Richtung nach hinten oben und etwas nach außen. Seine Neigung gegen die Horizontale betrug im Durchschnitt von vier Messungen rechts 43·5°, links 40·25° (*Sato*). Von der Teilungsstelle des Crus commune wendet sich der obere Bogengang

nach vorn oben und außen, der untere nach hinten unten und außen, u. zw. so, daß ihre Richtung gleichmäßig einen Winkel von je 45⁰ mit der Sagittalebene des Schädels bildet. Sie halten sich also beide in der Mitte zwischen der sagittalen und frontalen Ebene. Die beiderseitigen Winkel zwischen den Flächen der oberen und unteren Bogengänge kehren ihre Scheitel gegen-

Fig. 66.



Schädelbasis des Neugeborenen. Bogengänge und Augenmuskeln freigelegt. (Nach einem Präparat von Dr. J. Fischer.)
Csl Canalis semicircularis lateralis; *Csp* Canalis semicircularis posterior; *Css* Canalis semicircularis superior; *Moi* Musculus obliquus inferior; *Mrs* Musculus rectus superior; *Mri* Musculus rectus inferior; *Mre* Musculus rectus externus.

einander; die Ebene des oberen Bogenganges der einen Seite ist, wie als erster *Crum Brown* hervorgehoben hat (s. u.), der des unteren der anderen Seite parallel.

Vergleichend anatomische Messungen an Säugern zeigen, daß an ein und derselben Tiergattung die Größe des Winkels, den die Bogengangebenen einer Körperseite bilden (kurz „Bogengangwinkel" genannt), konstant ist, jedoch bei den verschiedenen Tiergattungen erhebliche Unterschiede bestehen. Schon *Hyrtl*, der sich auf für diesen Zweck nicht einwandfreie

Messungen an korrodierten Ausgüssen des Labyrinthes stützte, findet bei Säugern Winkel von 80° bis 140°. Für den Menschen liegen Messungen von *Siebenmann* und *Sato* vor, deren Ergebnis *de Burlet* und *Koster* in folgender Tabelle zusammenfassen:

Winkel zwischen der Fläche des		Foeten	Neugeborene	Kinder	Erwachsene
oberen und hinteren Bogenganges	*Siebenmann*	—	—	79	88
	Sato	85	85	—	83
oberen und äußeren Bogenganges	*Siebenmann*	—	—	82	85
	Sato	88	85	—	83
hinteren und äußeren Bogenganges	*Siebenmann*	—	—	99	92
	Sato	81	80	—	80

Mit der sagittalen Medianebene des Kopfes schließen die Ebenen des oberen und des hinteren Bogenganges einen Winkel von je 45° ein (Fig. 66). Für die beiden äußeren Bogengänge nimmt die ältere Literatur die Lage in einer Ebene an, die mit der Horizontalebene des Kopfes einen nach hinten unten offenen Winkel von 23° bis 25° einschließt. Nach *Breuer* ist die Fläche der beiden äußeren Bogengänge parallel der Clivusfläche und schließt mit einer durch die unteren Orbitalränder und die Mitte der äußeren Gehörgangsöffnung gelegten Ebene nach hinten und unten einen Winkel von 40° ein. Nach eigener Untersuchung finde ich am Menschen die Fläche des äußeren Bogenganges in geringem Grade cylindrisch abwärtsgebogen verlaufend (die Krümmung nimmt im Laufe des Wachstums entsprechend einer „Streckung" der Bogengangfläche ab, so daß am Erwachsenen die Fläche des äußeren Bogenganges weniger abdacht als am Neugeborenen). Die Mittelebenen der beiden äußeren Bogengänge schließen miteinander einen nach unten offenen Winkel von 173° ein. Die Ansicht, daß beim Menschen beide äußeren Bogengänge in einer Ebene gelegen sind, läßt sich darnach nicht aufrechterhalten.

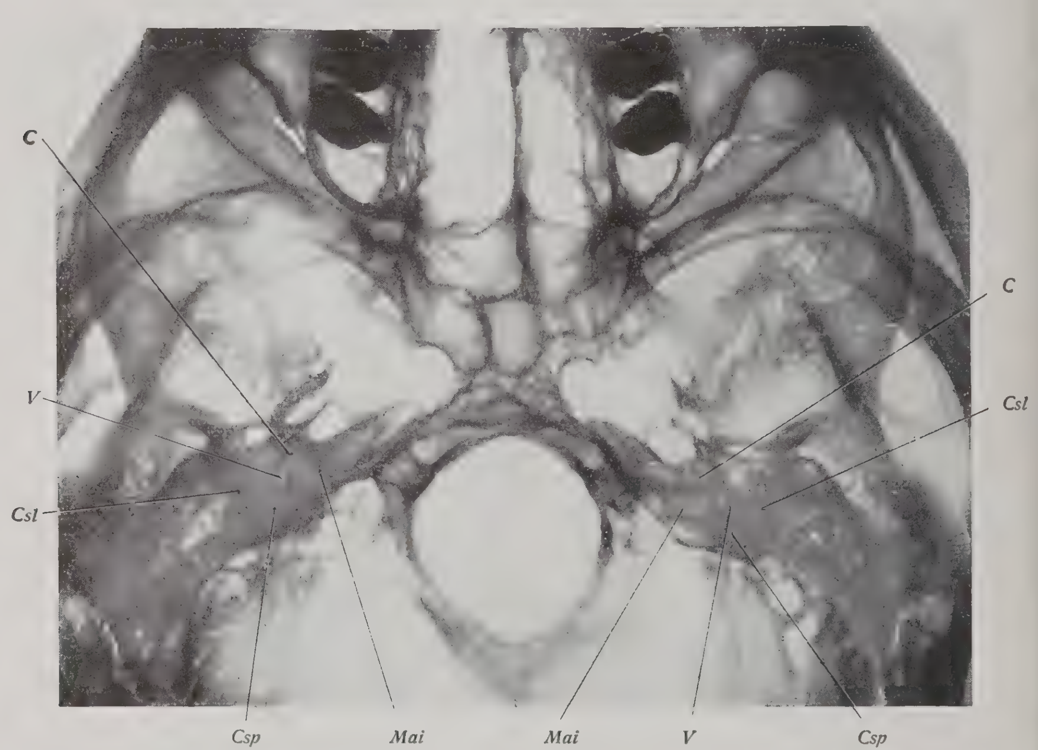
Nach *Breuer* liegt die Fläche der Macula utriculi parallel der des Clivus, die der Macula sacculi senkrecht zur Clivusebene, beide stehen somit zueinander in einem rechten Winkel. Damit übereinstimmend findet *Reich*, daß, „während die Macula sacculi frontal und vertikal gerichtet ist, die Richtung der Macula utriculi eine horizontale ist".

Nach *Retzius* verläuft beim Menschen die Längsachse der „schief syringeblattähnlichen" Macula utriculi von vorne oben innen nach hinten unten außen. In dieser Richtung ist die Macula 3 *mm* lang und erreicht eine größte Breite von 2·4 *mm*. Die ovale Macula sacculi ist mit ihrer Längsachse von oben innen nach unten außen gerichtet, mißt in dieser 2·5—3 *mm* bei einer größten Breite von 1·5 *mm* (*Retzius*). Die Ebene der Macula sacculi schließt mit der Senkrechten einen nach unten offenen Winkel von ungefähr 15° ein (*Quix*). Die beiderseitigen Maculae utriculi liegen beim Menschen in nahezu derselben Horizontalebene (*Quix*, l. c.), die beiden Maculae sacculi in zwei ungefähr vertikalen Ebenen, die untereinander in einem nach vorne offenen Winkel von 45° stehen (*Quix*, l. c.). *Quix'* Angaben weichen von

denen *Reichs* erheblich ab; der letztere findet die Macula sacculi frontal, der erstere eher sagittal eingestellt.

Geometrische topographische Messungen am Labyrinth sind gelegentlich von Mittelohruntersuchungen schon von *Mach* und *Kessel* vorgenommen worden. In letzter Zeit haben *de Burlet* und *Koster* mit Hilfe von geometrischer Rekonstruktion und genauen mathematischen Berechnungen an mit Definierpunkten und -ebenen ausgestatteten Schnittserien die Labyrinthtopographie für das Kaninchen erschöpfend dargestellt. *de Burlet* und *Koster*

Fig. 67.



Röntgenbild des knöchernen Innenohres in der knöchernen Schädelbasis; von oben aufgenommen; axiale Aufnahmerichtung; nat. Gr.

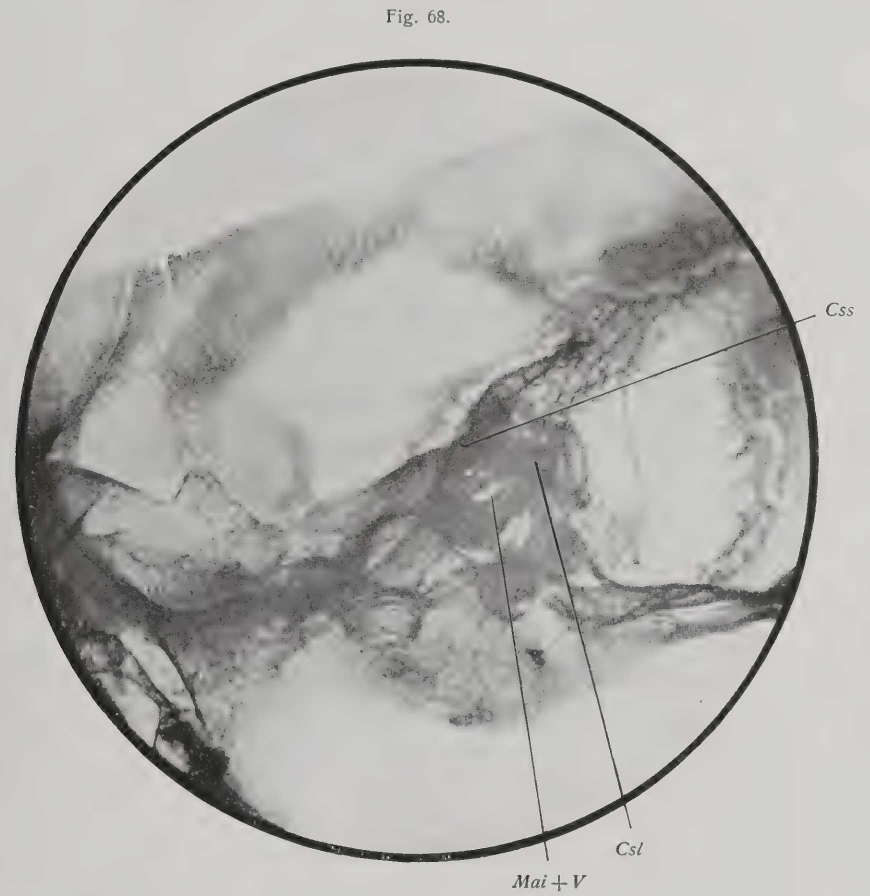
C Cochlea; *Mai* Meatus acusticus internus; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; *Csp* Canalis semicircularis posterior; *V* Vestibulum.

finden, daß die Ebenen der beiden oberen Bogengänge miteinander einen Winkel von etwa 80° einschließen, die beiden hinteren Bogengänge einen solchen von ungefähr 100°. Die Mittelebenen der beiderseitigen äußeren Bogengänge stehen zueinander in einem Winkel von 173°, somit im selben Winkel wie beim Menschen. Die Kaninchen-Maculae ein und derselben Körperseite stehen zueinander in einem Winkel von ungefähr 100°, die beiderseitigen Maculae utriculi in einem Winkel von etwa 172°. Die beiderseitigen Maculae sacculi des Kaninchens stehen nach *de Burlet* und *Koster* in einem Winkel von 54°, für den Menschen findet hierfür *Quix* einen solchen von 45°.

Auf Grund von Messungen an makroskopischen Schnitten an möglichst frisch in Formalin fixierten Schädeln des erwachsenen Menschen gelange ich zu folgendem Ergebnis:

Beide Maculae utriculi liegen annähernd horizontal mit einer etwa 5^0 betragenden Senkung nach außen. Die Maculae sacculi schließen mit der sagittalen Medianebene des Kopfes einen Winkel von je 41^0 ein und mit der Vertikalen einen Winkel von etwa 10^0.

Fig. 68.



Röntgenbild des knöchernen Innenohres; bitemporale Aufnahmerichtung; hintere Wand des knöchernen äußeren Gehörganges entfernt; nat. Größe (Objekt der Fig. 67).
Mai + V Meatus acusticus internus und Vorhof; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; *Css* Canalis semicircularis superior.

Die Lage des Labyrinths im Raum bei natürlicher Kopfstellung ist experimentell von *Magnus* und *de Kleyn* und auf Grund von vergleichend-anatomischen Untersuchungen von *Perez* festgestellt worden. Die Einstellung des Kopfes in die Horizontale erfolgt dadurch, daß die Maculae utriculi in eine Stellung eintreten, in welcher die von ihr ausgehenden Erregungen minimal oder Null werden. Dies ist der Fall, wenn die durch die beiden Maculae utriculi gelegte Ebene horizontal steht, d. h. wenn die Statolithenschicht auf den Haarfortsätzen der Maculae utriculi ruht, ohne einen Seiten-

zug auszuüben. Nach den Untersuchungen von *Perez* ist nun vergleichend-anatomisch diese Stellung der Maculae utriculi annähernd gegeben, wenn die durch die beiden äußeren Bogengänge gelegten Ebenen horizontal stehen. Diese Stellung, in welcher der Tonus der Halsmuskulatur minimal ist, ist zugleich die normale Ruhestellung des Kopfes. Bringt man bei den Säugetieren den äußeren Bogengang in die Horizontale, so erhält dadurch der Schädel die für diese Säugerart charakteristische Haltung, d. i. die normale Lage der physiologischen Ruhe. Mit der Ebene des äußeren Bogenganges ändert die Achse des Petrosum ihre Lage. Beim Menschen ist die Achse des Petrosum der palatinalen Ebene parallel.

Der Boden der Trommelhöhle des Neugeborenen findet sich nach *Dunning* im Niveau des Nasenbodens oder ein wenig unterhalb desselben. Beim Erwachsenen ist er 20—22 *mm* über dem Nasenboden gelegen.

Das Centrum des knöchernen Halbkreises, den der äußere Bogengang abgibt, nennt *Perez* „das innere Vestibion". Außerdem verzeichnete *Perez* an den Schädeln die tiefsten Punkte der beiden Enden des äußeren Bogengangs. Aus der Verbindung der beiden inneren Vestibia erhält er die „horizontale Vestibionebene". Aus der Verlängerung der bivestibion-endokranen Achse, welche die beiden inneren Vestibia verbindet, bis zur äußeren Corticalis erhält man auf dieser letzteren das „äußere Vestibion". Beim erwachsenen Menschen liegt das äußere Vestibion 5 *mm* oberhalb der Spina *Henles*.

Die beiden äußeren Bogengänge haben entweder die gleiche Horizontalität in anteroposteriorer Richtung oder jeder von ihnen besitzt eine eigene Horizontalität. Im letzteren Falle kommt, wenn sich der Kopf nach vorn neigt, einer der Bogengänge vor dem anderen in wagrechte Lage. Wenn die beiden Bogengänge die gleiche Horizontalität besitzen, kann man auf dem Schädel nur eine einzige Vestibionebene einzeichnen. Wenn ihre Horizontalität nicht zusammenfällt, wird man deren zwei einzeichnen können, welche zwei Winkel bilden werden, wovon der eine nach vorn, der andere nach rückwärts offen ist und deren Schnittlinie die transversale Vestibionachse bildet. Im letzteren Falle wird man eine mittlere Ebene zeichnen können, welche zum Vergleiche mit den Schädeln mit nur einer horizontalen Ebene dienen wird. *Perez* fand an 50 Schädeln von Erwachsenen in 26% der Fälle die Bogengänge von gleicher Horizontalität; in 74% der Fälle war die Horizontalität auf beiden Seiten verschieden. Die Schädelbildung zeigt keinerlei Beziehung zur Horizontalität der Bogengänge, dagegen wohl die Rassenzugehörigkeit. *Perez* fand nämlich die gleiche Horizontalität bei der mongolischen Rasse in 40%, bei der äthiopischen in 37%, bei der ozeanischen in 100%, bei der kaukasischen in 14%; er nimmt an, daß das fehlende Zusammenfallen der Horizontalität der Bogengänge bei der kaukasischen Rasse den Notwendigkeiten einer mehr aufrechten Kopfhaltung entspricht und dem Zweck, das Vestibularfeld der kephalischen Ruhestellung zu vergrößern. Rassenunterschiede in der Lage des inneren Ohres im Schläfebein sind nur aus der abweichenden Bildung des letzteren zu erklären. Der Befund *Maruyamas*, daß das innere Ohr der Deutschen etwas mehr lateral-

wärts, näher der Basis der Pyramide und oberflächlicher gelegen ist als bei den Japanern, muß mit einer abweichenden Formentwicklung der Pyramiden, nicht aber mit einer Stellungsänderung der Labyrinthe im Raume erklärt werden.

Die horizontale Vestibionebene gibt die vertikale Ruhelage des Kopfes an. „Diese ist das Ergebnis der koordinierten Zusammenziehungen der Halsmuskeln, welche mit dem Minimum an Energie in der Optimallage des utricularen Otolithen wirken."

Diese Annahme von *Perez* steht mit der bisherigen Anschauung im Widerspruch, da man angenommen hat, daß bei aufrechter Kopfhaltung der seitliche (horizontale) Bogengang mit der Horizontalen einen Winkel von 30° einschließt.

2. Die gegenseitigen Lagebeziehungen beider Labyrinthe.

Sarai findet die Entfernung der beiden Bogengangapparate voneinander bzw. von der Medianlinie des Kopfes als eine für den Erwachsenen im wesentlichen konstante, von der Schädelform nicht merklich beeinflußte Größe. Die Entfernung beider Crura communia beträgt im Durchschnitt 7·3 *cm* und die kürzeste Entfernung beider Schnecken 6·1 *cm*. Auch bei starker Schädelasymmetrie sind die beiden Bogengangapparate von der sagittalen Medianebene bzw. von der Drehungsachse des Kopfes beiderseits im wesentlichen gleichweit entfernt.

Von großer Bedeutung für die Beurteilung der physiologischen Funktion des Bogengangapparats ist die gegenseitige Stellung der Labyrinthe im Kopf. Es ergibt sich, daß je zwei Kanäle mit ihren zugehörigen Ampullen in derselben Ebene gelegen sind, eine Tatsache, auf die als erster *Crum Brown* 1874 aufmerksam gemacht hat. Darnach lassen sich drei Bogengang- und Ampullenpaare unterscheiden, deren jedes eine physiologische Einheit darstellt (*Ohm*):

a) Das seitliche Bogengangpaar besteht aus dem rechten seitlichen Bogengang mit der rechten seitlichen Ampulle und dem linken seitlichen Bogengang mit der linken seitlichen Ampulle. Beide Kanäle liegen ungefähr in der gleichen Ebene, die Ampullen sind nach vorn gerichtet;

b) das nach rechts vorne gerichtete senkrechte Bogengangpaar besteht aus dem rechten oberen Bogengang mit der rechten oberen Ampulle und dem linken unteren Bogengang mit der linken unteren Ampulle. Ihre im Raume annähernd senkrecht stehenden Ebenen bilden mit der Sagittalebene einen nach rechts vorne offenen Winkel von 45°;

c) das nach links vorne senkrecht gerichtete Bogengangpaar besteht aus dem linken oberen Bogengang mit der linken oberen Ampulle und dem rechten unteren Bogengang mit der rechten unteren Ampulle. Ihre senkrecht stehenden Ebenen bilden mit der Sagittalebene einen nach links vorne offenen Winkel von 45°.

Die Ampullen jedes der genannten Bogengangpaare liegen symmetrisch und einander zugekehrt. Wird durch eine Drehung um eine auf der Kanal-

ebene senkrecht stehende Achse in einem Kanal eine Endolymphströmung zur Ampulle erzeugt, so geht sie in seinem Partner immer von ihr weg und umgekehrt. Daher wirken die zusammengehörenden Cristae ampullares als Antagonisten.

Die seitliche (horizontale) Crista ampullaris besitzt topisch wichtige Beziehungen nur zur seitlichen Ampulle der anderen Seite. Jede übrige Crista jedoch zu allen drei anderen, z. B. die rechte obere erstens zur linken unteren — Symmetriecrista; zweitens zur linken oberen — Spiegelbildcrista; drittens zur rechten unteren — Nachbarcrista. *Ohm* verwendet die Nomenklatur: Symmetrieampulle, Spiegelbildampulle, Nachbarampulle.

3. Die Lagebeziehungen des Labyrinthes zu den Augenmuskeln.

Die Lagebeziehungen der Bogengänge zu den Augenmuskeln sind zuerst von *Rothfeld* nach Untersuchungen am Kaninchen hervorgehoben worden. Er fand, daß bei horizontaler Kopfstellung der Rectus superior und inferior der einen Seite dem kontralateralen hinteren vertikalen Bogengang, die Obliqui der einen Seite parallel dem kontralateralen vorderen vertikalen Bogengang stehen und daß die beiden horizontalen Bogengänge mit den Ebenen der Musculi recti medius und lateralis einen Winkel von 145° einschließen. *Ohm* hat darnach versucht, die Lagebeziehungen der Bogengänge und Augenmuskeln für den Menschen festzustellen (Fig. 66). Er findet: *a)* Wenn die Bulbi um 30° gehoben sind, so liegt die Ebene der beiden seitlichen Bogengänge der Ebene der Musculi recti externi und interni beider Augen parallel; *b)* „dem nach rechts vorne gerichteten Bogengangpaare entsprechen die Recti sagittales des rechten und die Obliqui des linken Auges. Erstere bilden bei geradeaus gerichteten Augen mit der Bogengangebene einen nach links vorne offenen Winkel von 20°, letztere einen nach rechts vorne offenen Winkel von 5°. Beide Muskelebenen können parallel zur Bogengangebene gestellt werden, aber nicht gleichseitig, nämlich die rechten Recti sagittales, wenn die Augen 25° nach rechts, die linken Obliqui, wenn die Augen 5° nach links blicken. Auch hier stehen wie bei *a)* zwei Ampullen vier Augenmuskeln gegenüber" (S. 295); *c)* „dem nach links vorne gerichteten Bogengangpaare entsprechen die Recti sagittales des linken und die Obliqui des rechten Auges. Im übrigen läßt sich alles unter *b)* Gesagte auch hier anwenden" (*Ohm*, S. 295).

Die Unterschiede in der Lagebeziehung von Bogengangapparat und Augenmuskeln beim Menschen und Kaninchen sind durch die nach vorne gerichtete parallele Lage der Augen beim Menschen, die seitliche beim Kaninchen bedingt. Hierzu sei in bezug auf die physiologische Funktion bemerkt, daß die von den Ampullen veranlaßten, senkrechten und rollenden Augenbewegungen beim Menschen gleichsinnig, beim Kaninchen gegensinnig ablaufen. Die Gleichsinnigkeit wird beim Menschen durch den binokularen Sehakt gefordert, der beim Kaninchen nicht besteht (*Ohm*).

Die Topographie des inneren Ohrs ist auch im Röntgenbild (Fig. 67, 68) studiert worden. Schon *Leidler* und *Schüller* teilten mit, daß man, zumal bei

Kindern, den inneren Gehörgang stets, die Schnecke häufig, seltener Vorhof und Bogengänge sehen könne. Bei seitlicher Aufnahme (frontalem Strahlengang) erscheint der innere Gehörgang meist als scharf ausgeprägte Aufhellung im hinteren oberen Teil des äußeren Gehörganges (Fig. 68). An ihn schließt sich stets weniger deutlich nach hinten und oben das Vestibulum an, während die bei Kindern immer gut sichtbare Schnecke ihn von vorn unten umgreift (*Leidler* und *Schüller*). Zu ähnlichen Ergebnissen gelangt auch *Brünings* mit stereoröntgenographischer Schnellaufnahme des Felsenbeins am Lebenden und *Busch* mit Röntgenaufnahmen am Lebenden durch den geöffneten Mund.

Gelungene stereoröntgenographische Schnellaufnahmen des Gehörorgans (Belichtungszeit etwa 6 Sekunden Gehler Folie) rühren von *Brünings* her. Einen Fortschritt in der Röntgenologie des Gehörorgans bedeuten die Schrägaufnahmen von *Stenvers* (Zentralstrahl senkrecht auf die hintere Felsenbeinfläche) und von *Fischer* und *Sgalitzer*.

Am Röntgenbild tritt bei axialer Aufnahmsrichtung die frontale Verlaufsrichtung der Längsachse des inneren Gehörganges deutlich hervor (Fig. 67) sowie die Tatsache, daß die Achse der Schnecke mit der sagittalen Medianebene des Kopfes einen nach vorne offenen Winkel von etwa 30^0 einschließt. Bei bitemporaler Aufnahmsrichtung (Fig. 68) erhält man den inneren Gehörgang quergetroffen, auch ergibt sich deutlich die horizontale Einstellung des äußeren Bogenganges.

4. Die topographischen Beziehungen der nervösen Anteile des Gehörorgans zu den Schädelhöhlen und zum Gehirn.

Untersuchungsmethode. Die Schädelbasis wurde mit dem in situ belassenen Kleinhirn bei intaktem Promontorium dem Kadaver entnommen, in 10% Formalin fixiert und in 5%iger wässeriger Salpetersäure entkalkt (dies dauert bei einem die beiden Gehörorgane und die hintere Schädelgrube umfassenden Präparat ungefähr vier Wochen unter täglich [1. und 2. Woche] und jeden 2. Tag [3. und 4. Woche] erfolgender Erneuerung der Entkalkungsflüssigkeit), darnach Auswaschen in fließendem Wasser durch 24 Stunden, Nachhärtung und Aufbewahrung in 10% Formalin. — Ein Präparat wurde dadurch hergestellt, daß nach Rückschlagen der Kopfhaut durch Sägeschnitte in der gewöhnlichen Höhe des horizontalen Sektionsschnittes und zwei darauf gestellte Senkrechte je 2 *cm* vor und hinter der Kranznaht das Os frontale und die Schuppe des Occipitale mobilisiert und abpräpariert werden. Nach Anbringung von Spaltöffnungen in der harten Hirnhaut wurde das ganze Objekt in 10% Formalin fixiert und wie oben weiter behandelt. Meinem verehrten Kollegen, Herrn Hofrat Professor Dr. *Stoerk*, bin ich für die freundliche Überlassung des anatomischen Materiales zu größtem Dank verpflichtet.

Zur Herstellung der topographischen Präparate wurde zunächst nach sorgfältiger Durchtrennung des Tentoriums das Kleinhirn mit dem Hirnstamm entfernt, unter exakter Durchschneidung der Hirnnerven annähernd in der Mitte der Distanz ihrer Austrittsstelle am Gehirn vom Beginn ihres Knochenkanals an der knöchernen Schädelbasis. Sodann wurden an den

topographisch wichtigen Punkten der knöchernen Schädelbasis Stecknadeln mit schwarzen Glasköpfen eingestochen und so weit in den Knochen vorgeschoben, daß sie um die Höhe des endoduralen Raumes aus den Knochen

Fig. 69.

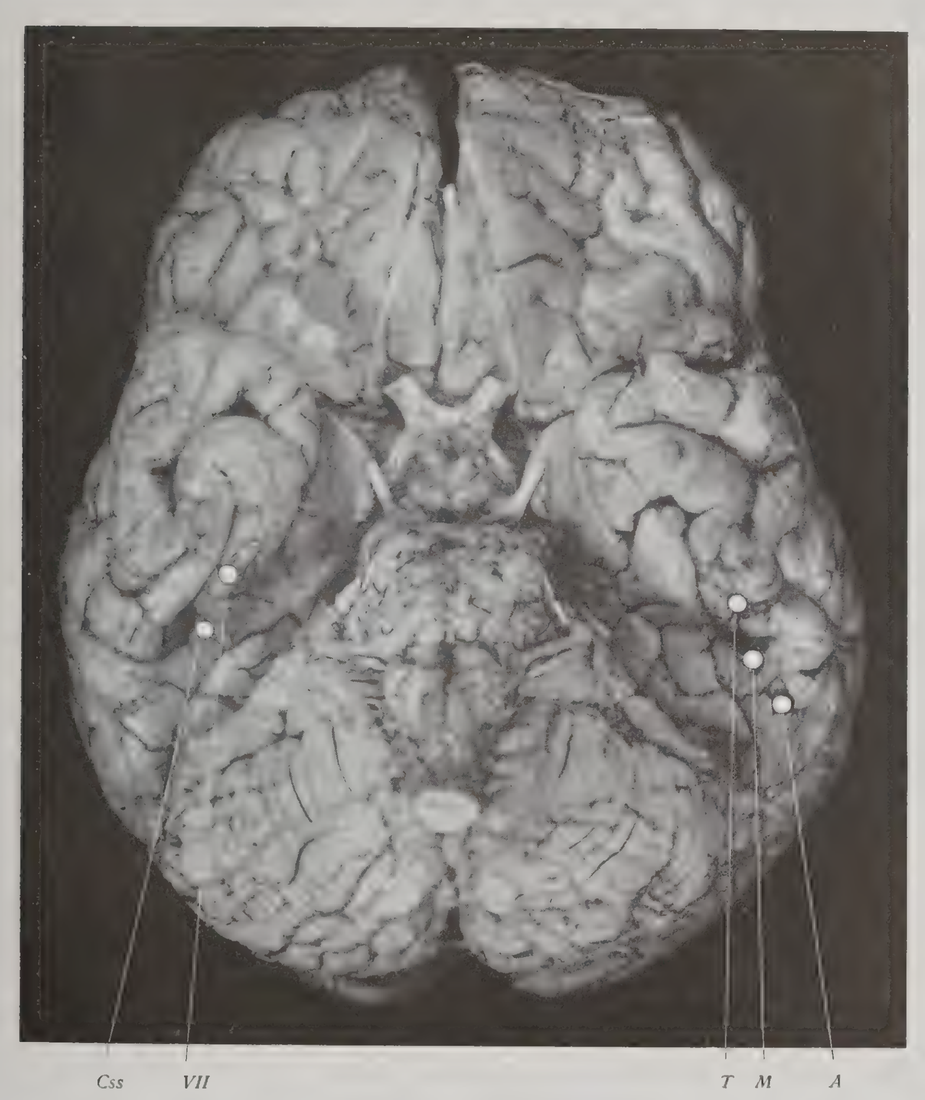


Schädelbasis mit eingezeichneten Projektionspunkten (hierzu Fig. 70).
A hintere Kontur des Antrum tympanicum; *M* Malleus; *T* Ostium tympanicum tubae; *VII* Hiatus spurius canalis facialis; *Css* Scheitel des Canalis semicircularis superior.

vorragten. Die Köpfe wurden vorsichtig mit flüssiger Tusche befeuchtet und das Kleinhirn reponiert. In die nun entstandenen schwarzen Marken wurden sofort Nadeln mit schwarzen Glasknöpfen eingeschoben. Sodann wurden die Nadeln in die Schädelbasis gänzlich bis an die Köpfe eingeschoben und

die mit den Marken versehenen Präparate photographiert (Nadelköpfe weiß) (Fig. 69—76). Beim Einstechen der Nadeln in die Schädelbasis wurde darauf geachtet, gleichmäßig die Richtung eines Kugelradius einzuhalten, mit einem gedachten Mittelpunkt im Bereich des hinteren Endes des Balkens. Man erhält auf

Fig. 70.



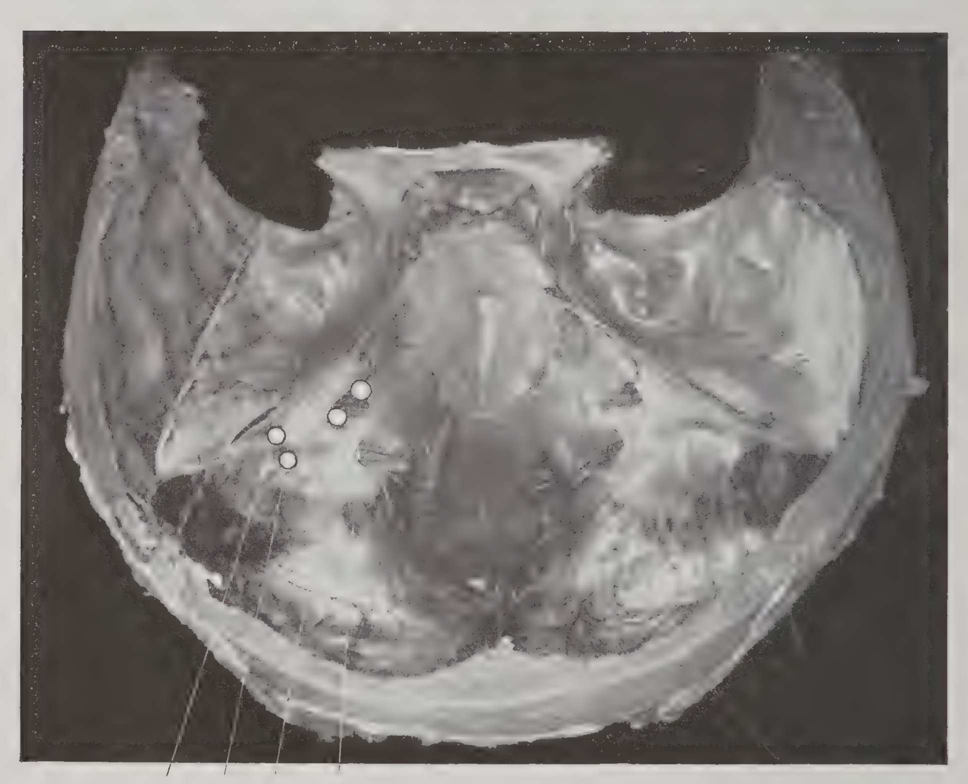
Hirnbasis mit eingezeichneten Kontaktpunkten (hierzu Fig. 69).
A hintere Kontur des Antrum tympanicum; *M* Malleus; *T* Ostium tympanicum tubae; *VII* Hiatus spurius canalis facialis; *Css* Scheitel des Canalis semicircularis superior.

diese Weise ein gutes Bild von den topischen Beziehungen zwischen Ohr und Gehirn. Bei einzelnen Abbildungen wurden die in diesen Fällen störenden Nadelköpfe nicht in das Bild übernommen, sondern mit Linien und Punkten die topographischen Einzelheiten eingezeichnet. Außerdem wurden noch Bilder in der Weise angefertigt, daß mit Hilfe von Durchzeichnungen die wich-

tigsten Stellen der Kleinhirnoberfläche in das Bild der Schädelbasis und umgekehrt die bedeutendsten Details Oberfläche der Schädelbasis in die Abbildung des Kleinhirnes gepaust wurden (s. Fig. 77—81).

Ein erheblicher Vorteil der von mir verwendeten Methode liegt in der Entkalkung des Schädels, wodurch bei der späteren Verarbeitung Quetschungen und Zerrungen hintangehalten werden.

Fig. 71.



Hintere Schädelgrube des Erwachsenen, 4 : 5, mit eingezeichneten Projektionspunkten des oberen Bogenganges (*Css*), der äußeren Öffnung des Aquaeductus vestibuli (*Av*), des Hinter- (*Mai*) und des Vorderrandes (*Mai'*) des inneren Gehörganges; 4 : 5 (hierzu Fig. 72).

Av Apertura externa des Aquaeductus vestibuli; *Css* Scheitel des Canalis semicircularis superior; *Mai* vorderer Rand des Meatus acusticus internus; *Mai'* hinterer Rand des Meatus acusticus internus.

Nach der Art der verwendeten Technik erscheinen somit gröbere Fehler ausgeschlossen, doch ergibt sich notwendigerweise eine volle Verläßlichkeit der angegebenen Daten nur für die Feststellung derjenigen Teile, die knapp an der Oberfläche der knöchernen Schädelbasis gelegen sind. Für die tieferen Anteile des Gehörorgans liefern die angeführten Daten mehr Schätzungen. Zwecks Lokalisierung der etwas weiter von der Oberfläche der Schädelbasis entfernt gelegenen nervösen Anteile des Ohrs wurde daher noch die Projektion in reiner Seitenansicht, somit auf die sagittale Medianebene, vorgenommen. Damit ist besonders chirurgischen Erfordernissen Rechnung getragen, da wir auch bei operativen Eingriffen am inneren Ohr oder bei translabyrinthären Operationen im Bereich der hinteren Schädelgrube und des Kleinhirns von seitlich außen her,

d. h. vom Warzenfortsatz und der Trommelhöhle, zum eigentlichen Operationsgebiet gelangen.

Waljaschko hat zum Zwecke einer temporalen Skeletopie und Syntopie des Groß- und Kleinhirns Untersuchungen an formalinfixierten Objekten vorgenommen (untersucht wurden ein männlicher und ein weiblicher Neugeborener, vier männliche und zwei weibliche Erwachsene). Das vorsichtig entfernte Groß- und Kleinhirn wurde schwach getrocknet und mit einer feinen Gelatineschichte bedeckt. Nach Erkalten dieser Schicht wurden Farbabdrücke von einzelnen Teilen des Gehirns auf die innere Fläche des Schläfe-


Fig. 72.



Hirnstamm und Kleinhirn vom Erwachsenen. Vorderansicht; 4 : 1 mit den eingezeichneten Kontaktpunkten der Fig. 71.

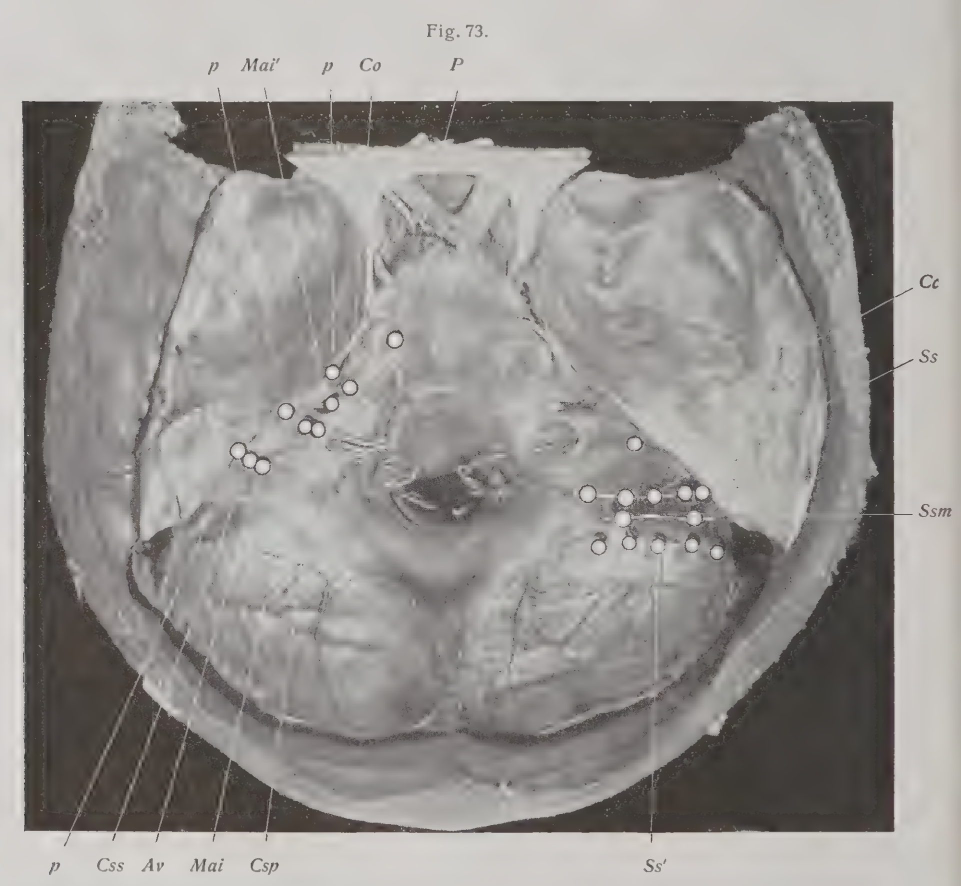
beins und umgekehrt mittels einer Mischung von Mennige mit Wasser ausgeführt. Außerdem wurden auch an zersägten ganzen Köpfen Messungen angestellt.

Waljaschko findet den oberen Rand der Schuppe bei Erwachsenen entweder in der Höhe der Fissura Sylvii gelegen oder auf der oberen Hälfte des Gyrus temporalis superior. Beim Neugeborenen erreicht dieser Rand nur die Fissura temporalis superior oder gar nur den oberen Rand des Gyrus temporalis medius. Der untere Seitenrand der Großhirnhemisphäre verläuft zunächst dem Niveau der Incisura parietalis entsprechend und steigt nach vorne an der Vorderfläche der Pyramide abwärts. Das mediale Ende des oberen Randes der Pyramide schneidet den Gyrus hippocampi gleich hinter dem ersten Viertel der Entfernung zwischen Polus temporalis und Polus occipitalis.

Über dem Tegmen tympani liegt der laterale Teil des Gyrus fusiformis und der mediale Rand des Gyrus temporalis tertius. Das Vestibulum steht

mit seiner Basis beim Erwachsenen 3 *mm*, beim Neugeborenen 1·5 *mm* von der Oberfläche der Pyramide ab und entspricht einem Teil des Gyrus fusiformis nahe dessen lateralem Rand. Der Hiatus spurius canalis facialis entspricht dem lateralen oder mittleren Teil des vorderen Bezirks des Gyrus fusiformis, manchmal dem medialen vorderen Rand dieser Windung. Der Porus acusticus internus entspricht einem Teil des Flocculus nahe dem Lobus quadrangularis. Die Apertura externa des Aquaeductus vestibuli grenzt an den Lobus

Fig. 73.



Schädelbasis mit eingezeichneten Projektionspunkten der einzelnen Anteile des inneren Gehörorgans; 4:5 (hierzu Fig. 74—76).

Av Apertura externa aquaeductus vestibuli; *Cc* Crus commune; *Co* vorderer Schneckenpol; *Csp* tiefster Anteil des hinteren Bogenganges; *Css* Canalis semicircularis superior; *Mai'* hinterer Rand des Meatus acusticus internus; *Mai* vorderer Rand des Meatus acusticus internus; *p* obere Felsenbeinkante; *P* vorderes Ende des Felsenbeines; *Ss* vorderer Rand des Sinus sigmoideus; *Ss'* hinterer Rand des Sinus sigmoideus; *Ssm* Längsachse des Sinus sigmoideus.

semilunaris inferior, die des Aquaeductus cochleae entspricht der lateralen Unterecke der Vorderseite des Flocculus, mitunter dem Lobus tegmenti.

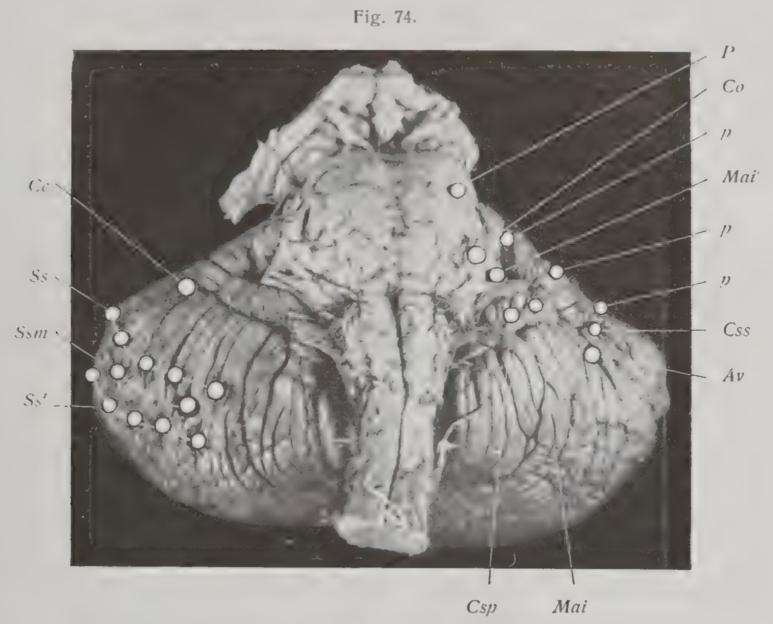
Die Messungen an meinen Präparaten (s. o.) gestatten die Aufstellung folgender Lagebeziehungen:

A. Zwischen Kleinhirn und Gehörorgan:

1. Der vordere Rand des Porus acusticus internus entspricht dem hinteren Rande des Brückenarms hinter der Trigeminuswurzel.

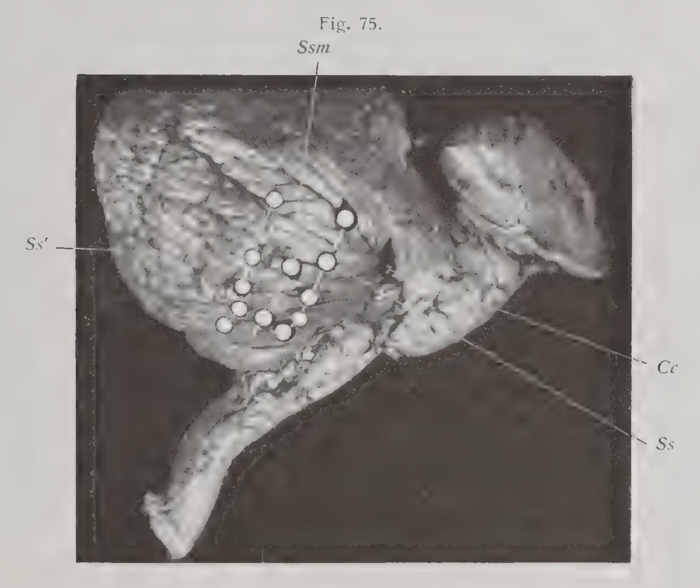
2. Der hintere Rand des Porus acusticus internus reicht ungefähr bis etwas nach außen von der Flockenmitte.

Fig. 74.



Vorderfläche des Hirnstammes und des Kleinhirnes mit eingezeichneten Kontaktpunkten der Fig. 73. (4:5.) Erklärung der Abkürzungen s. Fig. 73.

Fig. 75.



Hirnstamm und Kleinhirn vom Erwachsenen.
Rechte Seitenansicht; 4:1; mit eingezeichneten Kontaktpunkten der Fig. 73.
Cc Crus commune, 1. Bogengänge; *Ss* vorderer Rand des Sinus sigmoideus; *Ss'* hinterer Rand des Sinus sigmoideus; *Ssm* Längsachse des Sinus sigmoideus.

3. Der einfache Schenkel des frontalen Bogenganges liegt in der Projektion des Sulcus horizontalis cerebelli.

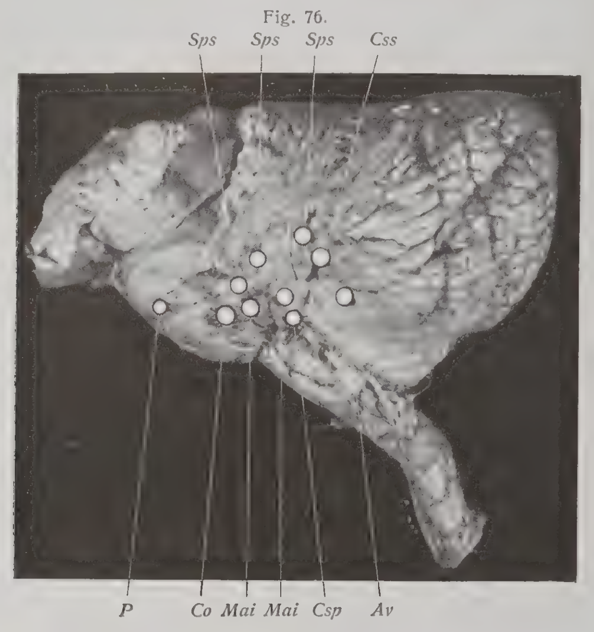
4. Der Saccus endolymphaticus entspricht dem äußeren Teil des Lobulus biventer.

5. Die Felsenbeinspitze liegt dem Pons gegenüber, am Abgang des medialen und vorderen Anteils des Brückenarms.

6. Der vordere Schneckenpol entspricht annähernd der rückwärtigen Partie des Brückenarms knapp hinter der Wurzel des Trigeminus.

7. Der tiefste Punkt des sagittalen Bogenganges liegt noch im Bereich des Flocculus.

Fig. 76.



Hirnstamm mit Kleinhirn, linke Seitenansicht mit eingezeichneten Kontaktpunkten der Fig. 73 (4:5).

8. Die Bogengangscommissur trifft den medialen Anteil des Sulcus horizontalis cerebelli.

9. Die obere Felsenbeinkante liegt etwas über dem Niveau des Sulcus horizontalis cerebelli.

10. Für den Sinus sigmoideus mittlerer Lage und Breite gilt Folgendes: Die vordere Grenzlinie des Sinus geht durch die Mitte des Lobus biventer, die hintere Grenzlinie trifft annähernd die Stelle, wo die seitliche Kleinhirnoberfläche in die hintere übergeht. Durch die Medianlinie des Sinus wird die seitliche Fläche des Lobus biventer getroffen.

B. Zwischen Großhirn und Gehörorgan:

1. Das äußere Facialisknie entspricht dem Gyrus fusiformis näher der dritten Temporalwindung.

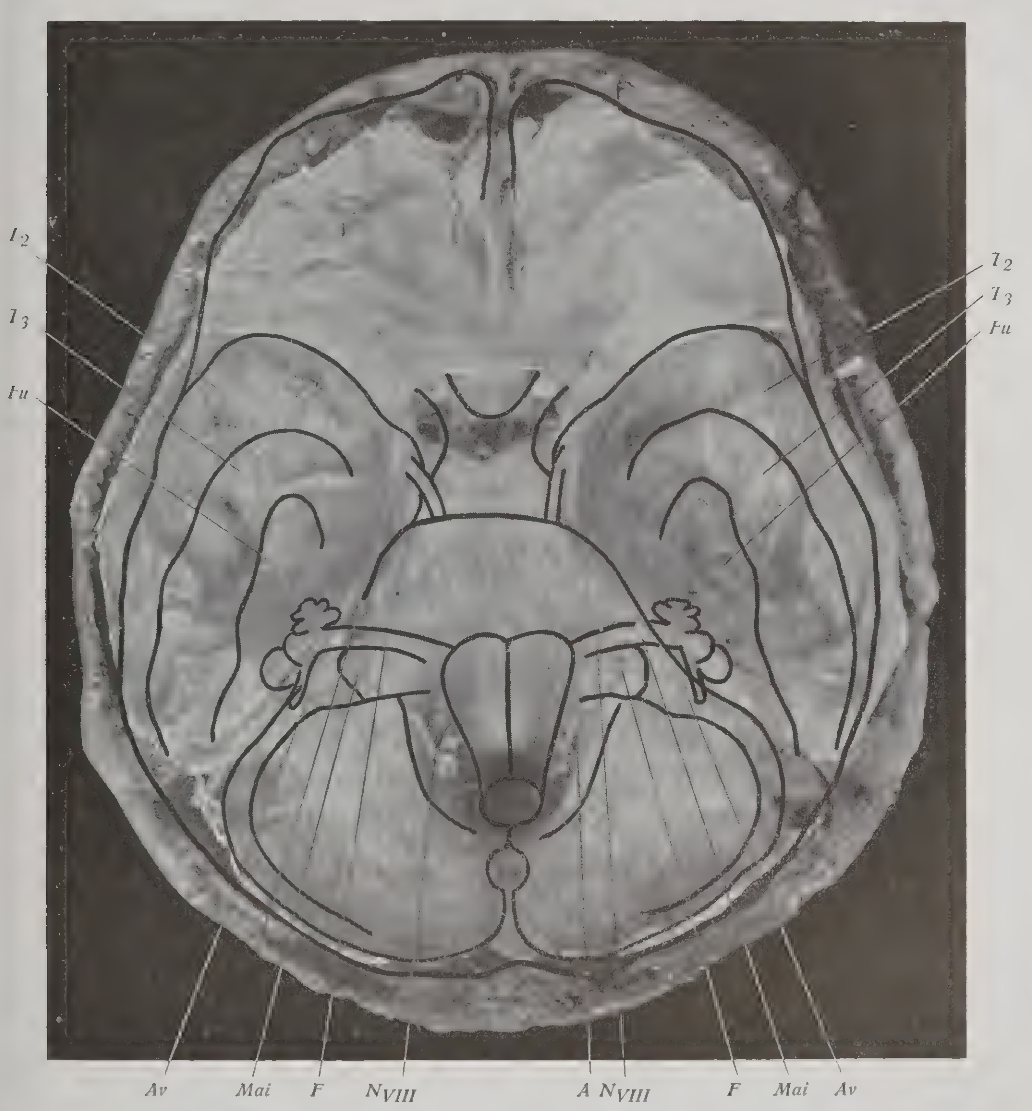
2. Der ampullare Schenkel des oberen Bogenganges liegt am meisten benachbart dem lateralen Rande des Gyrus occipito-temporalis.

3. Der vordere Teil der Trommelhöhle und das tympanale Tubenostium liegen in der Projektion der dritten Temporalwindung, desgleichen der Hammerkopf.

4. Das Antrum tympanicum ist entsprechend dem hintersten Teil der dritten Temporalwindung gelegen.

Die topographischen Beziehungen des Abducens zur Felsenbeinspitze und des Mittelohrs verdienen Interesse mit Rücksicht auf die im Verlauf von entzündlichen Mittelohrerkrankungen mitunter auftretende Abducenslähmung:

Fig. 77.

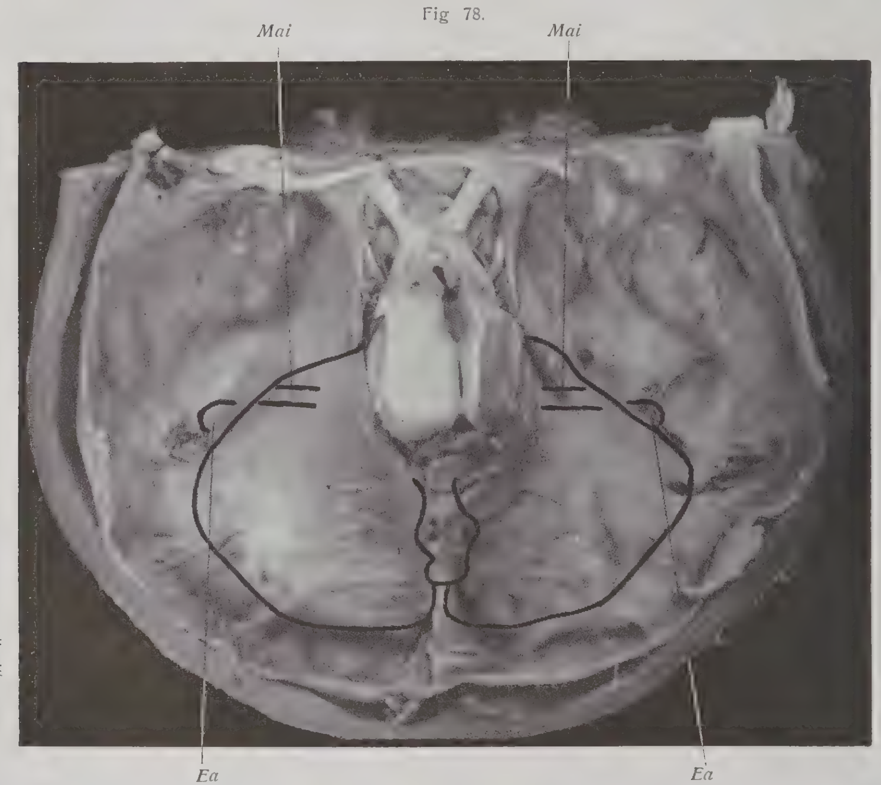


Projektion der Hirnbasis auf die obere Fläche der Schädelbasis; 4:5 nat. Gr.
A Amygdala; *Av* Apertura externa des Aquaeductus vestibuli; *F* Flocculus; *Fu* Gyrus fusiformis; *Mai* Meatus acusticus internus; N_{VIII} Nervus octavus; T_2 zweite Schläfewindung; T_3 dritte Schläfewindung.

Der Abducens zieht vom hinteren Rand der Brücke zum Clivus und gelangt durch den Porus nervi abducentis in den Sinus cavernosus. Er durchzieht, von einem Duradissepiment umschlossen, den Sinus vor der Arteria carotis interna, verläßt den Sinus am vorderen Rand und gelangt durch die Fissura

orbitalis superior knapp unterhalb des Oculomotorius in die Orbita. Nach dem Durchtritt durch die Dura der hinteren Pyramidenfläche verläuft der Abducens in einer knöchernen Halbrinne an der äußeren Seite des Sinus petrosus inferior nach vorne zum Sinus cavernosus (*Baldenweck*). Er liegt in einer bis 1 *cm* langen Strecke der Felsenbeinspitze direkt an. Die letztere ist in ihrem anatomischen Bau variant, kompakt, diploetisch, pneumatisch oder gemischt. Ein direkter Zusammenhang mit den pneumatischen Zellen des Mittelohrs kann nur angenommen werden bei Vorhandensein von pneumatischen Zellen in

Fig 78.



Projektion des Kleinhirns auf die obere Fläche des Tentorium cerebelli. 4 : 5 nat. Gr.
Ea Eminentia arcuata; *Mai* Meatus acusticus internus.

der Felsenbeinspitze. Diese stellen in Fällen von Abducenslähmung bei akuter Otitis den präformierten anatomischen Weg der Infektion dar.

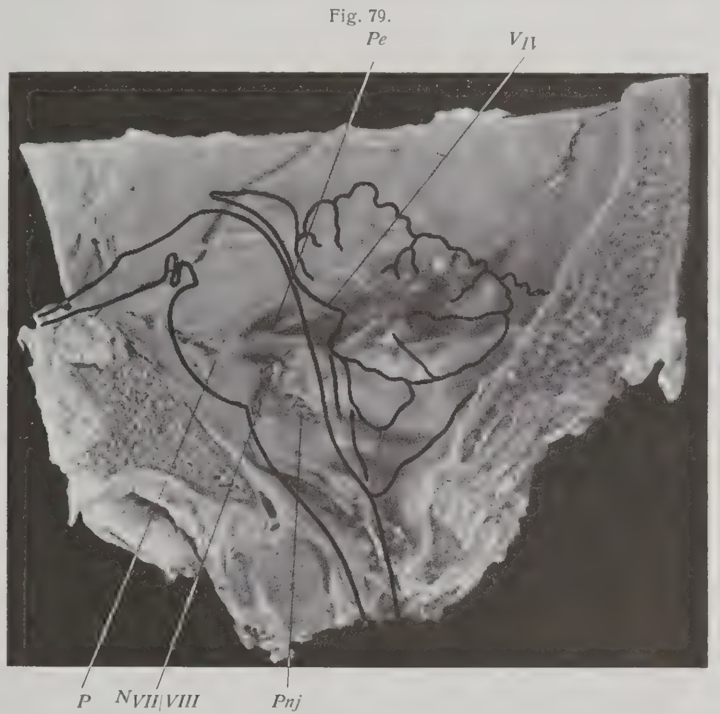
Die gegenseitigen anatomischen Beziehungen des Nervus trigeminus, des Nervus facialis und des Nervus octavus sind imstande, uns das gleichzeitige Befallenwerden dieser drei Nerven im Verlaufe von sog. rheumatischen Affektionen bis zu einem gewissen Grade verstehen zu lassen. Hierzu kommt noch eine rein topographische Beziehung des Ganglion semilunare (Gasseri) trigemini zum Gehörorgan. Das Ganglion liegt am vorderen Ende der der mittleren Schädelgrube zugewendeten vorderen oberen Felsenbeinfläche in der Impressio trigemini, dieselbe vollkommen ausfüllend. Dieses Ganglion gehört der sensiblen Wurzel des Trigeminus an und wendet seinen hinteren

konkaven Rand der sensiblen Wurzel zu. Der periphere Rand dieses Ganglion ist konvex begrenzt. Vom peripheren Rand entspringen die drei Hauptäste des Trigeminus: der Nervus ophthalmicus, Nervus maxillaris und Nervus mandibularis. In den Nervus mandibularis strahlt die ganze motorische Wurzel ein.

5. Die Beziehungen des zweiten Astes des Trigeminus zum nervösen Apparat des Mittelohrs.

Der Ramus zygomatico-facialis, der die Haut der Wangengegend versorgt und vom Nervus zygomaticus, einem Aste des Nervus maxillaris,

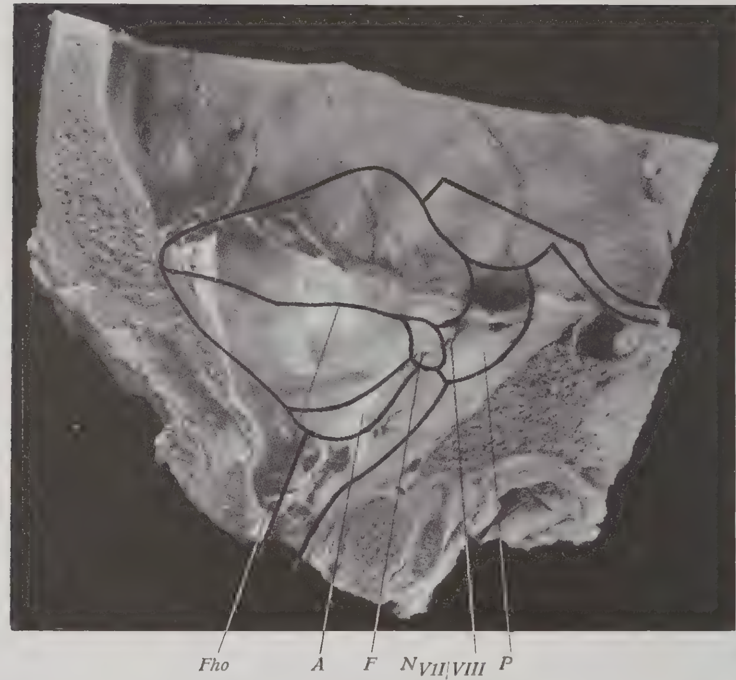
Fig. 79.



Projektion des medianen Sagittalschnittes des Hirnstammes und des Kleinhirnes auf die Seitenansicht der rechten hinteren Schädelgrube; 4:5 nat. Gr.
$N_{VII\,VIII}$ N. facialis u. N. octavus am inneren Gehörgang; *P* Pons; *Pe* Angulus superior ossis petrosi (obere Kante); *Pnj* Pars nervosa foraminis jugularis; V_{IV} vierter Ventrikel.

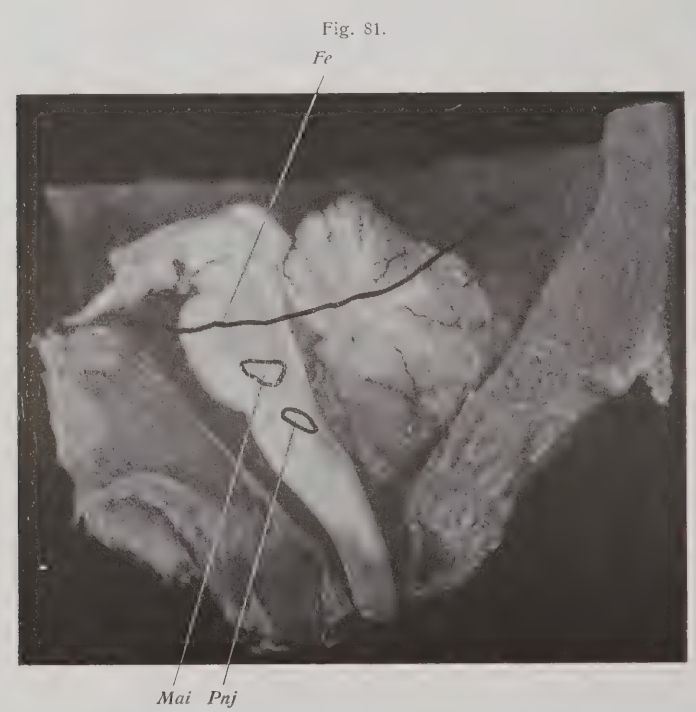
stammt, tritt im Bereich seiner peripheren Verzweigung in anastomotische Verbindung mit den regionären Endästen des Nervus facialis. Außerdem erstrecken sich die Nervi spheno-palatini vom Nervus maxillaris in das Ganglion spheno-palatinum. Dieses letztere besteht aus multipolaren Ganglienzellen. Die motorische Wurzel (Nervus petrosus superficialis maior) und die sympathische (Nervus petrosus profundus maior) treten, miteinander vereinigt, als Nervus canalis pterygoidei (Nervus vidianus) in das Ganglion sphenopalatinum ein. Die sensible Wurzel des Ganglion wird durch die eben erwähnten Nervi spheno-palatini dargestellt. Der Nervus petrosus superficialis maior stammt aus dem Facialis. Er bringt motorische Fasern aus dem Facialis in das Ganglion spheno-palatinum und sensible Fasern aus dem Ganglion spheno-palatinum in den Facialis. Der Nervus petrosus profundus

Fig. 80.



Projektion des Reliefs des Hirnstammes und des Kleinhirnes auf die linke hintere Schädelgrube; 4 : 5. *A* Amygdala; *F* Flocculus; *Fho* Fissura horizontalis cerebelli; $N_{VII/VIII}$ N. facialis uud N. octavus; *P* Pons.

Fig. 81.



Projektion des Felsenbeines auf den medianen Sagittalschnitt des Hirnstammes und des Kleinhirnes. *Fe* obere Felsenbeinkante; *Mai* Meatus acusticus internus; *Pnj* Pars nervosa foraminis jugularis.

maior, der aus dem lateralen Ast des Nervus caroticus internus des Sympathicus hervorgeht, besitzt lediglich eine topographische Beziehung zum Gehörorgan. Auf dem Wege des Ganglion geniculi und des Ganglion spheno-palatinum gelangen Geschmacksfasern aus dem Glossopharyngeuscentrum in den harten und weichen Gaumen; das Ganglion spheno-palatinum ermöglicht auch die Ausstrahlung motorischer Fasern aus dem Facialis in den Musculus levator veli palatini und den Musculus uvulae. Die Existenz dieser letzteren Fasern ist nicht mit Sicherheit erwiesen. In Fällen von kompletter peripherer Facialislähmung nehmen weicher Gaumen und Uvula an der Lähmung nur ausnahmsweise teil (s. S. 58).

6. Die Beziehungen des dritten Astes des Trigeminus zum nervösen Apparat des Ohres.

Zwischen den Endzweigen des Nervus buccinatorius, der die Haut und Schleimhaut der Backe versorgt, und den regionären Endzweigen des Nervus facialis besteht eine oberflächliche Verbindung.

Der vorwiegend sensible Fasern enthaltende Nervus auriculo-temporalis geht häufig mit zwei Wurzeln, welche die Arteria meningea media zwischen sich haben (*Rauber-Kopsch*, Bd. V, S. 309), aus dem Stamm des dritten Trigeminusastes hervor, tritt nach Umschlingung des Unterkiefergelenks unter die Parotis und entsendet seine Äste an die Ohrmuschel und den äußeren Gehörgang und die Haut der Schläfe: Nervi meatus auditorii externi. Gewöhnlich besteht ein oberer und ein unterer Nerv. Beide treten an der Grenze des knorpelig-membranösen und des knöchernen Gehörgangs in die Haut des Gehörgangs ein. Der untere Ast versorgt die untere, der obere die obere Wand des Gehörgangs. Ein zarter Ast des oberen Gehörgangsnerven gelangt als Ramus membrani tympani zum Trommelfell.

Die Nervi auriculares anteriores verlaufen knapp hinter der Arteria temporalis superficialis und versorgen die Haut der äußeren Fläche der Ohrmuschel. Die Rami temporales superficiales versorgen die Haut der Schläfe vor und über dem Ohr und besitzen periphere Anastomosen mit dem Nervus facialis neben solchen mit dem Nervus frontalis und occipitalis. Vor Abgang der Ohräste erfolgt der Austritt der Rami articulares (für das Kiefergelenk) und der Rami parotidei für die Parotis aus dem Nervus auriculo-temporalis.

Endlich besteht eine wichtige Anastomose an der Umbiegungsstelle des Auriculo-temporalis nach aufwärts mit dem oberen Ast des Facialis, woraus dieses Facialisgebiet sensible Fasern erhält. Die wichtigste Ganglionverbindung dieses Gebiets stellt das Ganglion oticum dar. *Rauber-Kopsch* unterscheiden 5 Wurzeln des Ganglion oticum: Die motorische Wurzel stammt aus dem dritten Ast des Trigeminus (Radix motoria von *Fr. Arnold*), die sympathische besteht aus Verbindungszweigen mit dem sympathischen Geflecht der Arteria meningea media, Ramus anastomoticus cum n. spinoso (Radix sympathica von *Fr. Arnold*), die sensible Wurzel stellt der Nervus petrosus superficialis minor dar (Radix sensitiva), durch ihn wird das Ganglion oticum mit dem Ganglion petrosum und dem Ganglion geniculi verbunden. Der Nervus petrosus super-

ficialis minor stammt größtenteils aus dem Nervus tympanicus des Glossopharyngeus, bzw. eines Astes des Ganglion petrosum. Der Nervus tympanicus verläßt die Trommelhöhle durch die Apertura superior canaliculi tympanici, verbindet sich hier mit einem dünnen, vom Knie des Facialis stammenden Ast, verläuft im Sulcus petrosus superficialis minor nach vorne, gelangt durch die Fissura spheno-petrosa an die Unterfläche der Schädelbasis und tritt dort in das Ganglion oticum ein. Je eine weitere centrale Verbindung besitzt das Ganglion oticum mit dem Ganglion spheno-palatinum im Nervulus sphenoidalis internus und mit dem Ganglion semilunare nervi trigemini (*C. Krause*) im Nervulus sphenoidalis externus.

Vom Ganglion oticum gehen drei Zweige in Nerven der Ohrregion über: ein Ramus anastomoticus zum Nervus auriculo-temporalis, ein Ramus anastomoticus zur Chorda tympani und ein Fädchen zum Nervus tensoris tympani. Im übrigen gibt das Ganglion noch Verbindungsrestchen ab zum Nervus pterygoideus internus, zum Nervus tensoris veli palatini und zum Nervus buccinatorius sowie einige andere Zweigchen, deren weiterer Verlauf nicht bekannt ist.

Auch das Ganglion submaxillare zeigt eine innige Verbindung mit den Nerven der Ohrregion (Fig. 62). Es ist durch ein hinteres und vorderes Nervenfaserbündel an den Nervus lingualis angeschlossen. Durch das hintere Bündel treten Chorda- und Lingualisfasern in das Ganglion ein, durch das andere gelangen sekretorische und vasodilatatorische Fasern sowie Geschmacksfasern aus dem Ganglion in den Nervus lingualis. Das hintere Bündel stellt die motorische und die sensible Wurzel des Ganglions dar (*Fr. Arnold*). Die sympathische Wurzel stammt aus dem sympathischen Geflecht der Arteria maxillaris externa. Das Ganglion submaxillare versorgt die Glandula submaxillaris und sublingualis mit Sekretionsnerven. Außerdem besitzt das Ganglion submaxillare Verbindungszweige mit dem Nervus lingualis, mitunter auch eine periphere Verbindung mit dem Nervus hypoglossus (nach *Rauber-Kopsch*).

Der Nervus lingualis nimmt die Chorda tympani auf, nachdem sie das Schläfenbein durch die Fissura petrotympanica verlassen hat. Die Chorda enthält centripetal laufende Fasern, d. h. Geschmacksfasern, sie gelangen von ihrem Verbreitungsbezirk, d. h. vorderem Abschnitt der Zunge, in die Chorda, sodann in den Facialis, den sie im Knieganglion verlassen, um in den Nervus intermedius überzutreten, sowie centrifugal laufende, autonome, sekretorische und vasodilatatorische Fasern, die auf dem Weg des Facialis, des Knieganglions und der Chorda ihr peripheres Gebiet, d. h. die Glandula submaxillaris und sublingualis, erreichen, die sie mit sekretorischen Fasern versorgen. Die Rami linguales, die sich in der Schleimhaut des Rückens, der Seitenränder und der Spitze der Zunge ausdehnen und ihre Endigung besonders in den Papillae fungiformes und filiformes finden, enthalten sensible Fasern aus dem Trigeminus und Geschmacksfasern aus der Chorda.

7. Die nervöse Versorgung der Speicheldrüsen.

An den Speicheldrüsen sind centrifugale und centripetale Nerven zu unterscheiden:

1. Die centrifugalen Nerven.

Die Tatsache, daß die elektrische Reizung des vom Nervus lingualis zur Glandula sublingualis ziehenden Nervenästchens Speichelsekretion aus dieser Drüse hervorruft, ist 1851 von *Ludwig* festgestellt worden (Zeitschr. f. rat. Med., 1851, N. F., I). Die gleiche Wirkung konnte er durch Reizung des Halssympathicus erzielen. Die Speicheldrüsen erhalten darnach ihre sekretorischen Nervenfasern von zwei Stellen: aus dem Gehirn durch Vermittlung der Kopfnerven und aus dem Rückenmark auf dem Wege des Nervus sympathicus.

Die sekretorischen Fasern der Sublingual- und Submaxillardrüsen verlassen das Gehirn mit dem Nervus facialis, verlaufen sodann in dessen Trommelhöhlenast, schließen sich, nachdem sie die Trommelhöhle verlassen haben, in einer geringen Strecke dem Nervus lingualis an und zweigen sodann als dünne Ästchen von ihm ab, um zu ihren Drüsen zu gelangen.

„Die sekretorischen Fasern der Ohrspeicheldrüse verlassen das Gehirn mit dem Nervus glossopharyngeus, verlaufen in dessen Trommelhöhlenast, dem Nervus Jacobsonii, weiter im Nervus superficialis minor, durchziehen das Ganglion oticum, schließen sich sodann dem Nervus trigeminus an und erreichen als Ast dieses letzteren als Nervus auriculo-temporalis die Drüse." (Zitiert nach *Pawlow*, *Claude Bernard*, *Schiff*, *Nawrotzky*, *Loeb* und *Heidenhain*.)

„Die sympathischen Sekretionsfasern verlaufen im Halssympathicus und durch das obere Halsganglion zu allen Speicheldrüsen. Die Fasern für die Unterkieferdrüsen verlassen das Rückenmark hauptsächlich mit dem zweiten Brustnervenpaar, in geringerer Menge mit dem dritten und vierten, in sehr spärlicher Menge und zudem nicht beständig mit dem ersten und fünften Paar (*Langley*)." (Zitiert nach *Pawlow*, S. 676.)

Der Halssympathicus erregt die Speichelsekretion bei allen Tieren stets in geringerem Grade als die Chorda tympani. *Langley* hat beim Hund nachgewiesen, daß die Reizung des Nervus sympathicus, wenn ihr vor kurzem eine Reizung des Nervus Jacobsonii vorausgegangen ist, jedesmal Speichelsekretion aus der Parotis, wie dies auch bei der Unterkieferdrüse beobachtet wurde, hervorruft.

Die sekretorische Wirkung der Chorda tympani ist von *Ludwig* entdeckt worden. „Die Chorda tympani ruft, abgesehen von der Anregung der Speichelsekretion, Verstärkung der Blutcirculation in der Drüse hervor, so daß bei elektrischer Erregung des Nerven die aus der Vene ausfließende Blutmenge sich um das Mehrfache vergrößert, das Blut hellrote Färbung annimmt und bei Ausfließen pulsiert (*Claude Bernard*)." (Zitiert nach *Pawlow-Nagel*, S. 681.)

„Bei Durchschneidung der Chorda tympani findet ihre totale Degeneration bedeutend langsamer als wie in vielen anderen Nerven statt, indem sie bei einigen Tieren mehrere Dekaden von Tagen fortdauert. Dieses hängt augenscheinlich von den zahlreichen Nervenzellen, welche den Verlauf des Nerven bis zum Drüsenhilus unterbrechen, ab (*Langley*)." (Zitiert nach *Pawlow-Nagel*, S. 681.)

2. Die centripetalen Nerven.

Reizung der centralen Enden des Nervus lingualis und des Nervus glossopharyngeus ruft am Versuchstier profuse Speichelsekretion hervor. Dasselbe Ergebnis kann jedoch auch durch Erregung einer Menge anderer centrifugaler Nerven, so z. B. des Nervus vagus, splanchnicus, auricularis, ulnaris, cruralis, ischiadicus u. s. w., erzielt werden, sofern die Chorda tympani intakt

ist. Häufig tritt der Speichelerguß nur auf der Seite ein, welcher der erregte Nerv angehört. Durch Vermittlung des Nervus sympathicus kann gewöhnlich keine reflektorische Sekretion erzielt werden (nach *Pawlow-Nagel*, S. 691).

8. Überblick über die Beziehungen der peripheren Ganglien zum Gehörorgan.

Folgende Ganglien treten mit dem Gehörorgan in topographische und funktionelle Verbindung: 1. das Ganglion geniculi, 2. das Ganglion sphenopalatinum, 3. das Ganglion oticum, 4. das Ganglion submaxillare, 5. das Ganglion petrosum.

Das auf der Fossula petrosa gelegene Ganglion petrosum des Nervus glossopharyngeus enthält pseudounipolare Ganglienzellen und entspricht dem Bau nach einem Spinalganglion. Der vom Ganglion petrosum kommende Nervus tympanicus gelangt, vom Ganglion aufwärtsziehend, durch die Apertura inferior canaliculi tympanici in die Trommelhöhle, verläuft in der letzteren im Sulcus tympanicus und strahlt, nachdem er durch die Apertura superior canaliculi tympanici an die obere und vordere Fläche des Schläfebeins gelangt ist, in den Nervus petrosus superficialis minor ein. Durch den Nervus tympanicus Jacobsonii wird somit das Ganglion petrosum mit dem Ganglion oticum verbunden. Aus der Verbindung des Nervus tympanicus mit dem Facialis und Sympathicus (Nervus carotico-tympanicus aus dem sympathischen Geflecht der Carotis interna [syn. Nervus petrosus profundus minor]) erscheint der Plexus tympanicus (Jacobsonii) entwickelt. Der Ramus anastomoticus cum plexo tympanico des Facialis geht am Facialisknie, vom Facialisstamm oder vom Nervus petrosus superficialis maior aus. Das Ganglion petrosum ist weiter durch Anastomosen mit dem Nervus vagus verbunden. Ein Faden zieht knapp unterhalb des Jugularknotens vom Ganglion petrosum an den Vagus, ein zweiter vom genannten Ganglion zum Ramus auricularis nervi vagi. Endlich besteht noch eine anastomotische Verbindung zwischen Nervus glossopharyngeus und facialis. Diese Anastomose geht dicht unter dem Ganglion petrosum ab und verbindet sich mit einem Fädchen des Ramus digastricus nervi facialis, vielleicht gelangen hierdurch motorische Facialisfasern in den Glossopharyngeus, die ihn später wieder verlassen (*Rauber-Kopsch* V, S. 322).

Am nervösen Apparat des gesamten Mittelohrs sind somit vier Gattungen von Fasern beteiligt: 1. autonome sekretorische und vasodilatatorische Fasern, 2. sympathische, sekretorische, und vasoconstrictorische Fasern, 3. Geschmacksfasern des Glossopharyngeuscentrums, 4. motorische und sensitive Cerebralfasern.

Von regionären Nerven, welche motorische und sensible Cerebralfasern führen, sind zu nennen: 1. der Nervus facialis, 2. der zweite Ast des Nervus trigeminus mit dem Nervus maxillaris, 3. der dritte Ast des Nervus trigeminus mit dem Nervus auriculo-temporalis, der Nervus lingualis. — Der Nervus glossopharyngeus führt autonome, sekretorische und vasodilatatorische Fasern und Geschmacksfasern, jedoch keine motorischen und sensiblen Cerebralfasern.

Démétriades und *Spiegel* haben am Kaninchen und Hund nachgewiesen, daß die Vasoconstrictoren der Arteria auditiva interna wenigstens zum Teil aus dem Halssympathicus stammen.

Literaturverzeichnis.

Alexander G., Beitrag zur makroskopischen Präparation des häutigen Labyrinths des Menschen. A. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt., **1895**.

— Zur Frage des postembryonalen Wachstums des menschlichen Ohrlabyrinths. Anat. Hefte **1902**, XIX, H. 3 (H. LXIII).

— Zur Anatomie des Ganglion vestibulare der Säugetiere. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss., Math.-naturw. Kl., CVIII, 3. Abt., November **1899**. (Daselbst auch einschlägige Literatur.)

— Die normale Anatomie des kindlichen Gehörorgans in „Die Ohrenkrankheiten des Kindesalters". Leipzig **1911**.

Alexander G. u. *Bénesi O.*, Zur Kenntnis der Entwicklung und Anatomie der Kongenitalatresie des menschlichen Ohres. Mon. f. Ohr. **1921**, 55. Jahrg., H. 3.

Alexander G. u. *Obersteiner H.*, Das Verhalten des Nervus cochlearis im Meatus auditorius internus. Zt. f. Ohr. LV.

Alexander G. u. *Reko B.*, Verwertbarkeit der Rhodanreaktion des Speichels bei Ohrerkrankungen. Wr. kl. Woch. **1902**, Nr. 42.

Babkin B. P., Die äußere Sekretion der Verdauungsdrüsen. Springer, Berlin **1914**.

Baldenweck, Untersuchungen über die Felsenbeinspitze. Ann. mal. l'oreille u. s. w. Febr. **1907**.

Bardeleben Karl v., Handbuch der Anatomie des Menschen, Bd. Anatomie der peripheren Nerven. Gustav Fischer, Jena **1897**.

Bender O., Nochmals die Homologie der Paukenhöhlen. An. Anz. XXXVII, Nr. 4/5, S. 120—128.

Berthold, Weitere Untersuchungen über die physiologische Bedeutung des Trigeminus und Sympathicus für das Ohr.

Beyer, Übersicht über die Fortschritte auf dem Gebiete der vergleichenden Anatomie des Mittelohrs. Beitr. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. des Ohres, der Nase und des Halses, herausg. von Passow und Schäfer, Berlin **1910**, I.

— Das Schneckenfenster der Wirbeltiere. Demonstration. Berl. otol. Ges. vom 3. Juli **1908**.

Bezold F., Die Corrosionsanatomie des Ohres. Festschrift. München **1882**.

— Drei plastische Modelle des menschlichen Gehörorgans. A. f. Ohr. **1908**, LXXVI, S. 262.

Boettcher Artur, Über Entwicklung und Bau des Gehörlabyrinths nach Untersuchungen an Säugetieren. I. Teil. Dresden **1869**. Verh. d. kais. Leopoldino-Karolinischen d. Akad. d. Naturf. **1870**, XXXV.

Breuer J., Neue Versuche an den Ohrbogengängen. A. f. d. g. Phys. XLIV. Strauß, Bonn 1888.

— Über die Funktion der Otolithenapparate. Pflügers A. **1891**, XLVIII, S. 195.

— Studien über den Vestibularapparat. Sitzungsber. d. Wiener k. k. Akad. d. Wiss., Abt. III, **1903**, CXII, S. 315.

Brühl G., Eine Injektionsmethode des Felsenbeines. Anat. Anz. **1897**, XIII.

— Das menschliche Gehörorgan in acht topographischen Bildern. Berlin **1898**.

— Radiogramme in den Hohlräumen in Ohr und Nase. A. f. Ohr. **1899**, XLVI.

Bromann J., Über die Entwicklung der Gehörknöchelchen beim Menschen. Anat. Hefte 1899, IX.

de Burlet H. M. u. *de Kleyn A.*, Über den Stand der Otolithenmembranen beim Kaninchen. Pflügers A. CLXIII, S. 321.

de Burlet H. M. u. *Koster J. J. J.*, Zur Bestimmung des Standes der Bogengänge und der Maculae acusticae im Kaninchenschädel. A. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt., **1916**, S. 59.

Brünings, Demonstration stereo-röntgenographischer Schnellaufnahmen des Felsenbeines am Lebenden. Verh. d. D. otol. Ges. **1910**, S. 322.

Brünings, Verh. d. D. otol. Ges. **1910**, XIX, S. 322.

Busch, Passow-Schäfers Beitr. **1910**, III, 6, S. 425.

Calamida, A. ital. di otol. etc. **1901**, XI, 3, S. 326.

Cameron J. and *Milligan William*, The Development of the auditory Nerve in Vertebrates. J. Anat. and Physiol. **1911**, XLIV, P. II, S. 111—132.

Cannieu A., Recherches sur le nerf auditif, ses rameaux et ses ganglions. Rev. de laryng. Paris 1894, T. XIV.

Cannieu A., Rev. de laryng. **1899,** XX, 4, S. 97.

Cunningham, Über die räumlichen Beziehungen des Mittelohrs zum Hirn. Mem. Dublin.

Claude Bernhard, Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveuse **1858,** T. II.

Crum-Brown, On the sense of rotation and the anatomy and physiology of the semicircular canals of the internal ear. J. of Anat. and Phys. **1874,** VIII.

Démétriades Dr. Th. u. *Spiegel E. A.,* Der Einfluß des vegetativen Nervensystems auf die labyrinthäre Erregbarkeit. Verh. d. Vers. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte Kissingen **1923.** Springer, Berlin.

Denker A., Vergleichende anatomische Untersuchungen über das Gehörorgan der Säugetiere. Veit & Co., Leipzig **1899.**

— Demonstration der neuen Bezoldschen Ohrmodelle; Demonstration eines Modelles von Bezold und Edelmann. Verh. d. D. otol. Ges. Heidelberg **1908.**

Dunning W. M., Zur Anatomie des Schläfebeines. New York State Journ. Med. März **1913.** Ref. Zbl. f. Ohr. **1913,** XI, S. 405.

Eichler Oswald, Anatomische Untersuchungen über die Wege des Blutstromes im Ohrlabyrinth. Leipzig **1892.**

Eisler, Das Gefäß- und periphere Nervensystem des Gorilla. Halle **1890,** S. 27.

Ficalbi Eugenio, Sulla ossificazione delle capsule periotiche nell' uomo e negli altri mammiferi. Roma **1887.** Estratto dagli Atti della Reale Accad. med. di Roma 1913. Ser. 2, Vol. III, **1886/87.**

Fischer Josef, Zur Frage des konstitutionell-kongenitalen Charakters der Otosklerose u. s. w M. f. Ohr. **1921,** H. 1 u. 2.

— Zur Entwicklung der atypischen Gewebsformationen im häutigen Innenohr. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte Wiesbaden **1922.** Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde, B. III, S. 177.

— und *Sgalitzer Max,* Demonstration von Röntgenaufnahmen i. d. Ges. d. Ä. i. Wien. Wr. klin. Woch., Nr. 9, **1923,** und Verh. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte Kissingen. Springer, **1923.**

Fischer Rudolf, Über die Innervation des äußeren und mittleren Ohres und besonders die Stellung des sensiblen Trigeminusanteils zum Ohr. Passow-Schäfers Beitr. XIX, H. 3/5.

Forns, Intern. med. Kongr. 1903, s. A. intern. de Laryngol. etc. **1903,** XVI, 3 (Suppl.), S. 557.

Frazer Ernest, The early development of the Eustachian tube and nasopharynx. Br. med. j. **1910,** 13 Fig., Nr. 2598, S. 1148—115.

Freund L., Eine stereometrische Methode zur Darstellung des äußeren Gehörorganes. Passow-Schäfers Beitr. **1908,** I, 4.

— Zur Morphologie des äußeren Gehörganges der Säugetiere. Ebenda, III, S. 1.

Frohse Fr., Die oberflächlichen Nerven des Kopfes. Fischer, Berlin-Prag **1895.**

Froriep A., Die Lagebeziehungen zwischen Großhirn und Schädeldach. Leipzig **1897.**

Gaupp E., Die Entwicklung des Kopfskelets. In Handb. d. vergl. u. exp. Entwicklungslehre der Wirbeltiere. G. Fischer, Jena **1906,** III, 2. Teil. (Daselbst auch eingehendes Literaturverzeichnis.)

Gegenbaur C., Bemerkungen über den Canalis Falloppii. Morph. Jahrb. **1876,** II.

Gemelli Agostino, Les nerfs et les terminaisons nerveuses de la membran du tympan. Cellule **1909,** 1 Taf., T. XXV, Fasc. 1, S. 117—126.

Gordon J., Wilson, The Nerves and Nerve-Endings in the Membrana tympani in Man. 3 Taf. Amer. j. Anat. **1911,** XI, N. 2, 2 Taf. S. 101—102.

Gray A. H., The labyrinth of animals. Vol. I, Mit 31 stereoskopischen Tafeln. Journ. Churchill, London **1907.**

Hannover, De cartilaginibus, musculis, nervis auris externae. Havn. **1839.**

Hardesti, Amer. j. anat. Vol. VII, Nr. 2, July **1908.**

Harman, Der Ursprung des Nervus facialis. Br. med. j. **1907,** II, S. 1296.

Hasse C., Handatlas der sensiblen und motorischen Gebiete der Hirn- und Rückenmarksnerven. **1895,** Tafel III und VII.

Heidenhain, Pflügers A. **1878**, XVII.
Henle J., Handbuch der systematischen Anatomie. **1873**, II, 2. Aufl.
Hensen V., Physiologie des Gehörs. Hermanns Handb. d. Phys. **1880**, III, S. 3.
Hertwig O., Entwicklungsgeschichte des menschlichen Ohres. Schwartzes Hdb. d. Ohr. **1892**, I.
His W. jun., Zur Entwicklung des Acustico-Facialisgebietes beim Menschen. A. f. Anat. u. Phys. Suppl. **1889**.
Hochstetter F., Über eine Methode der Darstellung der Formverhältnisse gewisser Hohlraum- und Gangsysteme des embryonalen Körpers. Zt. f. wiss. Mikrosk. **1898**, XV, S. 186.
Hopkins Frank T., Abnormer Verlauf des Facialisnerven. New York Eye and Ear Infirm. Juli **1908**, XIII.
Huschke E., Lehre von den Eingeweiden und Sinnesorganen. Leipzig **1844**.
Huxley Thomas H., On the nature of the craniofacial apparatus of Petromyzon. J. of Anat. and Phys. **1876**, Vol. X, Pt. 2. (u. Literaturverzeichnis bei *Gaupp*.)
Hyrtl J., Vergleichend-anatomische Untersuchungen über das Gehörorgan des Menschen und der Säugetiere. Prag **1845**.
— Die Corrosionsanatomie und ihre Ergebnisse. Wien **1873**.
Joseph Ludwig, Osteologischer Beitrag über das Schläfebein und den in ihm enthaltenen Gehörapparat. Zt. f. rat. Med., herausg. von Henle u. Pfeuffer, 3. Reihe, **1866**, XXVIII.
Katz, Die Lage des runden Fensters. Verh. d. Berl. otol. Ges. vom 3. Juli **1908**.
Kessel J., Med. Zbl. **1869**, Nr. 23, 24.
— Das äußere und mittlere Ohr. Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben. Leipzig **1872**, II, S. 850.
— Die Histologie der Ohrmuschel, des äußeren Gehörganges, Trommelfells und Mittelohres. Schwartzes Handb. d. Ohr. I. Vogel, **1892**.
Killian, Anat. Anz. **1890**, V, 8, S. 226.
Killian G., Die Ohrmuskeln des Krokodils nebst vorläufigen Bemerkungen über die Homologie des Musculus stapedius und des Stapes. Jenaische Zt. f. Naturw. **1890**, XXIV.
— Zur vergleichenden Anatomie und vergleichenden Entwicklungsgeschichte der Ohrmuskeln. Anat. Anz. **1890**, V.
— Über die Ohrmuskeln. Vers. D. Naturf. u. Ärzte, Heidelberg **1889**.
Köbele Marie, Zt. f. Ohr. **1910**, LX, H. 1 u. 2, S. 14.
Köllicker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. B. III, 6. Aufl., bearbeitet von v. Ebner. — W. Engelmann, **1902**.
Körner O., Über die Möglichkeit, einige topographisch wichtige Verhältnisse am Schläfebein aus der Form des Schädels zu erkennen. Zt. f. Ohr. **1886**, XVI, H. 2 u. 3.
— Neue Untersuchungen über den Einfluß der Schädelform auf einige topographisch wichtige Verhältnisse am Schläfebein. Zt. f. Ohr. **1889**, XIX, H. 4.
Kosokabe H., Über die Knorpelfugen in der Labyrinthkapsel. Verlag A. Kernen, Stuttgart **1922**.
Krause Rudolf, Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere. G. Fischer, Jena **1906**, II, 2. Teil.
Krause W., Zt. f. rat. Med. **1866**.
Kraut Anna, Der Ductus sacculo-cochlearis (sive reuniens Henseni) bei den höheren Säugetieren und dem Menschen. Zt. f. Ohr. **1910**, LX, H. 1/2, S. 61—66. Inaug.-Diss. Bern **1910**.
— Zt. f. Ohr. **1910**, LX, H. 1 u. 2, S. 61.
Kuhn A., Vergleichende Anatomie des Ohres. Schwartzes Handb. d. Ohr. **1892**, I.
Langley, Phil. transact. London **1892**.
Leidler R., Funktion des Nucleus Bechterew. Mon. f. Ohr. **1914**.
Leidler u. *Schüller*, A. f. Ohr. **1910**, LXXXII, H. 3 u. 4, S. 173.
Loeb, Eckhardts Beitr. **1869**, V.
Ludwig, Zt. f. rat. Med. **1851**, N. F., I.
Mach E. u. *Kessel J.*, Beiträge zur Topographie und Mechanik des Mittelohres. Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. Wiss. Wien **1874**, LXIX, S. 221.

Manasse P., Über knorpelhaltige Interglobularräume in der menschlichen Labyrinthkapsel. Zt. f. Ohr. **1897**, XXXI, H. 1 u. 2, S. 1.
— Über Ossificationsanomalien am menschlichen Felsenbein und ihre Beziehungen zur sog. Otosklerose. A. f. Ohr. **1914**, XCV, S. 145—161.
— Zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und der Hörnerven. III, S. 135. (Interglobularknorpel, Blutgefäßanastomose.) Zt. f. Ohr. **1905**, XLIX.
— Über die Empfindlichkeit des Trommelfells für äußere Reize. 2. Jahresvers. d. Ges. D. Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, Wiesbaden 1922. Bergmann-Springer, **1922**, S. 69.
Maruyama, Messungen der Schläfebeine der Deutschen nach Imadas Methode. Kyoto-Ijiesei-Zasshi **1909**, Nr. 133.
Matte, A. f. Ohr. **1895**, XXXIX, 1, S. 17.
Mayer O., Untersuchungen über die Otosklerose (Knorpelfuge, S. 26—64). Hölder, Wien **1917**.
Meckel A., Bemerkungen über die Höhle des menschlichen Labyrinthes. A. f. Anat. u. Phys. **1827**, II, S. 354.
Merkel F., Handb. d. topograph. Anat. **1890**, I, S. 485—517.
Moldenbauer W., Die Entwicklung des mittleren und äußeren Ohres. Morph. Jahrb. **1875**, III.
Müller F. W., Über die Lage des Mittelohres im Schädel. Bergmann, Wiesbaden **1903**.
Navrozky, Studien des physiologischen Instituts zu Breslau **1868**, IV.
Ohm J., Über die Beziehungen der Augenmuskeln zu den Ampullen der Bogengänge beim Menschen und Kaninchen. Kl. Mon. f. Aug. **1919**, 62.
Oort H., Über ein Modell zur Demonstration der Stellung der Maculae acusticae im Kaninchenschädel. Pflügers A. **1921**, CLXXXVI.
— Anat. Anz. LI, Nr. 11.
Oppikofer, Über das Vorkommen von Fett in der runden Fensternische. Zt. f. Ohr. **1917**, LXXV.
Panse, Anatomische Präparation des Labyrinthes. A. f. Ohr. **1903**, LVIII, S. 129.
Pappenheim S., Spezielle Gewebelehre des Gehörorgans. Breslau **1840**.
Pawlow J., Die äußere Arbeit der Verdauungsdrüsen und ihr Mechanismus. In Nagels Handb. d. Phys. II, **1907**, S. 676 u ff.
Penzo, Über das Ganglion geniculi und die mit ihm zusammenhängenden Nerven. Anat. Anz. **1893**, VIII.
Perez, Studien über vergleichende Anatomie im Verhältnis zur Otologie. Mon. f. Ohr. **1922**, 56. Jahrg., H. 4.
Poirier P., Traité d'anat. médico-chirurg. Fasc. I, La tête (craneencephalé oreille). Paris **1892**.
Politzer A., Beiträge zur Physiologie des Gehörorganes. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wiss. Wien **1861**.
— Über das Verhalten des Musculus stapedius zum Nervus facialis. A. f. Ohr. B. IX (gleichzeitig in Festschrift für Ludwig).
— Zur Frage über die Innervation des Musculus tensor tympani. A. f. Ohr. B. XI.
— Geschichte der Ohrenheilkunde. I. Enke, Stuttgart **1907**.
— Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 5. Aufl. Enke, Stuttgart **1908**.
Popowsky J., Zur Entwicklungsgeschichte des Nervus facialis beim Menschen. Morph. Jahrb. XXIII.
Pouget, Technique de l'examen microscopique de l'oreille. A. intern. d'otol. etc. Mai—Juni **1912**, XXXIII, Nr. 3, S. 801.
Prentis, Ann. of otol. etc. 4. Dez. **1905**, XIV.
Quix F. H., De topographie der otolithenorganen. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. **1913**, II. helft A., **1912**, S. 60.
Rabl K., Über das Gebiet des Nervus facialis. Anat. Anz. **1887**, II.
— Theorie des Mesoderms. Morph. Jahrb. **1892**, XIX.
Randall, Transact. of the Amer. otol. Soc. **1903**, XXXVI, S. 291.
— Zt. f. Ohr. **1903**, XLIV, 3, S. 286.
Rauber-Kopsch, Lehrbuch der Anatomie. 8. Aufl. Thieme, Leipzig **1909**.
Rauch M., Ein Labyrintheinstellungsmodell. Mon. f. Ohr. **1912**, 46. Jahrg., Nr. 1, S. 21.

Reich Fd., Anatomie des Bogengangapparates. Mon. f. Ohr. **1914**, 48. Jahrg., S. 1137.
Reichert, Beitrag zur feineren Anatomie der Gehörschnecke. **1864**.
Retzius G., Zur Kenntnis des inneren Gehörorganes der Wirbeltiere. A. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt., **1880**.
— Das Gehörorgan der Wirbeltiere. **1884, II**.
Rothfeld, Physiologie des Bogengangapparates. **1913**.
— Berl. kl. Woch. **1914**, 6.
Rüdinger N., Über die Abflußkanäle der Endolymphe des inneren Ohres. Sitzungsber. d. math.-phys. Klasse der kgl. bayr. Akad. d. Wiss. **1887**, H. 3.
— M. med. Woch. **1888**, XXXV, 8, S. 139.
— Atlas des menschlichen Gehörorgans. München **1867**.
— Über die Bildung der Kanäle und Hohlräume im menschlichen Schläfebein. In: Beitr. z. Anat. d. Gehörorgans u. s. w. München **1876**.
Ruge G., Die vom Facialis innervierten Muskeln des Halses, Nackens und des Schädels beim jungen Gorilla. („Gesichtsmuskeln".) Morph. Jahrb. **1887**, XII.
Sarai T., Untersuchung über die Lage der Bogengänge des Labyrinths im Schädel und über die Flüssigkeitsverschiebung bei Kopfbewegungen. Zt. f. Ohr. **1904**, XLVI, S. 72.
Sato Toshio, Vergleichende Untersuchungen über die Bogengänge des Labyrinths beim Neugeborenen und Erwachsenen. Zt. f. Ohr. **1903**, XLII, S. 137.
— Richtung und Benennung der Bogengänge des menschlichen Labyrinthes. Zt. f. Ohr. **1903**, XLIV, S. 178.
Saunders J., Cunningham, The anatomy of the human ear. Illustrated by engravings. London **1806**.
Schaffer J., Lehrbuch der Histologie. 2. Aufl. Engelmann, Leipzig **1922**.
Schiff, A. f. phys. Heilk. **1851**.
Schönemann, Schläfebein und Schädelbasis. Eine anatomisch-otiatrische Studie. Mit 8 Tafeln in Lichtdruck und 5 Figuren im Text. Georg & Comp., Basel, Genf und Lyon **1906**.
— Verh. d. D. otol. Ges. **1905**, XIV, S. 91.
Schönemann, Atlas des menschlichen Gehörorgans mit besonderer Berücksichtigung der topographischen und chirurgischen Anatomie des Schläfebeins. Jena **1907**.
Schönemann A., Topographie des menschlichen Gehörorganes mit besonderer Berücksichtigung der Corrosions- und Rekonstruktionsanatomie des Schläfebeines. Bergmann, Wiesbaden **1904**.
— Demonstration neuer Plattenmodelle des menschlichen Gehörorganes. Verh. d. D. otol. Ges. 17. Vers. Heidelberg **1908**.
Schwalbe G., Lehrbuch der Neurologie, siehe in *Hoffmann C. E. E.*, Lehrbuch der Anatomie II, 2, 2 Aufl. Besold, Erlangen **1881**.
— Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane u. s. w. **1887**, S. 407—439; Acusticus, S. 549.
— Handbuch der Anatomie des Menschen von Karl v. Bardeleben, V. Bd., 2. Abt. Sinnesorgane: Das äußere Ohr.
Schwartze H., Varietäten im Verlaufe des Facialis, in ihrer Bedeutung für die Mastoidoperationen. A. f. Ohr. **1903**, LVII, S. 96.
Siebenmann, Bericht über die 9. Versammlung süddeutscher und schweizerischer Ohrenärzte. Freiburg (Baden), **1889**, S. 9.
— Corrosionsanatomie des knöchernen Labyrinthes des menschlichen Ohres. Bergmann, Wiesbaden **1890**.
— A. f. Ohr. **1891**, XXXI, 4, S. 285.
— Die Blutgefäße im Labyrinthe des menschlichen Ohres. Bergmann, Wiesbaden **1894**.
— Mittelohr und Labyrinth. Bardelebens Handb. d. Anat. d. Menschen. V, 2. Abt. Gustav Fischer, Jena **1897**.
— Ein neues Labyrinthmodell des menschlichen Gehörorgans. Zt. f. Ohr. **1922**, LXXXII.
Siebenmann u. *Ono*, Über das Lumen, die Gestalt und den Verlauf des Ductus reuniens Henseni beim erwachsenen Menschen. Kl. B. f. Ohr. Festschr. f. Urbantschitsch, **1919**, S. 611.

Spee, Graf v. F., Kopf. Bardelebens Handb. d. Anat. d. Menschen, I, 2. Abt. Jena **1896**.
Stein Stan. v., Die Lehren von den Funktionen der einzelnen Teile des Ohrlabyrinths, übersetzt von C. v. Krzywicki. Fischer, Jena **1894**.
Stenger P., Topographische Anatomie des Gehörorganes. Handb. d. spez. Chir. d. Ohres u. s. w. B. I, 3. Aufl. Kabitzsch, Leipzig **1922**.
Stenvers H. W., Technik der Röntgenologie von Augenhöhle und Felsenbein. A. f. O. **1919**, CIII, S. 1.
Sterzi Giuseppe, Il sacco endolinfatico. Ric. anat. ed embriol. Gegenbaurs morph. Jahrb. **1909**, 3 Taf., XXXIX, H. 3/4, S. 280—287.
Streeter George L., The peripheral nervous system in the human embryo at the and of the first month (10 *mm*) Amer. j. of Anat. VIII, Nr. 3.
— The development of the cranial and spinal nerves in the occipital region of the human embryo. Amer. j. of Anat. **1904**, IV.
— On the development of the membranous Labyrinth and the Acoustic and Facial Nerves in the human Embryo. Amer. j. of Anat. **1907**, VI.
— The nuclei of origin of the cranial nerves in the 10 *mm* human embryo. Proceed. Assoc. Am. Anat. Record **1908**, II.
Toyama R., Über die mediale Wand der Paukenhöhle. Kyoto-Igaku-Zassi (Organ. med. Ges. Kyoto), **1912**, IX, Nr. 3.
Traina Salvatore, Il Vago ed il simpatico nei rapporti con il labirinto non acustico. Atti della Clin. Oto-rhin-lar. di Roma **1921**, XIX, S. 149.
Tröltsch v., Die Anatomie des Ohres. Würzburg **1861**.
— Die Anatomie des äußeren und mittleren Ohres samt der Sektionstechnik des Gehörorgans. Lehrb. d. Ohrheilk. 7. Aufl., Leipzig **1881**.
Vitali, Krauses Mon. f. Anat. u. Phys. XXVI. Ref. Neapler Berichte **1909**.
Voit M., Zur Frage der Verästelung des Nervus acusticus bei den Säugetieren. Anat. Anz. **1907**, XXXI, S. 635.
Vrolik A. J., Studien über die Verknöcherung und die Knochen des Schädels der Leostier. Niederl. A. f. Zool. **1873**, I.
Waldeyer, Hörnerv und Schnecke. Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben. **1872**.
Watsuji, Vorkommen elastischer Fasern im Gehörgang. Zt. f. Ohr. **1904**, XLVII, H. 2 u. 3, S. 142.
Winckler, A. f. Ohr. **1907**, LXXIII, S. 179.
Wittmaack K., A. f. Phys. **1903**, XCV, S. 235.
— Zt. f. Ohr. **1904**, XLVI, H. 1 u. 2, S. 41.
— A. f. Ohr. **1904**, LXI, H. 1 u. 2, S. 18.
— Zur histo-pathologischen Untersuchung des Gehörorgans mit besonderer Berücksichtigung der Darstellung der Fett- und Myelinsubstanzen. Zt. f. Ohr. **1906**, LI, S. 148.
Waljaschko, Topographische Beziehungen des Gehirns, der Hirnhäute und Hirngefäße zum Schläfebein und zum Gehörapparat bei Neugeborenen und Erwachsenen. A. f. Anat. u. Phys. **1910**, S. 89.
Yagita K., Einige Experimente an dem Nervus petrosus superficialis maior zur Bestimmung des Ursprungsgebietes des Nerven. Fol. neur., VIII, 6 Fig., Nr. 4, S. 361—362.
Zange, Über Gefäßverbindungen zwischen Mittelohr und Labyrinth durch die knöcherne Labyrinthwand, nebst einigen Bemerkungen über feinere histologische Veränderungen in den Fenstermembranen. Verh. d. D. otol. Ges., 21. Vers., Hannover **1912**, S. 206—210.
— Über das schallempfindende Endorgan im inneren Ohr. Med. Kl. **1914**.
Zuckerkandl E., Gehörorgan. Realencycl. d. ges. Heilk., herausg. von Eulenburg. **1887**.
— Makroskopische Anatomie. Handb. d. Ohr., herausg. von H. Schwartze. **1892**, I.
— „Gehörorgan". Eulenburgs Realencycl. 2. Aufl. Wien-Leipzig.
— Topographischer Atlas. I. Teil, Kopf. Braumüller, Wien **1900**.
Zwerner, Med. Jahrb. **1887**.

Mikroskopische Anatomie des nervösen Apparates des Ohres.

Von Prof. Dr. **W. Kolmer,** Wien.

8 Tafeln mit Mikrophotogrammen, 2 Tafeln mit schematischen Darstellungen in Schwarzdruck und 2 Tafeln in Mehrfarbendruck.

Der nervöse Apparat des Ohres.

Der nervöse Apparat des Ohres setzt sich zusammen: 1. aus der Innervation der Schnecke und der Nervenendstellen des übrigen häutigen Labyrinthes; 2. aus der Innervation des Mittelohres; 3. aus der Innervation des äußeren Gehörgangs und des Trommelfelles.

I. Das häutige Labyrinth und seine Endstellen.

Das innere Ohr und seine Innervation. Unter den Teilen, welche das innere Ohr zusammensetzen, sehen wir solche, welche eine innigere Beziehung zu Nerven nicht zeigen. Diese sind: der Ductus endolymphaticus, die perilymphatischen Räume und ihre Gewebe, ferner die Übergangsstücke der einzelnen Teile des häutigen Labyrinthes, speziell der Ductus reuniens. Die Beziehung zu den Nerven ist für die übrigen Labyrinthteile im Bereiche der Nervenendstellen, Maculae, Cristae und Papilla basilaris auffällig und deutlich, Beziehungen zu den mit sog. indifferentem Epithel ausgekleideten Teilen des Utriculus, Sacculus und der Bogengänge mehr als zweifelhaft.

Das Epithel der eigentlichen Nervenendstellen zeigt zumindest dreierlei Typen, wobei die Epithelien der Cristae und Maculae, als wahrscheinlich aus einer ursprünglich gemeinsamen Anlage hervorgegangen, größere Ähnlichkeit besitzen, während die Epithelien der Papilla basilaris, des *Corti*schen Organes, Apparate sui generis darstellen, welche schon bei ihrem ersten Auftreten in der Tierreihe als Papilla basilaris der Amphibien sich von den erstgenannten Epithelien deutlich unterscheiden lassen.

1. Epithel der Cristae und Maculae.

Das Epithel enthält Sinneszellen, Stützzellen und Randzellen, die den Übergang zum indifferenten Epithel bilden. Die Sinneszellen sind im wesentlichen bei allen Wirbeltieren in ähnlicher Weise cylindrische bis flaschenförmige, haartragende Gebilde. Je nach der Fixation tritt an der fixierten Zelle eine leichte Einschnürung am distalen Teil mehr weniger deutlich

hervor. Die frisch isolierten Zellen zeigen mehr cylindrische Form. Das Protoplasma der Zelle erscheint im frischen Zustande homogen und durchsichtig und zeigt außer seltenen granulären Einschlüssen, die aus Fetten und Lipoiden bestehen, keine Differenzierung im unfixierten Zustand. Die Basis der Zelle ist rund, alle früher beschriebenen Fortsätze, dendritischen Verzweigungen und Ähnliches sind als durch ungünstige Fixation bedingte Kunstprodukte oder durch die sehr rasch eintretenden postmortalen Veränderungen hervorgerufen anzusehen. Die freie Oberfläche der Zelle ist durch eine cuticulare zarte Platte abgeschlossen, welche unregelmäßig polygonal geformt und durch leicht darstellbare Kittleisten in den Verband der Limitans des Epithels eingefügt ist und sich zumeist am besten konserviert (Tafel VI, Fig. 4). Mehr gegen die Zellbasis zu gelegen finden wir den Kern, der zumeist annähernd kugelig geformt ist und einen Nucleolus enthält. Die Kopfplatte der Zelle enthält eine leichte Verdickung; am Rande dieser Verdickung, die in der Mitte der Platte gelegen ist, finden wir einen helleren Raum, einer Area oder Sphäre entsprechend, in dieser liegt das Diplosom, von dem eine äußerst zarte, nur bei allerbester Fixation nachweisbare, schon an embryonalem Material, schwer beim Erwachsenen wahrzunehmende Geißel ausgeht. Unabhängig und nicht im Zusammenhang mit dieser erheben sich von der cuticularen Platte die eigentlichen Sinneshaare (Tafel VII, Fig 2, 4), welche nach den neuesten Untersuchungen nicht als modifizierte Flimmerhaare aufgefaßt werden können; während die Geißel wahrscheinlich beweglich ist, kann man an Fischlarven wenigstens im lebenden Zustande das Ruhen der Sinneshaare konstatieren. Je nach der Präparation erscheinen die Haare entweder miteinander zu einem gemeinsamen Element vereinigt oder sie weichen in der Art eines Federbusches auseinander, ein Verhalten, das aber wahrscheinlich durch die macerierende Wirkung von Fixierungslösungen, speziell Osmiumsäure, auf eine sonst die Haare vereinigende Kittsubstanz erklärt werden dürfte. Im Protoplasma finden wir im obersten Drittel den Netzapparat, der ja nun als Bestandteil aller Zellen nachgewiesen ist und hier zuerst bei der Behandlung mit der *Cajal*schen Neurofibrillenmethode von mir undeutlich gesehen, seither mit seinen neuen Uransilbermethoden von *Ramon y Cajal*, zuletzt von *Kawano* dargestellt wurde. Bei wirklich guter Fixation des Epithels der Maculae und Cristae, was erfahrungsgemäß sehr schwer und zumeist nur durch direkte unmittelbare Einwirkung von Fixierungsflüssigkeiten auf das freigelegte Epithel ermöglicht wird (zahlreiche Erfahrungen an den verschiedensten Objekten haben mich gelehrt, daß eine derartige Fixation durch die von *Held*, mir selbst, *Wittmaack* und der Schule *Siebenmanns* empfohlenen Durchspülungsmethoden allein nicht zu erreichen ist und sich an diese die teilweise Freilegung des häutigen Labyrinthes womöglich anschließen soll), zeigt sich, daß die Sinneszellen den Raum zwischen den Stützzellen fast vollkommen ausfüllen. Alle anderen Konservierungsmethoden lassen das Protoplasma der Haarzelle umsomehr schrumpfen und somit deren ganzen Umriß umsomehr sich verkleinern, je älter das Individuum ist und je höher das Tier in der Tierreihe steht, so daß wir beispielsweise bei Cyclostomen und Amphibien

weitaus leichter eine gute Fixation erreichen als bei Vögeln und Säugern, und wieder bei den Neugeborenen der Letztgenannten besser als bei Erwachsenen. Es hängt dies offenbar mit dem ganz besonders großen Gehalt an Wasser im Zellprotoplasma zusammen, der bei diesen Zellen auch noch mit der postembryonalen Entwicklung zunimmt. Wir kennen übrigens im Tierreich (speziell unter den Rippenquallen) Gewebe, die wegen ihres noch viel größeren Wassergehalts überhaupt bisher sich durch kein Konservierungsmittel erhalten ließen.

Wie die Sinneszellen aller anderen Organe sind die Haarzellen mit ihren Nachbarzellen, den Stützzellen, nur durch die oben erwähnten Kittleisten verbunden, irgendwelche intercellulare Protoplasmaverbindungen vermißt man.

Die Stützzellen erhalten sich zwar im allgemeinen besser als die Sinneszellen, zeigen aber in ihrem basalen Anteil auch die Tendenz, leicht zu schrumpfen. Sie sind in die Sinnesoberfläche des Epithels mit einem unregelmäßig oval geformten Plättchen eingesetzt, unter welchem sich dann das Protoplasma basalwärts kelchförmig verjüngt, um an der Basalmembran des Epithels wieder mit einer kleinen Verbreiterung zu enden. In der mittleren Partie finden wir den ovalen Zellkern, der mit seiner größeren Achse zur Oberfläche senkrecht orientiert ist (Tafel VI, Fig. 1, 7, 8 und Tafel IX).

Neben den Neurofibrillen finden wir im Zellprotoplasma, wie zuerst von *Alagna* nachgewiesen wurde, die typischen, nunmehr als gemeinsamer Bestandteil aller Körperzellen aufgefaßten, kurz stäbchenförmigen Mitochondrien, die manchmal statt der Neurofibrillen durch die Silbermethoden oder durch die dafür geeigneten Uransilbermethoden oder durch die dafür ausgebildeten Methoden von *Benda*, *Regaud*, *Kull* u. s. w. nachgewiesen werden können. Diese aus Körnchen zusammengesetzten Fäden finden sich aber ebensowohl in den Stützzellen, als auch in allen übrigen Gewebselementen des Labyrinthes.

Die Haare der Haarzellen variieren stark in der Länge, doch kann man sie an den Maculae als mindestens ebenso lang wie die Zellachse bezeichnen, in den Cristae sind sie bei bester Darstellung mehr als doppelt so lang. Bei guter Fixierung und Färbung heben sie sich von den sie umgebenden Gallerten der Cupula und Otolithenmembran, in deren Hohlräumen sie stecken, mit voller Deutlichkeit ab. Sie laufen mit dem freien Ende in eine ganz feine Spitze aus. In früheren Darstellungen wurde besonders durch *Lang* und *Hensen* angenommen, daß im Leben die Gallertsubstanz der Cupula nicht vorhanden sei und daß sie erst durch einen Quellungsvorgang der Haare bei der Fixation entstehe und daß somit die Haare so lang wären wie die Cupula, d. h. beim Menschen etwa 1 *mm.* Wurde auch diese Ansicht seither als irrtümlich erkannt, so ist doch in einer gewissen Anlehnung an sie in neuerer Zeit wieder durch *Wittmaack* und durch *Studnička* die Ansicht geäußert worden, daß das ganze Gebilde der Cupula durch eigentümliche Entwicklungs- und Wachstumsvorgänge aus den Zellhaaren hervorgehe, wobei dies *Wittmaack* durch eine Art von Aufspaltung und Verzweigung, *Studnička* nach seiner Hypothese der sog. Exoplasmabildung zu erklären sucht. Eigene ausgedehnte Untersuchungen an

Entwicklungsstadien und reifen Individuen der ganzen Wirbeltierreihe haben mir nie etwas im Sinne der genannten Autoren Deutbares gezeigt, immer waren die Haare und die sie umgebenden gallertigen Massen optisch, strukturell und färberisch mit voller Sicherheit auseinanderzuhalten. Ja besonders im unteren Anteil erschienen immer die Haare in deutlichen, in der Cupula röhrenförmigen, in den Otolithenmembranen mehr kammerartigen, distalwärts zu sich allmählich verschmälernden, aber an der Oberfläche, wenigstens bei der Cupula sicher offenen Hohlräumen, also ringsum von der Gallertsubstanz getrennt gelegen. Dafür spricht auch, daß, wenn durch irgendwelche Einwirkungen Otolithenmembran oder Cupula disloziert wird, unverletzte, spitz zulaufende Haare an den Sinnesendzellen zurückbleiben (Tafel VI, Fig. 8 und Tafel IX, X).

Sehr oft konnte ich Bilder beobachten, welche darauf hindeuten, daß die genannten Gallerten sukzessive von den Stützzellen langsam kontinuierlich abgeschieden werden, worauf bei guter Fixation eine parallel zur Oberfläche des Sinnesepithels verlaufende deutliche Schichtung hinweist. Die Cupula und die Otolithenmembranen sind so unabhängig, daß, wie auch die Experimente von *Wittmaack* und die neueren Zentrifugierungsexperimente von *Magnus* (s. dessen Aufsatz) beweisen, die Otolithenmembranen in toto von den Haaren getrennt werden können. Man sieht in solchen Fällen dann die Haare auf den Zellen zurückbleiben, was mir gegen die Auffassung *Studničkas* zu sprechen scheint.

Über den morphologischen Wert der Haare auf den Zellen des Labyrinthes scheint man erst langsam in neuester Zeit ins klare zu kommen. *Held* hat für alle Zellen des Labyrinthes (vielleicht für alle Zellen, welche embryonal an einen Hohlraum grenzen) nachgewiesen, daß sie eine an der Oberfläche aus dem Diplosom entspringende Geißel tragen. Noch immer ist der Streit der Histologen nicht vollständig zum Abschluß gekommen, ob die Flimmerhaare der Flimmerzellen und deren Basalkörperchen aus dem Geißelapparat und dessen Centralkörper durch Vermehrung hervorgehen, oder ob es einen Centralkörperapparat mit oder ohne Geißel in flimmertragenden Zellen gleichzeitig mit den Flimmerhaaren und Basalkörpern gäbe. In früherer Zeit hat man sehr oft die Sinneshaare verschiedener Sinneszellen als eine Art von modifizierten Flimmerhaaren charakterisiert, speziell *Fürst* vom anatomischen und *Ewald* vom physiologischen Standpunkt haben dies näher ausgeführt. In neuerer Zeit ist man aber von dieser Auffassung wieder abgekommen. Es dürfte sich die Vorstellung einer cilienartigen Beweglichkeit der Sinneshaare, abgesehen von ähnlichen Beobachtungen am Riechepithel, daraus abgeleitet haben, daß man in frischen Zupfpräparaten des Cyclostomenlabyrinthes die vorzüglich überlebenden eigenartigen Flimmerzellen des Vestibulums mit den eigentlichen Haarzellen der Endstellen verwechselte. Bei kleinen durchsichtigen Fischlarven (Gobius), an denen man die Sinneshaare der Cristae am lebenden Tier noch mit ziemlich starken Objektiven beobachten kann, finden wir dieselben vollkommen ruhend. Auch *Held* hat bei Forellenlarven dies neuerdings beobachtet. Auch die außerordentlich regelmäßige

Anordnung der Haare in Präparaten, die richtig fixiert sind, spricht gegen eine aktive Beweglichkeit der Sinneshaare.

Vieles dagegen spricht dafür, daß es die Haare sind, die mechanische Verlagerungen in modifizierter Form auf die Zelle übertragen. Sowohl der Cupulaapparat als die Otolithenapparate als auch die Membrana tectoria verlagern allem Anschein nach die Haare, und diese würden dann in der Art eines Hebels die Bewegung in abgeschwächtem Maße auf die Haarzellen übertragen. Der Stützapparat aber und die ganze Anordnung des Labyrinthes ist geeignet, jede andere Beeinflussung auszuschließen. Gerade die Untersuchungen der jüngsten Zeit, insbesondere die Befunde von *Held* und *Kolmer*, haben es wahrscheinlich gemacht, daß die teilweise so kompliziert gebauten Stützapparate den Zweck haben müssen, die Sinneszellen, die nicht wie andere Zellen auf große Strecken ihrer Oberfläche mit anderen Zellen durch Intercellularsubstanz oder Plasmabrücken verbunden sind, an beiden Enden in einer ganz bestimmten Lage zu den gallertigen Hilfsapparaten vielleicht sogar ausgespannt festzuhalten. Wie ich glaube, ist diese Einrichtung besonders geeignet, vor allem an den Zellen des *Corti*schen Organs, diese zu einem besonders raschen Stoffaustausch mit der umgebenden Flüssigkeit zu befähigen. Da sie allseits in einem großen Flüssigkeitsraum, dem der *Nuel*schen Räume und des Tunnels, diese selbst wieder in dem noch größeren Lymphraum beider Skalen central gelegen sind, so kann man sich vorstellen, daß die Möglichkeit außerordentlich rascher Assimilation und Dissimilation wie kaum irgendwelchen anderen Elementen im Körper, diesen Zellen gegeben ist. Dies wäre eine Erklärung für die im Gehörorgan so auffallend geringe Latenz und Nachwirkung der Reize, für die man früher eine besondere Dämpfung der Tectoria zur Erklärung herangezogen hat. Weniger günstig liegen die Verhältnisse dafür in den Maculae und Cristae; und diese Endstellen zeigen auch physiologisch längere Nachwirkung kurzdauernder Reize. Es sei betont, daß alles dafür spricht, daß die Haarzellen die eigentlichen Sinneszellen sind, wofür auch die besondere Labilität ihres Protoplasmas spricht, die ja kaum von der der Sinnesepithelien der Netzhaut erreicht wird. Fast alle Untersucher sind darüber einig, daß es die Haare sind, die die Übertragung der mechanischen Verlagerung der Endolymphe durch die Schallwelle durch Lageveränderungen auf die Haarzellen des Labyrinths in irgend einer Weise vermitteln. Die Haare wären als eine Art von Hebelapparat anzusehen, der erst auf das Zellprotoplasma einwirkt. Diese Ansicht, die hauptsächlich auf den aus physiologischen Experimenten gewonnenen Anschauungen (*Hensen, Mach, Breuer, Kreidl* u. s. w.) beruht, muß die Erörterung nahelegen, wie die Konsistenz der Haare der verschiedenen Zellen sei. Es ist nicht leicht zu entscheiden, ob die Haare als cuticulares Produkt der Zelloberfläche oder als lebendes Protoplasma aufzufassen sind. Ihr eigenartiges Lichtbrechungsvermögen, ihre dem Zellprotoplasma gegenüber etwas größere Widerstandsfähigkeit und etwas verschiedene Färbbarkeit scheint für die erstere Auffassung zu sprechen. Es ist also gut vorstellbar, daß sie, starrer als das Plasma, hebelartig auf die darunter liegende Zelle

einwirken. Die ältere Ansicht von *Hensen*, daß in den Ampullen die Zellhaare bei Tönen mitschwingen, ist nach allem, was man jetzt über die statischen Organe weiß, kaum mehr ernstlich in Frage zu ziehen.

Die Haarzellen des *Corti*schen Organes zeigen sich von denen der Vorhofendstellen wesentlich different, indem zweierlei Typen ausgebildet sind, die inneren und die äußeren Haarzellen, so bezeichnet nach ihrer Stellung im *Corti*schen Organ (Tafel I, Fig. 3, 4, 6, 8 und Tafel II, Fig. 1—7, und Tafel XI). Die innere Haarzelle ähnelt in ihrem Verhalten den Sinneszellen der Vorhofendstellen, die äußeren Haarzellen sind etwas länger, cylindrisch gebaut und zeigen mehr Differenzierungen als die inneren Haarzellen in ihrem Protoplasma. Dieses sieht allerdings in vollständig frischem Zustande ebenso wie bei den Zellen der Vorhofendigungen vollkommen homogen aus, zeigt aber, wie zuerst *Hensen* feststellte, unterhalb der cuticulären Kopfplatte, welche die Zelle am freien Ende abschließt, einen Körper, der manchmal am fixierten Präparat so aussieht, als wenn mehrere leicht spiralig gedrehte Fäden vorhanden wären, während *Hensen* einen von Spiralfäden umzogenen kleinen Cylinder beschrieb. In dieser Region des Zellkörpers kennen wir nunmehr bei allen embryonalen Zellen von Cylinderform, auch solchen erwachsener Tiere, den Netzapparat der Zelle, und es dürfte der sog. *Hensen*sche Körper nach meiner Auffassung nichts anderes sein, als ein besonders leicht färbbarer, modifizierter Netzapparat der Zelle, der auch mit anderen als den specifischen Netzapparatfärbungsmethoden häufig zur Darstellung gelangt. Der Kern der Haarzelle erscheint kugelrund und enthält ein deutliches Kernkörperchen, seine Lage ist mehr dem unteren Zellende angenähert. Im Protoplasma der Haarzellen wurden je nach der Methodik recht verschiedene Gebilde dargestellt, welche alle, wofern sie präformiert sind, sich im frischen Zustande und gelegentlich auch, wenn sie nicht überlebend fixiert werden, der Beobachtung entziehen. Es sind Körnchen und Schollen, gelegentlich gruppiert angeordnet, welche, da sie eine entfernte Ähnlichkeit mit den Substanzen der Markscheide in ihren Farbreaktionen zeigen, von den Autoren als Myelinoidsubstanzen bezeichnet wurden.

Häufig findet sich auch in den ganzen Haarzellen eine nach Fixierung mit chromhaltigen Konservierungsflüssigkeiten mit Hämatoxylin intensiv blau färbbare Substanz, welche infolge dieser mit der Substanz der Markscheiden übereinstimmenden Reaktion als Myelinsubstanz bezeichnet wird. Es scheint, daß diese Substanz, wie neuere Autoren angeben, außerordentlich leicht nach dem Tode verschwindet (was wieder mit dem Myelin der Markscheiden nicht übereinstimmt), und so ihr Erhaltensein von der Fixation möglichst überlebender Gewebe abhängig sein soll. Speziell an der Basis der Zellen färbt sich häufig eine dickere Partie des Protoplasmas, der zuerst von *Retzius* beschriebene, nach ihm benannte *Retzius*sche Körper (Tafel I, Fig. 6). Dies mag darauf beruhen, daß die eben erwähnten Substanzen hier dichter angeordnet sind. Oder aber handelt es sich um eine Verdichtung von Neurofibrillen, welche nach *Kolmer*s Untersuchungen in den äußeren Haarzellen dicht unter der Oberfläche ein Gitterwerk bilden, das bis nahe an die

oberflächliche Abschlußplatte reicht (Tafel IV, Fig. 10, und Tafel VII, Fig. 5). Die Darstellung der Neurofibrillen in den Haarzellen gelingt allerdings nur ausnahmsweise und bei entsprechender Mühewaltung. Es ist daraus zu erklären, daß zahlreiche Untersucher dies bezweifeln und daß auch *Cajal* selbst, dem mit seinen Methoden offenbar zufälligerweise die Neurofibrillenreaktion im Protoplasma der Labyrinthsinneszellen niemals gelungen ist, welche ich nach jahrelang fortgesetzten, positiven diesbezüglichen Ergebnissen in Übereinstimmung mit *London* und *Pesker* als echte Neurofibrillen führende nervöse Elemente erklären möchte, dies in seinen neueren Publikationen wieder ablehnt.

Es ist zu erwähnen, daß in der Schnecke nach *Held* an der Basis die kürzesten, am Ende der obersten Windung die längsten Haare sitzen, etwa 3 μ lang an der Basis bis 8 μ an der Spitze. Dabei sind immer die Haare der inneren Haarzelle wieder relativ die längsten, die der äußeren schrittweise kürzer. Aber auch die Länge der Haarzellen selbst wächst konstant von der Schneckenbasis an, und wenn *Held* annimmt, daß die verschieden langen Zellhaare irgendwie als Resonatoren durch verschieden hohe Töne zum Mitschwingen gebracht werden könnten im Sinne der älteren *Hensen*schen Annahme, so sprechen dagegen die Befunde *Kolmers*, der bis zu 60 Haare verschiedener Länge beim Menschen in einem dichtgedrängten hufeisenförmigen Feld auf den Haarzellen gefunden hat, gegen die Annahme der Möglichkeit eines isolierten Schwingens derselben (Tafel II, Fig. 8).

Die Zahl der inneren Haarzellen berechnete *Retzius* mit 3500, *Waldeyer* mit 3300, *Krause* mit 3630. Die der äußeren werden nach *Retzius* mit 13.000 geschätzt, während *Waldeyer* sie mit 18.000, *Krause* mit 19.800 (nach *v. Ebners* Angaben) annehmen. Doch dürfte die Zahl wahrscheinlich wechseln, was mit dem individuell verschiedenen apikalen Längenwachstum des Schneckenkanals zusammenhängen dürfte. Die Länge a l l e r Haarzellen nimmt von der Basis gegen die Spitze der Schnecke regelmäßig zu. Sie beträgt beispielsweise beim Orang-Utan an der Basis 20 μ, in der Mittelwindung 24 μ, an der Spitze 36 μ. Es sei erwähnt, daß der Mensch auch in bezug auf die Anzahl der Elemente sowie der Länge des *Corti*schen Organs hinter manchen Tieren zurückstehen dürfte, von denen, wie bekannt ist, das Wasserschwein, Hydrochoerus capybara, und andere Nager mit $4^1/_2$ Windungen (*Hyrtl*, *Grev*) einen viel längeren Ductus cochlearis besitzen dürften.

Die bekannte Tatsache, daß der Mensch 4—5 Reihen von Haarzellen besonders in den oberen Schneckenabschnitten besitzt, konnte ich auch bei den Anthropoiden nachweisen, während im Gegensatz dazu die anderen Primaten und die übrigen Säuger nur selten eine vereinzelte vierte Haarzelle aufweisen.

Stützelemente.

Auch die S t ü t z z e l l e n in Maculae und Cristae lassen besonders im jugendlichen Stadium das Vorhandensein eines Diplosoms innerhalb einer Area und eine zarte Geißel erkennen. Bei ausgewachsenen Individuen ist letztere schwer nachzuweisen. Das Protoplasma der Stützzellen enthält eigen-

artige Stützfasern, Tonofibrillen, welche durch eine besondere Methodik (und hier bewährt sich besonders die Fixation vermittels Durchspülung durch stark saure chromhaltige Gemische mit langer Einwirkung, Eisen- oder Molybdän-Hämatoxylin-Färbung) deutlich dargestellt werden können. Diese als für die Stützzellen auch anderer Sinnesorgane charakteristisch dargestellten Fibrillen endigen mit kleinen Verbreiterungen am Rande der Kopfplatte der Zelle und ziehen von dort basalwärts, um an der Zellbasis wieder mit kleinen Verbreiterungen zu endigen. Nur selten gelingt es, die Stützfibrillen durch die ganze Länge der Zelle zu verfolgen. Gewöhnlich gelingt ihre Darstellung nur im distalen Zellteil. Die Stützzellen zeigen in den Maculae und Cristae kaum nachweisbare Unterschiede. Durch die embryologischen Untersuchungen von *Held*, die *Kawano* in meinem Laboratorium bestätigt hat, ist es sehr wahrscheinlich gemacht, daß die cuticularen Hilfsapparate der Statolithenmembran der Maculae, sowie die parallel zur Oberfläche der Labyrinthendstellen geschichtete Substanz der Cupula als ein Abscheidungsprodukt der Stützzellen anzusehen sind, das im Embryonalleben gebildet wird. Die Stützzellen sind gegen die Schädigung durch Aufhören der Circulation viel widerstandsfähiger als die Haarzellen und bleiben noch lange nach dem Tode der Form nach erhalten, wenn auch das Protoplasma aufquillt.

Die Epithelzellen zwischen dem eigentlichen Sinnesepithel und dem indifferenten flach kubischen Epithel der Bogengänge des Utriculus und Sacculus, die sog. Übergangszellen oder Randzellen, sind cylindrische Gebilde, die regionenweise eine parallele Streifung ihres Protoplasmas durch ergastoplasmatische Formationen zeigen und wahrscheinlich irgendwie sekretorisch tätig sind, häufig auch feinste Granula enthalten. Sie bilden bei manchen Tieren in der Umgebung der Sinnesendstellen einen kleinen Hof, das Planum semilunatum. In dieser Region finden sich besonders in der Nähe der Cristae zwischen den Zellen Einschlüsse in Hohlräumen, die entfernt an kolloide Sekrete erinnern, so daß an rudimentäre drüsenartige Bildungen gedacht werden kann. Zwischen diesen Zellen finden sich gelegentlich darstellbare Intercellularbrücken.

Die Stützzellen des *Corti*schen Organs sind in Bau und Anordnung schwer verständliche Elemente. Die auffallendsten Elemente sind die beiden Pfeilerzellen (Tafel IV, Fig. 2, 6, 9, und Tafel XI), welche auch die widerstandsfähigsten Elemente im *Corti*schen Organ darstellen, so daß sie ziemlich konstant und in ihrer Form relativ gut erhalten, auch längere Zeit nach dem Tode, wenn schon durch postmortale Veränderungen die meisten anderen Zellen der Umgebung zerfallen sind, nachweisbar bleiben. Dies beruht darauf, daß sie in ihrem Körper ein Bündel von zahlreichen, bis zu 30 vollkommen glatten Stützfibrillen enthalten, welche sich in dem verschmälerten Mittelteil zu einem fast homogenen, stark lichtbrechenden und intensiv färbbaren Strange vereinen. Der auf der Membrana basilaris aufsitzende verbreiterte basale Anteil beider Pfeiler zeigt ein Auseinanderweichen der Stützfibrillen, und man findet zwischen ihnen einen nicht mit ihnen in Kontinuität

stehenden, intensiv färbbaren, kleinen kegelförmigen Körper. Sehr kompliziert gestaltet sich der obere freie Teil der Zellen, die sog. Pfeilerköpfe. Während wir bei den Tieren im Pfeilerkopfe häufig einen kompakten, besonders lichtbrechenden Einschlußkörper finden, wie bei Nagern (*Joseph*) und Raubtieren, besitzen die menschlichen Pfeilerköpfe nur eine oberflächliche cuticulare Verdickung, in welche die Substanz der Stützfibrillen direkt übergeht. Der Kopf der äußeren Pfeilerzelle scheint auf dem Radiärschnitt mit dem Kopfe der inneren in Gelenksform verbunden (Tafel II, Fig. 7), doch ist dies kein wirkliches Gelenk, indem sich an der konvexen Fläche des Pfeilerkopfes, die in die konkave des inneren Kopfes eingreift, eine ähnlich wie eine Kittleiste färbbare Kittsubstanz nachweisen läßt, wie schon *Held* betonte, was die von verschiedenen Autoren angenommene Beweglichkeit (*Ter Kuile*) zwischen diesen Teilen unmöglich macht. Während der auf der Basilarmembran steiler stehende innere Pfeiler eine ungefähr rechteckige Abschlußplatte zeigt, besitzt der Kopfteil der äußeren Pfeilerzelle eine der gekrümmten Fläche aufsitzende Fortsetzung, den gegen die Peripherie der Schnecke ragenden ruderförmigen sog. Phalangenfortsatz, an dessen Rande ein Zug von Stützfibrillen inseriert, der anderseits sich vom Bündel der Pfeilerfibrillen am unteren Teil des Kopfes abzweigt. Für den Menschen berechnete *Retzius* die Anzahl der Pfeiler mit 5600 inneren und 3850 äußeren Pfeilern (*Waldeyer* fand 6000 bzw. 4500, *Krause* 6600 bzw. 4950 für die äußeren [nach *v. Ebner*]). Der Winkel, den die Achsen der Pfeiler miteinander bilden, wird von der Basis gegen die Schneckenspitze konstant größer bei allen bisher untersuchten Tieren, erreicht aber niemals einen rechten Winkel.

Die *Deiters*schen Zellen (Tafel II, Fig. 1–7, und Tafel IV, Fig. 3, 6), von denen wir beim Menschen in den unteren Windungen 3, in den oberen Windungen 4 Reihen unterscheiden (entsprechend der bei den Anthropoiden vermehrten Zahl der Haarzellen), sitzen mit einem rundlichen, aber unregelmäßigen basalen Teil auf der Schichte der Basilarfasern auf. Bis etwa zur halben Höhe der Papilla basilaris liegen ihre Körper dicht aneinander gedrängt, wobei sie sich gegenseitig unregelmäßig annähernd prismatisch deformieren. Nach oben zu ist auf der Seite des Modiolus jede Zelle eingedellt und zeigt hier ein Ende, das als der untere Kopf der Zelle bezeichnet wird und als Träger der äußeren Haarzellen mit deren unterem Pol innig verbunden ist, so daß die Haarzelle von dem Protoplasma des „unteren Kopfes" kelchförmig umfaßt wird, u. zw. in so enger Verbindung, wahrscheinlich durch eine zarte Lage verkittender Substanz, daß auch in Isolationspräparaten häufig diese Verbindung der beiden Zellen nicht gelöst wird. Distalwärts vom Modiolus verjüngt sich der Körper der *Deiters*schen Zelle zu einem schmalen Strange, der nach oben in einen flach trompetenförmigen Teil übergeht, der sich als sog. „oberer Kopf" der Zelle in das von den älteren Autoren als Membrana reticularis bezeichnete Oberflächenmosaik einfügt. Alle Endplättchen sind untereinander durch eine besonders widerstandsfähige und leicht färbbare Kittmasse zusammengehalten, deren netzförmiger Anordnung der Ausdruck Membrana reticularis angepaßt ist. An Leichenmaterial lassen sich oft die Endplättchen der Haar-

und Stützzellen, nachdem der Rest der Zellen zerfallen ist, als flächenhaftes Gebilde isolieren, das obigen Namen verdient.

Die Hohlräume, die innerhalb des *Corti*schen Organs sich befinden (Tafel II, Fig. 1—7, und Tafel XI), sind nach ihrer Entstehung in neuerer Zeit von *van der Stricht* genau untersucht worden. Nach ihm entsteht der Tunnel durch das Zusammenfließen von ursprünglich intracellular im kerntragenden Teil der Pfeilerzellen auftretenden Vakuolen, indem nach und nach durch einen cytolytischen Prozeß das Protoplasma um die Pfeiler zurücktritt. Ebenso scheinen auch die Hohlräume zu entstehen, deren Auftreten durch einen ähnlichen Prozeß, der zur Verflüssigung des distalen Anteils des Protoplasmas der *Deiters*schen Zellen führt, schließlich bewirkt, daß die Haarzellen an ihren beiden Enden befestigt in der Flüssigkeit ausgespannt erscheinen. Diese Zellen liegen dann mit ihrem distalen Anteil in einem Hohlraum, der als der sog. *Nuel*sche Raum bezeichnet wird. Äußerst kompliziert und schwer verständlich ist die Form und die Struktur der Stützelemente im äußeren Abschnitt des *Corti*schen Organs, der sog. *Deiters*schen Zellen. Ein Verständnis derselben ist von vornherein nur demjenigen möglich, der sich vor Augen hält, daß die Entwicklung dieser Zellen aus der ursprünglichen embryonalen Anordnung von ziemlich dicht gedrängten, Cylinderzellen ähnlichen Elementen dadurch zu stande kommt, daß die Zellen sich erstens in der Richtung senkrecht auf die Membrana basilaris verlängern, zweitens parallel zur Membran verbreitern und drittens gemäß der spiraligen Weiterentwicklung des Ductus cochlearis von der Basis gegen den Apex der Schnecke verlagert werden, woran wieder ihr oberer, in das Oberflächenmosaik eingelassener Teil und der von diesem nachgezogene Fortsatz vorwiegend beteiligt sind.

Diese oberen Fortsätze, die sog. Phalangenfortsätze der Autoren, haben innerhalb der Reticularis eine biskuitförmige Begrenzung (Tafel IV, Fig. 1, 4, 5), die durch starke Kittlinien an die benachbarte kreisrunde Begrenzung der Haarzellenköpfe und die der benachbarten Phalangenfortsätze der äußeren Pfeiler bei der innersten Reihe der äußeren Stützzellenreihen befestigt ist. In einem genauen Radiärschnitt ist es, was irrtümlicherweise alle figürlichen Darstellungen vor *Held* nicht berücksichtigt haben, überhaupt nicht möglich, den unteren und oberen Kopf derselben *Deiters*schen Zelle zu treffen, da der Phalangenfortsatz der Zelle immer spiralwärts gegen den Apex der Cochlea in den unteren Anteilen der Schneckenwindungen um 1—2, in den oberen Anteilen auch um mehrere Haarzellenbreiten verlagert erscheint. Dieser äußerst schmale, fadenförmige, zumeist leicht gekrümmte, aber doch steife Fortsatz erscheint also auf einem Radiärschnitt, der die Basis der Zelle median trifft, über der Zelle kurz abgeschnitten, während darüber ein oder mehrere solcher Fortsätze anderer *Deiters*scher Zellen kurz abgeschnitten erscheinen. Wie zuerst *Held*, später *Kolmer*, auch *van der Stricht* und *Retzius* beschrieben, enthält die *Deiters*sche Zelle ein System von Stützfibrillen. Diese sitzen, kegelförmig auseinanderweichend, an der Basilaris auf, ziehen dann in nächster Nähe des in der Mitte des prismati-

schen Zellanteils liegenden kugeligen Kernes vorbei, zu einem festen Strange vereinigt, und weichen in der Höhe des unteren Kopfes wieder auseinander, u. zw. so, daß eine Anzahl sich aufspaltender Fäserchen im „unteren Kopf" bis an die Basis der Haarzelle herantritt, während der Rest als kompakter Strang den Phalangenfortsatz durchzieht, um in der Nähe der Phalangenplatte 8—12 Fäserchen hervorgehen zu lassen, die kelchartig auseinanderweichend mit dreieckigen Verbreiterungen am Randreifen der Platte inserieren. Zwischen den *Deiters*schen Zellen der unteren Windungen und denen im obersten Cochlearabschnitt besteht nun der Unterschied, daß der Phalangenfortsatz unten mehr steil, oben mehr geneigt steht und somit ein von *Held* als Stützbogen bezeichnetes Fasersystem aufbauen hilft, während der untere Kopf in den basalen Anteilen ein durch Verbreiterung der Fasern im Stützpolster befindliches auffallendes kelchartiges Gebilde (Zangenbecher von *Katz*) zu stande kommen läßt, das weiter oben fehlt oder nur durch vorüberziehende Stützfibrillen repräsentiert ist. Ganz oberflächlich in der Phalangenplatte finden wir beim Menschen auch bis ins höchste Alter deutlich färbbar das Diplosom der Zelle. Distalwärts vom unteren Kopf finden sich bei bester Fixation, scheinbar mit den Stützfibrillen verbunden, kleine, hakenförmige, dunkle Einschlußkörper unbekannter Natur.

Nach außen zu in der Papilla basilaris schließen sich an die behandelten Elemente die ebenfalls als Stützelemente aufzufassenden *Hensen*schen Zellen an (Tafel I, Fig. 3, 4, und Tafel II, Fig. 4, 7). Diese sehr unregelmäßig prismatischen übereinander geschichteten Zellen bilden den höchsten Teil der konvexen Oberfläche der Papilla basilaris. Sie enthalten keine Stützfibrillen, dagegen besonders in der Nähe der freien Oberfläche zahlreiche Granula (bei Nagern [Cavia, Sciurus] fast konstant mächtige Fetttropfen), selten auch die an sie nach außen zu angrenzenden niedrigen kubischen Zellen, die als indifferente Zellen den Ductus cochlearis auskleiden, die *Claudius*schen Zellen. Diese leiten über zu den eigenartigen Elementen, die das Vas prominens überkleiden und ihrerseits zu denen überführen, die als sog. Stria vascularis die laterale Auskleidung des Ductus cochlearis bilden. In den *Claudius*schen Zellen finden sich beim Menschen zwischen Kern und Oberflächen mehr seitlich kleine sphärische Gebilde unbekannter Natur in Einzahl ohne Beziehung zum oberflächlich gelegenen Diplosom (vgl. *Wacha*).

Alle epithelialen Elemente des Schneckenkanals enthalten im Embryonalzustand leicht, später immer schwieriger nachweisbar, im Protoplasma diffus verteilt, feinste Stäbchenkörner, die Mitochondrien, speziell von *Alagna*, neuerdings von *Kawano* auch in der Schnecke des ausgebildeten Tieres nachgewiesen, Elemente, die von manchen Autoren (*Benda*, *Meves*) als Bildungssubstanzen der verschiedenen fibrillären Differenzierungen der Zellen angesehen werden. Außer diesen enthalten sie auch wie alle Körperzellen den sog. *Golgi*schen Netzapparat, ein nahe dem distalen Ende der Zelle gelegenes, durch lange Behandlung mit Osmiumsäure oder besondere Methoden der Silberimprägnation darstellbares Formelement, welches, in der Embryonalzeit leicht hervortretend, in den ausgebildeten Zellen nur mehr in

den Sinneszellen deutlich nachzuweisen ist, wo es offenbar als der sog. *Hensen*sche Körper der äußeren Haarzellen hier zum erstenmal gesehen wurde. Über die Natur dieses Zellbestandteiles wissen wir bisher nichts Bestimmtes.

Unterhalb der *Claudius*schen Zellen im Sulcus spiralis externus findet sich eine Reihe ganz niedriger, meistens etwas dunkleres Protoplasma besitzender Zellen der Membrana basilaris aufgelagert. Speziell in den oberen Regionen des Schneckenkanals, gelegentlich auch beim Menschen. Ob diese Zellen, die *Böttcher*schen Zellen, wie manche Autoren meinen, als eine Art Ersatzzellen fungieren können, erscheint zweifelhaft, oft fehlen sie überhaupt; es sei ausdrücklich darauf hingewiesen, daß, soweit mir bekannt ist, niemals nach Abschluß der postembryonalen Entwicklung, die auch nur bei manchen Tieren in Betracht kommt, irgendwelche Zellvermehrungsprozesse im Gebiete der Endstellen des Labyrinthes und speziell des *Corti*schen Organs beobachtet worden sind. Weder Mitosen noch Amitosen kommen vor, und auch in den experimentellen Untersuchungen wurde von einem Ersatz von bis zur Degeneration geschädigten Elementen nichts Sicheres nachgewiesen, so daß hierfür die *Böttcher*schen Zellen kaum in Frage kommen.

Bogengänge.

Breuer, der sich eingehend mit der Form der Ampullen und der Cristae in ihnen sowie mit der Form der Bogengänge befaßt hat, stellt nunmehr die Verhältnisse so dar: Die Erweiterung des Bogenganges zur Ampulle und das Hineinragen der Crista in diesen Raum hat den Zweck, die in der Lichtung des Bogenganges auftretende Strömung abzuschwächen und die Strömungsrichtung der Endolymphe, welche ohne diese Einrichtung senkrecht auf die Cristaschneide gerichtet wäre, in eine weniger intensiv wirkende, mehr zur Cupulaoberfläche parallel über diese hinwegziehende Bewegungsform umzuwandeln. Die so zu stande kommende Endolymphströmung verschiebe die Cupula in einem Ausmaße, das durch die Zähflüssigkeit dieser schleimigen Substanz einerseits, durch die geringe Verschieblichkeit der Cupula anderseits infolge ihres Zusammenhanges mit den Haaren der Crista (wohl auch mit den am Rande gelegenen Stützzellen) bedingt sei. Diese Verschiebung wirke durch Spannungsänderungen der Haare auf die Köpfe und Körper der Haarzellen ein und es käme so schließlich zu einem mechanischen Reiz der den Haarzellen anliegenden Nervenendigungen, welche die Empfindung der Winkelbeschleunigung erzeuge. Nach Aufhören der Bewegung führe die Elastizität der schleimigen Gebilde langsam die Cupula in ihre ursprüngliche Form und Lage zurück und dadurch würde der Nachschwindel erzeugt. Gegen diese Ansicht von *Breuer* hat sich *Abels* ausgesprochen, indem er entgegen den Ausführungen *Breuers* die Entstehung des Nachschwindels nicht als peripherisch durch die mechanischen Eigenschaften einer Gallerte bedingte Erscheinung, sondern als eine Folge der Summation von Reizen in den Centren des Vestibularis auffaßte,

welch letztere durch die Eigenschaft der Summation sich eben von den akustischen Centren, die diese nicht besitzen, unterscheiden würden[1].

Wir müssen diese Fragestellungen physiologischer Art berücksichtigen, wenn wir die Einzelheiten im anatomisch-histologischen Bau der Ampullen besonders auch vergleichend betrachten. Die Crista jedes Bogenganges stellt eine auf die Achse der Ampulle und des Bogenganges quergerichtete eigenartig gestaltete Falte des Epithels und Bindegewebes dar, welche, an den seitlichen Rändern verbreitert, beiderseits in das sog. Planum semilunatum übergeht, das bei manchen Tieren besonders deutlich ausgeprägt ist, während die Falte sich gegen die Mitte zu verschmälert. Bei Säugern finden wir oft in der verschmälerten Mitte der Crista eine kleine quergestellte Falte, die wenige Reihen indifferenten Epithels trägt; beim Menschen und den Primaten scheint dies aber immer zu fehlen (Tafel V, Fig. 1, 2, 5, 6).

Der Epithelüberzug der Cristae in den Ampullen ist nicht in allen auf beiden Seiten vollkommen gleich entwickelt, sondern zeigt gewisse, vielleicht ein bißchen variierende Unterschiede in der Weise, daß auf der einen Seite, wo der Utriculus gelegen ist, das Epithel weniger tief hinabreicht als auf der dem Bogengang zugewendeten.

Ein Querschnitt des Cristaepithels in der Achse des Bogenganges zeigt den Querschnitt der Falte kuppelförmig (s. Tafel X). Die Sinneszellen stehen auf die Oberfläche senkrecht im obersten Teil der Falte, schräg an den Seitenteilen der Cristaleiste. Die den Zellkörper an Länge um das Doppelte übertreffenden Haare, die äußerst fein auslaufen, stehen auf den mittleren Partien vollkommen senkrecht, erscheinen dagegen an den Seitenpartien in der Richtung auf diese mittelsten Haare hin von allen Seiten konvergierend gerichtet, so daß die Haare der Zelle an den untersten Abhängen der Cristafalte sogar leicht winkelig umgebogen erscheinen. Dieses Verhalten ist ein so konstantes, daß es kaum als Kunstprodukt der bei der Konservierung zumindest immer etwas schrumpfenden Gallerte anzusehen ist.

Cuticulare Hilfsapparate.

Die Cupula, welche die Cristae der Ampullen bedeckt, ist eine im Leben vollkommen durchsichtige Gallerte, welche durch ihre Lichtbrechkraft sich so wenig von der Endolymphe unterscheidet, daß sie so gut wie unsichtbar bleibt. Erst bei der Fixierung tritt sie deutlich hervor und besteht aus einer kuppelförmig gewölbten, gegen die freie Oberfläche zu glatt abgegrenzten, in der Richtung der Bogengangsachse von beiden Seiten schmalkuppelförmig geformten Masse. Diese enthält parallel verlaufende, den einzelnen Haarzellen der Crista entsprechende schmale Kanäle, deren Breite etwa das Doppelte bis Dreifache der Dicke der Haare der Sinneszellen beträgt. Diese Kanäle durchziehen auf einem genauen Längsschnitt der Crista die Gallerte senkrecht bis

[1] Die früher nur vermutete Strömung der Flüssigkeit im Lumen der Bogengänge bei Winkelbeschleunigung ist in neuerer Zeit durch die Untersuchungen von *Mayer* und *Lion* als tatsächlich bestehend nachgewiesen worden.

zur Oberfläche, während in den Seitenteilen die Kanäle schräge und etwas gekrümmt mit den erstgenannten konvergieren. Nach unten zu ist die Masse scheinbar etwas verdünnt und liegt dem Epithel der Crista arkadenförmig auf und scheint ausschließlich mit den Köpfen der Stützzellen zusammenzuhängen, während kleine Hohlräume über den Köpfen der Sinneszellen frei bleiben. In bestfixierten Präparaten zeigt die Cupulagallerte bei Tier und Mensch eine zur Richtung der Kanäle senkrechte, zur Oberfläche der Crista parallele feinste Schichtung, welche darauf schließen läßt, daß dieser wichtige Hilfsapparat der Nervenendstellen in zahlreichen Schichten nach und nach vom Cristaepithel wahrscheinlich in der späteren Entwicklung ausschließlich von den Köpfen der Haarzellen ausgeschieden wird (s. Tafel V, Fig. 1, 2, 6, und Tafel X). Dies sei besonders deshalb betont, da in früherer Zeit von *Hensen*, später von dem Zoologen *Lang* die Ansicht ausgesprochen wurde, daß die Cupula erst bei der Fixation durch ein Verquellen der sehr langen Haare der Sinneszellen entstehe, welche Ansicht in neuerer Zeit in modifizierter Form einerseits von *Wittmaack*, anderseits von *Studnička* wieder aufgenommen wurde, welche beide wenn auch in etwas verschiedener Weise sich vorstellen, daß die Gallerte aus einer Veränderung der Substanz der Haare, sei es von angeblichen äußeren Ausläufern derselben, oder durch sog. exoplasmatische Bildungen nach Ansicht des letzteren zu stande komme. Hiermit steht nicht im Einklang, daß, wie zuerst *Breuer* beschrieb und später auch *Wittmaack* beobachtete und Verfasser bestätigen kann, die Cupulagallerte durch traumatische Einwirkungen von der Oberfläche der Crista weggerissen und irgendwo in das Labyrinth hinein verlagert vorgefunden werden kann, wobei sich ihre Form vollkommen unverändert erhält, ihre Kanäle leer erscheinen und die langen, scheinbar unveränderten Haare auf den Sinneszellen zurückbleiben. Einzelne auf der Oberfläche der Crista an den Haarzellen entstehende blasenartige Gebilde, die bei bestfixierten Objekten und bei direkter Einwirkung von Osmiumdämpfen, wie auch oft im Embryonalleben fehlen, gewöhnlich aber auch bei Fixierung durch Injektion beobachtet werden, müssen wohl als Kunstprodukte aus dem sehr labilen Zellprotoplasma und nicht als abgesondertes Plasma der Sinneszelle aufgefaßt werden. *Held* und *Retzius* sind zu dieser Auffassung schon lange gekommen, während *Wittmaack* sie als Sekrettropfen abbildet.

Wittmaack hat experimentell gezeigt, daß Durchspülung mit einer hypertonischen *Ringer*-Rohrzuckerlösung eine Schrumpfung, Durchspülung mit einer hypotonischen Lösung eine ungewöhnliche Streckung der Cupula hervorruft. Auch beschreibt er, daß eine Füllsubstanz durch protrahiertes Spülen der Gefäße mit *Ringer*scher Lösung aus den Maschen der Cupularsubstanz ausgewaschen werden könne. Bei entsprechender Fixation habe ich so ziemlich immer die gleiche Höhe der Cupula zu Gesicht bekommen und auch die gleiche Struktur. Es läßt sich bei ihr wie den anderen cuticularen Hilfsapparaten des Labyrinths durch entsprechende Färbung neben den dunkelviolett gefärbten Haaren die Substanz mit sauren Farbstoffen intensiv rot tingieren, so daß ihre besondere Natur deutlich hervortritt.

Was die früher als Otolithenmembranen bezeichneten Statolithenmembranen betrifft, so ist deren Struktur der der Cupula sehr ähnlich, nur zeigen sie viel geringere Höhendimensionen über dem Epithel (Tafel I, Fig. 5, Tafel VI, s. Fig. 1, 2, 3, 7, 8, Tafel IX). Die Statolithen, welche in ihnen eingelagert sind, zeigen mehr weniger deutlich Krystallform und bestehen aus Aragonit (Tafel VII, Fig. 6), während man früher im allgemeinen angenommen hat, daß sie, irgendwie geformt, im Innern der Zellen abgeschieden würden. Ich habe übrigens diesbezüglich niemals einen sicher deutbaren Befund erheben können, in neuerer Zeit hat *Wittmaack* ihr Entstehen durch eine Art von Niederschlagsbildung zu erklären gesucht, eine Auffassung, die durch seine experimentellen Untersuchungen gut gestützt wird. Der Krystallbrei wird durch saure Flüssigkeiten aufgelöst, bei vorsichtiger Fixation oder Entkalkung nach Celloidineinbettung lassen sich die Formen der Statolithen noch gut nachweisen, so daß die Annahme viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, daß ihnen eine organische Substanz zu grunde liegt. Für die Auffassung, daß die Statolithen aus dem Inhalt des Labyrinths wie aus einer Lösung ausgefällt werden, spricht die bei Fischen und Selachiern leicht beobachtbare Tatsache einer konzentrischen, ziemlich regelmäßigen Schichtung der kompakten großen (bei Teleostiern) oder aus zahlreichen geschichteten Konkrementen nach Art des Sprudelsteines aufgebauten Otolithenmassen (bei Selachiern [Tafel VI, Fig. 5] und Cyclostomen), wobei sogar bei ersteren ein jährlicher Zuwachs der Schichtungen sich unschwer beobachten läßt. Auch bei manchen Knochenfischen habe ich, speziell an der Macula sacculi, ähnliche Phänomene beobachtet. An der Otolithenmembran der Vögel hat *Breuer* beobachtet, daß die Gallerte der Membran durch schleimige Fäden mit der gegenüberliegenden Oberfläche des Utriculus verbunden war und daß am indifferenten Epithel dort schleimige Tropfen vorhanden waren. Auch *Denker* berichtet Ähnliches von Papageien. Ich selbst konnte solche Fäden bei Vögeln und im Utriculus des Maulwurfes beobachten. *Breuer* hält es für möglich, daß diese Schleimfäden eventuell auch mechanisch die physiologisch verlagerte Membran in ihre Ausgangsstellung zurückführen könnten. *Ruysch* hat in einer Untersuchung mit Röntgenstrahlen gefunden, daß die Fischotolithen nicht, wie *Kubo* behauptete, bis zu 0·1 *mm* sich verschieben, und bezweifelt auch, daß es für sie nur eine spezielle Gleitrichtung gibt, wie es *Breuer* wahrscheinlich machte.

Die kleinen krystallartigen Gebilde, die Statoconien, messen beim Menschen 1—11 μ der Länge nach, während ihre Breite bei den größeren 2—5 μ beträgt. Bei den Säugern finden sich auch viel größere Formen, ebenso bei den Vögeln und Amphibien. Die Ecken und Kanten sind zumeist etwas abgerundet. Die Teleostier haben makroskopisch sichtbare, bis mehrere Gramm schwere geschichtete, die Selachier sprudelsteinartig angeordnete Otolithen oder Statolithen, wie man sie neuerdings bezeichnet. Bei Amphibien sind sie häufig unregelmäßig krystallinisch geformt, etwa 7—8 μ in der größeren, 3—4 μ in der kleineren Dimension messend, doch finden sich vereinzelte größere, deutlich die Form eines Prismas mit auf-

gesetzten Pyramiden zeigend, bis zur Größe von 20 μ und mehr vereinzelt in der dicht gedrängten Masse vor. Die Kryställchen enthalten eine ihre Form deutlich aufweisende organische Grundsubstanz, wenn der Kalk aufgelöst wird, und sind in einem zarteren Teile der Gallerte, der fast flüssig zu sein scheint, eingebettet. Die Oberfläche des Otoconienbelages erscheint unregelmäßig gebuckelt gegen den Hohlraum, ziemlich glatt gegenüber der Cupulagallerte über den Spitzen der Sinneshaare.

Akzessorische Endstellen.

Neben den beschriebenen Nervenendstellen wurden auch beim Menschen im Vorhofe durch *Alexander* lateral von der Macula utriculi 1—2 akzessorische Endflächen, die ein rudimentäres Sinnesepithel vorstellen, nachgewiesen. Diese annähernd kreisrunden, im größten Durchmesser 200 bis 400 μ messenden Flecken enthalten neben Stützzellen Rudimente von Sinneszellen mit Anhängen und einer Zone feinster Statolithen. Es ist wahrscheinlich, daß diese Gebilde der Macula neglecta entsprechen, welche bei Vögeln und Reptilien schon von *Retzius* vor langer Zeit beschrieben, von *Benjamins* und *Fleißig* bei den Reptilien und von *Kolmer* bei den Insectivoren nachgewiesen wurde (Tafel V, Fig. 5). Bei manchen dieser Tiere ist die Anordnung dieser Nervenendstellen eine derartige, daß man sie, zumal wenn Statolithen fehlen, eher als eine Crista, denn als eine Macula ansehen könnte. Während wir bei den Tieren eine voll funktionierende Endstelle vor uns haben, dürfte es sich beim Menschen, da bisher Nervenverbindungen nicht nachgewiesen wurden, nur um Rudimente einer Endstelle handeln. Auch in anderer topographischer Lage scheinen solche Rudimente vorzukommen; konstant dürften sie nicht sein und wohl ohne physiologische Bedeutung beim Menschen[1].

Von der bei Monotremen noch gefundenen Macula lagenae (*Pritchard, Alexander*) zeigen die höheren Säuger keine Reste.

Der Ductus cochlearis, der ursprünglich ein ziemlich gleichmäßig hohes Epithel auf dem ganzen Querschnitt aufweist, zeigt frühzeitig eine Differenzierung in der Weise, daß der dem Ganglion spirale zunächstliegende Teil des Epithels sich durch Vermehrung seiner Zellagen stark verdickt, wobei bald auf dem Querschnitt des Kanals zwei Wülste, ein mehr central gelegener größerer und ein kleinerer dicht daneben, unterschieden werden können. Die Differenzierung des Schneckenkanals geschieht teilweise schon vom Anfange an und bis zur vollständigen Entwicklung während seines spiraligen Auswachsens, so daß wir in späteren Embryonalstadien in den proximalen, der Schneckenbasis entsprechenden Teilen weiter fortgeschrittene Entwicklungs- und Differenzierungsstadien schon zu einer Zeit

[1] Neuestens hat *Stibbe* (Bigdrage tot de kennis omtrent de ontwikkeling der Crista quarta. Doktorarbeit, Utrecht 1922) sie bei Fischen und Amphibien vom Sacculusepithel, bei Reptilien (Ptychozoon), Vögeln, Säugern (Igel, Tupaia, Rousettus, Mus, Gallopithecus, Nycticebus, Tarsias und Menschenembryo) vom Utriculusepithel abgeleitet.

finden, da die jeweils am meisten distal gelegenen Partien jüngere Embryonalentwicklungsstadien zeigen. Auch geht mit der Differenzierung der einzelnen Abschnitte ein verschiedenes Wachstum der Elemente vor sich, so daß wir am distalen Schneckenende alle Teile des *Corti*schen Organes sowohl wie des Limbus spiralis, der Tectoria, der Stria vascularis u. s. w. in anderen und größeren Dimensionen entwickelt vorfinden. Im ausgebildeten Organ sehen wir in verschiedenen Höhen der Schnecke große Unterschiede in bezug auf das Querschnittbild des Ductus cochlearis. An der Basis ist die Membrana basilaris und damit das *Corti*sche Organ, auch die Tectoria und der Limbus am schmälsten. Bis unmittelbar in die Nähe des Kuppelblindsackes des Coecum cupulare des Schneckenkanals nimmt die Breite aller dieser Teile in radiärer Richtung zu, dagegen nimmt der Winkel, den der obere Teil des Ductus cochlearis, der sich dann zur *Reissner*schen Membran verdünnt, mit dem Limbus bildet, fortschreitend ab und der periphere Rand des Kanals, der die Stria vascularis enthält, wird sukzessive schmäler, wodurch der ganze Kanalquerschnitt von einem an der Basis annähernd steil dreieckigen, auf einen flachliegend ovalen übergeführt wird. Hand in Hand damit geht auch eine entsprechende Umwandlung der eigenartigen bindegewebigen Anheftung des peripheren Randes der Basilarisfasern, des Ligamentum spirale vor sich, die, je näher zur Basis, um so deutlicher einen dreieckigen Querschnitt zeigt, während gegen die Schneckenspitze zu ein unregelmäßig flaches Gebilde zu stande kommt. Die Menge und Dichte dieses das Ligamentum spirale bildenden Bindegewebes ist sowohl in den verschiedenen Höhen der Schnecke als auch individuell sehr schwankend.

Der Limbus kommt durch komplizierte Entwicklungsvorgänge der Embryonalanlage zu stande, indem zwischen die hier ursprünglich stehenden Epithelzellen des großen Wulstes Bindegewebe eindringt und die eigentümliche Form des auf dem Radiärschnitt der Schnecke als Hörzahn imponierenden Gebildes annimmt, wobei gleichzeitig die Epithelien in durch Zwischenräume getrennte Reihen von im Bindegewebe tief versenkten flaschenförmigen Elementen umgewandelt werden, deren freie flache Köpfe mit Kittleisten verbunden, an der Oberfläche des Limbus unter der Ansatzstelle der Fasern der Tectoria einen endothelartigen Überzug vortäuschen. Über dem *Corti*schen Organe findet sich die Membrana tectoria (Tafel XI).

Auf Grund sehr eingehender und anscheinend sehr gründlicher Studien schildert neuerdings *Hardesty* die Membrana tectoria (Tafel I, Fig. 3, 4, 8, Tafel II, Fig. 1—6, und Tafel XI), als aus welligen Zügen von Fibrillen aufgebaut, welche in einer gallertigen Masse eingebettet liegen, während die oberste Schichte, aus netzartigen Fasern bestehend, die übrigen Faserzüge überkreuzt. Die Tectoria wird nach *Held* durch die Tätigkeit der Zellen jener Partie des embryonalen Ductus cochlearis abgeschieden, welche als großer Wulst bezeichnet werden, u. zw. sollen nach *Hardesty* von einer Zelle etwa 25 Fasern gebildet werden. Die Bildungszellen wandeln sich dann teilweise in die im Limbus spiralis gelegenen eigentümlich geformten Zellelemente um; zum Teil gehen sie im Bereiche des Sulcus spiralis internus durch einen eigenartigen, noch unge-

nügend bekannten Degenerationsprozeß im letzten Zeitraum der Embryonalentwicklung zu grunde, wobei die verschmälerte Axialpartie der Tectoria am Limbus befestigt bleibt, während die periphere die aus dem embryonalen sog. kleinen Wulst hervorgehenden Gebilde, das *Corti*sche Organ, in seinem axialen Teil und den Sulcus spiralis internus frei überlagert, auf den sie durch Wachstumsverhältnisse nach *Held* und wohl auch durch Quellungsvorgänge erst sekundär gebracht wird. Die Substanz der Tectoria ist außerordentlich elastisch und biegsam. Wegen des hohen Wassergehaltes der die Fasern verkittenden Gallerte neigt die Membran außerordentlich leicht zur Schrumpfung, wenn man Wasser entziehende Mittel anwendet, und es gehört zu den schwierigsten Aufgaben, sie in ihrer Lage unverändert und ungeschrumpft im Präparat zu erhalten. Auf Grund seiner Studien hält *Hardesty*, dem es gelang, sie in toto zu isolieren, es für wahrscheinlich, daß die genannten Eigenschaften die Membran befähigen, auf Grund zugeführter Schallschwingungen besser als die Membrana basilaris in Mitschwingungen zu geraten und dadurch auf die Haare der Haarzellen des *Corti*schen Organs, den Schwingungen entsprechend, rhythmisch zu drücken. *Hardesty* hat ein Modell der Membran aus Elenleder, das die gleiche Querschnittsform besaß und dessen Fasern mit durch Formalin erstarrter Gelatine durchtränkt waren, konstruiert und in einem eigenen Apparate das Ansprechen dieses Streifens in einer der Tectoria entsprechenden Anordnung auf Schallschwingungen nachgewiesen. Die Tectoria reicht in der Längsrichtung des Ductus cochlearis genau so weit als die Papilla basilaris und ist am basalen sowie am apikalen Ende der Cochlea abgerundet. Normalerweise schwebt sie über den Haaren der Haarzellen so nahe, daß sie sie fast unmittelbar berührt, ist aber bei Abschluß der embryonalen Entwicklung beim Menschen (bei vielen Tieren spielt sich dieser Abschnitt der Entwicklung erst postembryonal ab) von den Zellen des *Corti*schen Organes getrennt. Wir finden zwar gelegentlich vereinzelte gallertige Fädchen, welche die Tectoria mit den Gebilden des kleinen Wulstes (gleich *Corti*sches Organ) verbinden können, es handelt sich in solchen Fällen um abnormes Erhaltenbleiben embryonaler Verbindungen, die normalerweise verschwinden. Ich habe gelegentlich selbst solche vereinzelte Fäden beim Hingerichteten gesehen, aber in der Regel fehlen sie beim Erwachsenen und schon beim Neugeborenen durchaus, so daß ich den Angaben *Wittmaacks* über konstanten Zusammenhang entschieden widersprechen muß.

Die Tectoria trägt an der der *Reissner*schen Membran zugewendeten Oberfläche ein ziemlich unregelmäßig gestelltes, aber im wesentlichen radiär auf die Schneckenachse orientiertes Gitterwerk von dickeren, mit Osmium und Eisenhämatoxylin sich dunkler färbenden Fasern. Diese Fasern, die untereinander anastomosieren, setzen sich bis zum Rande der Membran und über diese hinaus fort und bilden dort ein topographisch etwa über den Köpfen der *Hensen*schen Zellen gelegenes Netzwerk, die „Randfasermembran", die das Randfasernetz abschließt und ziemlich frei in der Flüssigkeit des Ductus cochlearis zu flottieren scheint (Tafel III, Fig. 6, 7, und Tafel VIII, Fig. 4). Es dürfte sich dabei um die ersten embryonal angelegten Absonderungen des großen Wulstes handeln, die in irgend einer Weise im Lauf der Entwicklung der Tectoria sich

modifizieren und ihr aufliegen. Jedenfalls kann man bei dem postembryonalen Abheben der Tectoria vom kleinen Wulst bei jungen Hunden und Katzen diese Schichte im Zusammenhang mit den Stützzellen dieser Gegend und in der Färbbarkeit von der übrigen Tectoria sich unterscheidend nachweisen. Nach *Joseph* soll die Tectoria zuerst von allen Zellen des Ductus cochlearis abgesondert werden, was ich nicht beobachtete.

Held betont, daß die Membrana tectoria als ein besonders wichtiger Teil des Ductus cochlearis deshalb erscheint, weil sie sich zuerst vor allen übrigen Elementen ausbildet.

Der Ductus reuniens, welcher den Sacculus mit dem Anfangsteil der Schnecke verbindet, ist ein äußerst schmaler Kanal, von dem *Kraut* annahm, daß er am Ende des Fötallebens oder später häufig obliteriere. *Siebenmann* konnte ihn aber in seinen Objekten als einen etwa 1*mm* langen und bis auf 3—6 μ verengten, von flachen Epithelien ausgekleideten Kanal stets nachweisen. Allerdings ist sein Lumen so gering, daß außer einem ganz langsamen Druckausgleich irgend eine physiologische Funktion ihm kaum zugesprochen werden kann, ja, wie *Alexander* auseinandersetzte, Flüssigkeitsschwankungen vom oberen in den unteren Labyrinthabschnitt durch ihn direkt verhindert werden (siehe dessen Aufsatz).

Der Ductus endolymphaticus, der durch zwei gabelförmig verbundene Abschnitte mit dem Utriculus einerseits und dem Sacculus anderseits zusammenhängt, stellt einen schmalen, dem Knochen ziemlich dicht eingelagerten, von Epithel ausgekleideten Kanal dar, der an seinem Ende in eine flache Erweiterung, den Saccus endolymphaticus, der unter der Dura des Schädels in einer kleinen Delle des Knochens im Innern der Schädelkapsel gelegen ist, mündet. Der Ductus endolymphaticus, der bei niederen Wirbeltieren (Selachiern) mit einem offenen Porus zeitlebens an der Oberfläche des Kopfes nach außen mündet und so bei diesen Tieren eine dauernde Verbindung des Labyrinthinhaltes mit der Außenwelt zeigt, übrigens auch in seinem Verlauf durch Knickungen, Erweiterungen sowie Zottenbildungen seiner Wandauskleidung ein besonders funktionierendes Organ darstellt, erscheint bei den höheren Wirbeltieren eher als ein rudimentäres Organ; immerhin mag er einen Druckausgleich gegen die Schädelhöhle hin vermitteln. In den embryonalen Stadien zeigt der Saccus endolymphaticus eine zottenartige Entwicklung seiner Wandauskleidung (Tafel V, Fig. 3).

2. Bindegewebige Hilfseinrichtungen der Labyrinthendstellen.

Das *Corti*sche Organ ruht auf der mesodermalen Membrana basilaris. Die Membrana basilaris besteht aus drei Schichten. Die mittlere, der Fäulnis gut widerstehende, der seit *Helmholtz* die meiste Aufmerksamkeit zugewendet wurde, besteht aus homogenen, dicht nebeneinander parallel gelagerten Fasern, die untereinander durch eine Kittmasse zusammengehalten werden. Ihre Länge nimmt (sie sind genau radiär auf den Modiolus ausgespannt) von der Basis des Ductus cochlearis bis zum Helicotrema ungefähr auf das $2^1/_2$fache beim Menschen zu. Auf der Seite der Scala vestibuli werden die Fasern von einer

homogenen Schicht überdeckt, auf welcher die Zellelemente der Papilla basilaris, das *Corti*sche Organ, wurzeln. Auf der Seite der Scala tympani wird die Basilarmembran von der sog. tympanalen Belegschichte überzogen, welche nach Art eines Synzytiums, das mehrere Schichten von Kernen enthält, die mit ihrer Längsachse die Basilarisfasern kreuzen, gebaut ist und zuweilen sehr zart oder an der Basalwindung ziemlich dick sein kann. Die Membrana basilaris hat besonderes Interesse erweckt, indem die *Helmholtz*sche Resonanztheorie ein isoliertes Schwingen der gespannten Basilarisfasern als Resonatoren voraussetzte; das isolierte Mitschwingen der ausgespannten Fasern ist in neueren Untersuchungen sehr unwahrscheinlich geworden, ja man fand bei verschiedenen Tieren überhaupt, daß die am meisten basalwärts gelegenen Partien des *Corti*schen Organs gar nicht auf einer schwingungsfähigen Membran aufsitzen, sondern daß das entsprechende Bindegewebe teilweise verknöchert ist (*Shambough* beim Schwein, *Kolmer* bei Insectivoren). *Kolmer* hat in einer Untersuchung über die Primaten bei Lemuren und später bei Insectivoren Partien an der Basilarmembran konstatiert, welche durch die Anordnung und Dicke ihrer Bestandteile absolut nicht für die Schwingungsfähigkeit dieses Gebildes sprechen, weshalb auch in der neueren Zeit die Auffassung der Membrana basilaris als Schwingungsmembran mehr und mehr fallen gelassen wird. Anderseits gibt es einige Umstände, welche zu gunsten einer besonderen Rolle der Basilarmembran sprechen, so ihre schrittweise höhere Ausbildung in der Wirbeltierreihe. Die älteren Autoren haben eine Zona arcuata, den Teil, den die Pfeiler mit dem Tunnel überbrücken, und den außerhalb des Tunnels gelegenen Teil der Fasern als Zona pectinata unterschieden. Es sei darauf hingewiesen, daß die Basilarmembran in der Tierreihe sich gleichzeitig mit dem *Corti*schen Organ oder der Papilla basilaris ausbildet. *Hensen* hat für den Menschen 13.400, *Retzius* 24.000 Basilarfasern berechnet. Die Länge dieser Saiten beträgt beim Menschen nach *Retzius* in der Basalwindung 135, in der Mittelwindung 220, in der Spitzenwindung 234 μ. Das allerunterste gegen das Caecum vestibulare zu gelegene Stück der Basilarmembran ist nur etwas über 40 μ breit, während der oberste Teil bei Kindern noch breiter erscheint und von *Hensen* mit 495 μ angegeben wird. Die Basilarmembran ist ein sehr widerstandsfähiges Gebilde und wird kaum jemals im Leben durch traumatische Einwirkungen, die nicht den Knochen verletzen, auch nicht durch chronische Schädigungen zerstört. Die Membrana basilaris wurde von den ersten Beobachtern in mehrere Regionen eingeteilt. Es hat vielleicht praktische Bedeutung, wie es bei verschiedenen Hörtheorien in Anwendung kommt, den Teil der von der Papilla basilaris und speziell dem Tunnel überdeckt wird, als Zona tecta der mehr nach außen gelegenen, nur noch von den *Claudius*schen Zellen bedeckten Zona pectinata gegenüberzustellen.

Einzelne Autoren, so neuerdings wieder *Vasticar* (Tafel II, Fig. 1—6), unterscheiden bis zu 6 Schichten in der Basilaris (Tafel III, Fig. 3 u. 7); eine besondere Schichte, in der die Basis der Elemente des *Corti*schen Organs wurzeln, und je eine hyaline Schichte ober- und unterhalb der Schichte der Basilarisfasern, eine diese verkittende Schichte und dann noch eine weitere körnige Schichte tympanalwärts.

Held hat versucht festzustellen, wie die Pfeiler auf den Ausspannungszustand der Basilarmembran und umgekehrt die Anheftung der Pfeiler auf den Zwischenpfeilerwinkel einwirken. Durch teilweise Durchtrennungen gibt er an, beobachtet zu haben, daß die Spannung der beiden Pfeiler zueinander federt und also nicht, wie es *Ewald* angenommen hat, spannend, sondern erschlaffend auf die Zona arcuata der Basilarmembran einwirkt.

3. Indifferente Abschnitte des Labyrinthes.

Betrachten wir einen Querschnitt eines Bogenganges, so zeigt es sich, daß keineswegs alle Auskleidungszellen die gleiche Höhe besitzen, sondern wir finden eine Gruppe höher cylindrischer Elemente, die man als Elemente der Raphe bezeichnet. Das Hervortreten dieser Raphe ist bei den einzelnen Tierarten sehr verschieden. Diese Raphe setzt sich auch in den Bereich der Ampullen hinein fort.

Beim älteren Menschen sieht man außerdem die sog. *Rüdinger*schen Papillenhaufen, kleine unregelmäßige wärzchenartige Vorsprünge im Epithel, unter denen auch die Membrana propria etwas verändert erscheint. Ob eine spezielle Funktion den Zellen zukommt, welche als indifferentes, nicht mit Nerven verbundenes Epithel die Wandungen des Labyrinths auskleiden, ist schwer zu entscheiden. Ob die Absonderung der Endolymphe von ihnen ausgeht, oder ob dafür die höheren, in der Umgebung der Endstellen gelegenen cylindrischen Epithelien ausschließlich in Betracht kommen, die von manchen Autoren als Stützelemente aufgefaßt werden, aber gewisse drüsenähnliche Charaktere aufweisen, ist schwer zu entscheiden. Jedenfalls wurde vorläufig beobachtet, daß leicht nachweisbare in die Blutbahn gebrachte Stoffe, wie Indigcarmin, Lithioncarmin, Pyrrholblau und Trypanblau, an keiner Stelle des Labyrinths eine deutliche Ausscheidung zeigen (*Fleischmann*). Ganz ungeklärt ist auch die physiologische Bedeutung der Pigmentzellen im Bindegewebe in der Umgebung der Nervenendstellen und im Bindegewebe und den epithelischen Elementen der Stria vascularis, deren Vorkommen *Alexander* eine eingehende Studie gewidmet hat. Sie umgeben in Sichelform die Cristae und Maculae und sind bei den einzelnen Säugern sehr wechselnd entwickelt. Irgendwelche Formen von Wanderzellen und weißen Blutelementen überhaupt scheinen im häutigen Labyrinth normalerweise niemals vorzukommen, und dürfte deren Vorhandensein immer auf pathologische Vorgänge schließen lassen. Auch bei experimentell erzeugten degenerativen Prozessen ohne Entzündung ist diesbezüglich nichts beschrieben worden. Dagegen geht der Schwund des areolären Gewebes, das die Skalen im Embryonalleben ausfüllt, unter Beteiligung phagocytärer Elemente vor sich, wie ich beobachtete.

4. Nervus acusticus.

Im Nervus cochlearis finden wir, nach *Alexander* und *Obersteiner*, wenn wir den Nerven auf einem den Modiolus der Schnecke axial treffenden Schnitt untersuchen, einen der Oblongata zu gelegenen Teil, der sich mit den verschiedenen Methoden der Markscheidenfärbung weniger dunkel färbt, und

einen im Meatus acusticus internus gelegenen, sich dunkler färbenden Teil der Nervenzüge. Beide sind an ihrer Übergangsstelle durch den Farbenunterschied in Form einer Kurvenlinie scharf getrennt, und man sieht an gelungenen Präparaten deutlich, daß der Unterschied davon herrührt, daß im centralen Teil zwischen den markhaltigen Nervenfasern verschiedenen Kalibers Gruppen von rundlichen protoplasmareichen Gliazellen liegen, während im peripheren Teil die auffallenden länglichen Kerne der *Schwann*schen Scheiden die im allgemeinen etwas schmäleren markhaltigen Fasern begleiten und neben der Markscheide an diesen streng von der erwähnten Grenze an peripherwärts deutliche Neurokeratingerüste in den Nervenfasern entwickelt sind. Läßt man einer nicht allzu schwachen Osmierung des Acusticus eine Markscheidenfärbung folgen, so bemerkt man, daß nur ein Teil der Fasern durch Osmium geschwärzt wird, während die übrigen erst durch Hämatoxylin gebläut werden. Ob es sich dabei um verschiedene Inhalte der Markscheiden oder verschiedene physiologische Zustände der Nerven handelt, man könnte dabei an die physiologische Degeneration und Regeneration nach *S. Mayer* denken, muß einstweilen unentschieden bleiben. Doch sei hier auf die bei Säugern und Menschen normalerweise beobachteten Befunde hingewiesen, da Unerfahrene sie leicht für pathologisch bedingte Veränderungen halten könnten! Das Verhalten des Gliaseptums, das im Rahmen der Norm vorkommende Auftreten von Corpora amylacea an dieser Übergangsstelle haben *Alexander* und *Obersteiner* betont.

Der Acusticus ist, wie man auf dem Querschnitt sieht, in zahlreiche gröbere und feinere Bündel unterteilt, die durch bindegewebige Scheiden zusammengehalten, etwa je 50—200 Fasern enthalten können. Sie zeigen eine komplizierte Durchflechtung und geben dann spiralig an das Ganglion cochleare Bündel ab, deren einzelne Fasern mit je einer bipolaren Ganglienzelle in Verbindung stehen. Die Anordnung dieser Bündel, wie überhaupt der Aufbau des Cochlearis scheint ziemlichen Varianten zu unterliegen. Die Markscheide reicht bis unmittelbar an die Verjüngungsstelle des Achsencylinders heran, wo derselbe in die die Ganglienzelle umgebende zellige Scheide eintritt.. Auch gegen den anderen Pol der Ganglienzelle zu finden wir am peripheren, zur Habenula perforata ziehenden, dem Dendriten der Ganglienzelle entsprechenden Achsencylinder Markscheiden und Neurokeratingerüst. Die *Schwann*schen Zellen, gekennzeichnet durch die *Ranvier*schen Schnürringe, sind relativ kurz. Während bei Tieren, wie bei Fischen leicht, etwas schwerer bei Reptilien und Vögeln zu sehen ist, auch die Ganglienzelle einen auffallenden Überzug der Markscheidensubstanz besitzt, wie zuerst *Wittmaack* für letztere dargestellt hat, scheint ein solcher den höheren Säugern wenigstens zu fehlen, während er bei niederen angedeutet ist. Die Zellen, welche die Ganglienzelle des Ganglion spirale umgeben, scheinen nicht wie bei den Spinalganglienzellen zu ihrem Protoplasma in engeren Beziehungen zu stehen, so daß man den Trophospongienfortsätzen *Holmgrens* entsprechende Gebilde hier nicht nachweisen kann. Dagegen finden wir im Protoplasma der Zellen ein von *Bielschowsky* und *Brühl*, *Ramon y Cajal* u. a. genau geschildertes Neurofibrillengitter, das den Raum um den Kern frei läßt, dazwischen die

Nissl-Schollen ziemlich gleichmäßig verteilt. Es lassen sich im Protoplasma auch Mitochondrien und ein nicht besonders reich entwickelter Netzapparat darstellen. Die Ganglienzellen, welche das Ganglion vestibulare bilden, sind zumeist wesentlich größer als die des Ganglion cochleare (*Alexander*) und es finden sich unter ihnen auffallende Größenunterschiede. Auch bei ihnen verhält sich die Markscheide des Nerven und ihre Hüllzellen so wie am Ganglion cochleare. In beiden Ganglien sieht man die Neurofibrillen ein dichtes Gitterwerk im Protoplasma bilden, das nur den Kernraum freiläßt. Das Auftreten und die Ausbildung der Neurofibrillen in ihnen ist von *Ramon y Cajal* und *Held* näher beschrieben worden. Zwischen den Maschen der Neurofibrillen finden sich relativ zarte Ansammlungen basophiler Körnchen, die *Nissl*-Substanz. Speziell bei Affen und Halbaffen finden sich manchmal ein, selten zwei unregelmäßig ovoide, schwach färbbare, amorphe Einschlußkörper in den Zellen des Ganglion vestibulare, den Abgangsstellen der Nervenfortsätze stets gegenüberliegend. Im Ganglion cochleare habe ich nie etwas Derartiges bemerkt (Tafel III, Fig. 2, 4). Die Bedeutung dieser nicht konstanten Einschlüsse ist unbekannt. Wie alle Ganglienzellen enthalten auch diese einen verzweigten Netzapparat, der nicht leicht darzustellen ist. *Bovero* findet die Zellen des Ganglion vestibulare umsponnen von sympathischen Fasern, die mit kleinen Keulen an ihnen endigen. Es sollen diese Fasern, wie er annimmt, vom Nervus intermedius oder vom Ganglion sphenopalatinum über das Ganglion geniculatum herkommen und dabei den Nervus petrosus superficialis major und minor durchziehen. Ich habe davon nichts gesehen, auch *Cajal* erwähnt nichts derartiges.

Die Nerven der Endäste des Nervus vestibularis durchsetzen, ehe sie zur Crista und Macula treten, indem sie auseinanderweichen, ein spaltenarmes eigenartiges Gallertgewebe. Zwischen den vielfach durchflochtenen Zügen liegen reichlich Capillaren und Präcapillaren. Dieses Gallertgewebe ist bis in die Nähe der Labyrinthendstellen besonders deutlich an den Maculae und Cristae ausgebildet durch eine auffallende Basalmembran, die wohl durch die Wechselwirkung von Epithel und Bindegewebe zustande kommt, glatt abgeschlossen. Die Nervenfasern treten durch Löcher, die in der Basalmembran ausgespart bleiben, ins Epithel über.

Die Verteilung der Äste des Nervus octavus wurde in neuester Zeit von *Oort* in genauester Weise studiert, der das Labyrinth und seine Endstellen beim Kaninchen sehr sorgfältig nach der Platten-Modelliermethode rekonstruierte. Er fand dabei, daß die Macula sacculi nicht in ihrer ganzen Ausdehnung von der Pars inferior des Nervus vestibularis innerviert wird, sondern ein Teil derselben vom Ramus utricularis der Pars superior, was auch schon *Streeter* beschrieben hatte. Ferner fand er, daß auch keine scharfe Abgrenzung zwischen dem Nervus vestibularis und cochlearis vorhanden ist, indem auch der Ramus inferior außer der hinteren Ampulle und dem Sacculus einen Teil der Cochlea versorgt, indem zum Cochlearis ein feiner Ast herüberzieht. Dieses Bündel, in seiner Ausbildung etwas variierend, fand er bei Lepus, bei Felis, bei Capra und auch beim menschlichen Embryo.

Viel umstritten ist das Verhalten der Endigungen der Vestibularnerven zu den Sinneszellen (Tafel IV, Fig. 7, und Tafel V, Fig. 4). Die zahlreichen mit den modernen Methoden ausgeführten Untersuchungen über die Entwicklung dieser Regionen haben es außer Frage gestellt, daß die Vestibularisfasern als Telodendrien der Zellen des Ganglion vestibulare aufzufassen sind. Man kann tatsächlich an gelungenen Präparaten, die mit den verschiedenen Modifikationen der Silbermethoden von *Cajal* oder *Bielschowsky* hergestellt sind, sehen, daß schon in relativ frühen embryonalen Stadien mit feinen Spitzen versehene Achsencylinder (die sonst so häufig beschriebenen Wachstumskeulen finden sich hier nicht) einwachsen (Tafel III, Fig. 1, Tafel VIII, Fig. 7, und Tafel X). Aus diesem Grunde haben es auch die Verfechter der Neuronenlehre und vor allen in neuerer Zeit *Ramon y Cajal* mit allem Nachdruck betont, daß keine Kontinuität zwischen Sinneszelle und dem Ende der Vestibularisfaser bestehe, wenn auch gerade die neuesten Abbildungen *Cajals* die früher von anderen Autoren dargestellte, außerordentlich dichte Anlagerung der reichlichen Verzweigungen der Endfaser um die Basis und auch den mittleren, stellenweise sogar den distalen Teil der Sinneszelle erkennen lassen. Dieser Ansicht gegenüber haben, speziell nach Präparaten, die an embryonalen und postembryonalen Entwicklungsstadien von Mäusen und Ratten gewonnen waren, *Kolmer*, *London* und *Pesker*, auch stellenweise in ihren Untersuchungen *Held* und *Bielschowsky* die Möglichkeit eines neurofibrillären, vielleicht schon von den frühesten Anlagen der Sinneszellplakode und der Anlage des Ganglion her bestehenden neurofibrillären Zusammenhanges ausgesprochen. Verfasser hat seither immer wieder diesen wichtigen Punkt untersucht und glaubt nunmehr seine Erfahrungen dahin formulieren zu müssen, daß höchstwahrscheinlich die Endigungen des Nervus vestibularis erst sekundär an die Haarzellen herantreten, daß aber letztere als echte Nervenzellen aufzufassen sind, da sich in ihnen bei entsprechendem Gelingen der Silbermethoden ein innerhalb des Protoplasmas gelegenes Neurofibrillengitter mit Sicherheit nachweisen läßt, das überall im Zellprotoplasma, wenn auch sehr nahe der Zelloberfläche gelegen ist und dessen Maschen besonders an der Zellbasis, möglicherweise erst sekundär mit den Fibrillen der Vestibularisfasern als Angehörigen eines zweiten Neurons in Kontinuität treten. Gut imprägnierte Sinneszellen zeigen nämlich feinste Neurofibrillenmaschen, die den Kern umgeben, nach oben zu fast bis zur Zelloberfläche reichen und auch basalwärts im Zellkörper ein dichtes Maschenwerk bilden. Solche Bilder sind selten, aber dann so klar wie etwa die Netzwerke in jungen Neuroblasten, und eine Verwechslung mit Fibrillen, die außerhalb der Zellen gelegen sind, erscheint ganz ausgeschlossen, was gegenüber den neuen Einwänden von *Cajal* (Trabajos XVII) besonders betont werden soll, da *Cajal* die kelchförmige Endausbreitung nur an der Basis der äußeren Haarzellen darstellte, in *Kolmers* Präparaten aber die Fibrillen in diesen bis nahe an die Kopfplatte zu beobachten waren.

Was die Innervation der Crista und Macula betrifft, so ist von *Cajal* am deutlichsten festgestellt worden, daß wir unter dem Niveau der Haarzellen die Aufspaltung dickerer markhaltiger Nervenfasern finden, welche die Basen

der Haarzellen kelchförmig mit ihren Endausbreitungen umgreifen; ein Verhältnis, das auch schon viele frühere Autoren durch bloße Fixierung mit Osmiumsäure nachweisen konnten. Daneben finden sich dünnere Fasern, die, im Epithel sich verzweigend, mit Endknöpfchen oder spitzen Endästchen an oder zwischen den Epithelzellen endigen. Die früheren Untersucher hatten gewöhnlich entweder bloß die eine oder die andere Art der Fasern zu Gesicht bekommen. An Gefrierschnitten fanden *Bielschowsky* und *Brühl* mit ihrer Methodik einen imprägnierbaren Ring in den Zellen und die Neurofibrillen des Nerven außen an den Zellen zum Teil mit Schleifen endigend.

Die Verbindung der Fibrillen der Achsencylinderausbreitung mit den das Gitterwerk im Innern der Haarzellen bildenden ist schwer und nur außerordentlich selten zu sehen. Es wurden aber in ganz ähnlicher Weise Verbindungen von pericellulären und fibrillären Endkörperchen auf der Oberfläche der Zellen und Neurofibrillen im Innern von centralen Ganglienzellen von *Held* und *Holmgren* sowie von *Wolf* im Kleinhirn beschrieben, während andere, insbesondere *Cajal* und *Retzius*, solche Verbindungen absolut leugnen. Es gelingt eben selten, gewisse methodische Schwierigkeiten zu überwinden und die Fibrillen in den Regionen beider genetischer Einheiten gleichzeitig vollständig darzustellen.

Das Vorkommen von freien Nervenendigungen in den Maculae und Cristae wird von den verschiedensten Autoren behauptet und durch die Chromsilbermethoden und vitale Methylenblaufärbung auch leicht dargestellt. Bei den Amphibien, Reptilien und Vögeln lassen sich auch mit den modernen Silberimprägnationsmethoden solche in den peripheren Teilen der Endstellen nachweisen. Dagegen konnte ich bei Säugern und speziell beim Menschen mit den Silberimprägnationsmethoden diese gewöhnlich viel dünneren Nervenfasern mit ihren Endverästelungen nicht so deutlich beobachten, wie sie die Chromsilberpräparate zeigen.

Nach dem, was uns die neueren Silberimprägnationsmethoden an den Vorhofsendapparaten einerseits und an den Endigungen des *Corti*schen Organs anderseits nachweisen, scheint ein gewisser prinzipieller Unterschied zwischen beiden Einrichtungen insofern zu bestehen, daß in ersteren dafür gesorgt scheint, daß Erregungen mehrerer peripherer Sinneselemente durch eine gemeinsame Leitung zusammengefaßt und zum Centrum weitergeleitet werden, dabei gleichzeitig mehrere Leitungen die Verbindung mancher Sinneszellen mit dem Centrum auf alle Fälle aufrechterhalten für den Fall, daß eine dieser Verbindungen geschädigt würde. In letzterem Falle hingegen bei der Cochlea scheint das Prinzip möglichst isolierter Leitungen von den einzelnen Sinneszellen zum Centrum ausgebildet zu sein, so daß man bis zu einem gewissen Grade von einer Analogie des Verhaltens der Leitung wie in den peripheren Partien der Netzhaut einerseits und den Foveae oder Areae mancher Tiere anderseits sprechen kann. Die Vorhofsendstellen würden allgemeine Gruppenreize vermitteln, die Schnecke detaillierte Lokalempfindungen.

Außer den geschilderten Nervenendigungen beschreibt *Cornelius Winckler* nach Anwendung einer modifizierten *Bielschowsky*schen Silberfärbung eine

sämtlichen anderen Untersuchern nicht bekanntgewordene Form von nervösen Endigungen am Labyrinth. Er findet von den Nervenstämmen, welche zu den Maculae und Cristae ausgehen, abzweigende Züge, welche sich einerseits an die auskleidende Schichte des Periostes an der Wandung der perilymphatischen Kanäle anlegen und die er als Plexus perilymphaticus bezeichnet, ferner solche Fasern, welche sich an der Außenwand der Bogengänge besonders im Gebiete jener etwa höheren Zellenlage ausbreiten, welche er als Striae nervosae bezeichnet. Schließlich findet er noch Fasern, welche aus dem eben erwähnten, von ihm als Plexus basalis bezeichneten Geflecht hervorgehen und die, zwischen den Epithelzellen durchdringend, einen dritten, an der Oberfläche der Endolymphe gelegenen Plexus, den Plexus endolymphaticus, bilden. An den gleichen Präparaten beschreibt er auch eigentümliche Fasern, welche er von den Fasern der Cupula quer durch die Endolymphe zu den mit Cilien versehenen Zellen des ganzen Labyrinthepithels ausgespannt findet. Aus eigener Erfahrung glaube ich, daß alle diese hier erwähnten faserigen Gebilde, die sich bei den besten Imprägnationen eigener Präparate nie mit nervösen Elementen verwechseln ließen und auch, soweit mir bekannt ist, von keinem der übrigen Autoren bisher gesehen wurden, nicht als nervöse Elemente angesehen werden dürfen. Und es liegt die Annahme nahe, daß der Autor durch gelegentliche täuschende Mitfärbung von allerlei bindegewebigen Fasern, ja sogar endolymphatischen und perilymphatischen Gerinnselfäden in seinen nach den beigegebenen Mikrophotographien vollkommen ungenügend erhaltenen Präparaten sich täuschen ließ. Die von diesem Autor zwischen den Fasern der Membrana basilaris beschriebenen Nerven gehören ebenfalls in diese Kategorie.

Der Weg, den die peripheren Fortsätze der Ganglienzellen des Ganglion cochleare zu den Sinneszellen im *Corti*schen Organ einschlagen, ist ein sehr komplizierter. Von dem peripheren Rande des Ganglion cochleare gehen Bündel, die sich wieder durchflechten und manchmal einander auf größere Strecken spiralig überqueren. Schließlich verlaufen die Fasern zwischen den beiden Blättern der Lamina spiralis ossea bis zu den Löchern der Habenula perforata, wo sie in das Gebiet des *Corti*schen Organes eintreten.

In der Gegend des Anfanges der Basalwindung der Schnecke sieht man gelegentlich Nervenzüge, welche die mehr radiär aus dem Modiolus herausziehenden überkreuzen, aber in entgegengesetzter Richtung, also zu den sonstigen apexwärts spiralig in der Richtung der auswachsenden Schnecke verlaufenden entgegengesetzt, was mit den Entwicklungsvorgängen des Caecum vestibulare zusammenhängen dürfte.

Die plexusartige Anordnung, welche die Fasern zwischen dem Ganglion spirale und der Habenula perforata zeigen, erklärt sich durch die eigentümlichen Entwicklungsvorgänge bei der Entstehung dieses Teiles der Leitungsbahn. Man findet speziell beim Menschen im Bereich des *Corti*schen Organes einen stellenweise geteilten Spiralzug unter den inneren Haarzellen, einen weiteren am Fuße des inneren Pfeilers im Tunnel und jenseits des Tunnels, den Reihen der Haarzellen entsprechende, der inneren Oberfläche der Reihen der *Deiters*schen Zellen angelagerte weitere drei Spiralzüge. Diese sind beim

Menschen und den Anthropoiden viel faserreicher und demgemäß dicker als bei den übrigen Säugern. Es scheint sich bei den Primaten um eine reichlichere Einzelinnervation der Haarzellen überhaupt zu handeln. *Kishi* hat auch jenseits der Haarzellen zwischen den *Hensen*schen Zellen einzelne Faserquerschnitte beobachten können. Auch Verfasser konnte in dieser Gegend einzelne Fasern, auch auf Horizontalschnitten, verfolgen. Sie scheinen aber im weiteren Verlauf wieder zu der äußersten Haarzellenreihe zurückzukehren, von einer Innervation der äußeren Partien der Papilla basilaris wäre also nicht die Rede. (*Vasticar*, ein Autor der mit Ignorierung der gesamten Literatur zahlreiche meist längst bekannte Details durch subjektive Auffassung neu entdecken will, erklärt neuestens die Spiralzüge für nicht nervös und hält sie für eine Art von Zellkoppel [Sangles spirales].)

In der Gegend des Tunnelraumes und der *Nuel*schen Räume sehen wir Nervenfasern scheinbar vollkommen frei durch die Flüssigkeit ausgespannt ziehen. Bei genauer Betrachtung sieht man, daß an ihrer Oberfläche kleine Klümpchen von Protoplasma haften, auch lehrt die Betrachtung an embryonalen Vorgängen, daß in Übereinstimmung mit den von *Held* entwickelten Anschauungen die Nervenfasern im Protoplasma der Stützelemente ihren Weg nehmen und bei dem Entstehen der Hohlräume zwischen den letzteren von zarten Resten des Protoplasmas umschlossen werden. Dort, wo die Nerven an die Basis der inneren und äußeren Haarzellen herantreten, lassen sich oft rundliche Körnchen darstellen, die *Held* als Neurosomen bezeichnet hat. Es ist schwer, Gewißheit zu gewinnen, ob sie dem Protoplasma der umgebenden Zellen oder dem Neuroplasma selbst angehören.

In einer früheren Untersuchung an der Katze hat *Held* verzweigte Fortsätze der Zellen des Ganglions spirale gegen die Haarzellen zu beschrieben und derartige Bilder, die von *Schwalbe*, *Retzius*, *Lenhossek* beschrieben worden waren, bestätigt. Es würden also durch den aufgezweigten Fortsatz dieser Zellen Erregungen aus verschiedener Höhe der Schneckenwindungen einer gemeinsamen Ganglienzelle und damit einer zum Centrum ziehenden Faser zugeführt. Diese hat *v. Ebner* als Spironeuren zu den anderen, unverzweigt zu den Haarzellen ziehenden Fortsätzen, den Orthoneuren, in seiner schematischen Darstellung gegenübergestellt. Die Erfahrungen mit den neueren Silbermethoden haben mir selbst seltene, nur unmittelbar im Bereich der Haarzellenreihen wenig verzweigte Elemente gezeigt. Ihr Vorhandensein wäre für gewisse theoretische Vorstellungen, etwa die Klangbildertheorie von *Ewald*, von besonderem Interesse. In neueren Publikationen *Ramon y Cajal*s sind sie nicht erwähnt. Aufzweigungen in unmittelbarer Nähe der Haarzellen können wohl vorkommen.

Held hat bei Katzenembryonen mit Hilfe der Chromsilbermethodik auch Fasern nachgewiesen, die aus dem Bereich des Modiolus durch das Spiralganglion bis in das *Corti*sche Organ zu verfolgen waren, ohne daß sie auf diesem Wege mit irgendwelchen Zellen in Verbindung gestanden wären. Es ist vorläufig unentschieden, ob — wie *v. Ebner* des näheren ausgeführt hat — sie doch aus einer tiefer liegenden Zelle des Ganglion cochleare

stammen und nur einen großen Umweg beschreiben, oder ob tatsächlich einzelne solche Fasern direkt vom Centrum zum Endorgane ziehen.

Die Blutgefäße des Labyrinths sind in ausführlicher Weise beim Menschen von *v. Eichler* und *Siebenmann* behandelt worden. Eine besonders eingehende Darstellung von aufgehellten Totoinjektionspräparaten hat *Shambough* beim Schwein gegeben; darnach wird das Labyrinth von einer einzigen Arterie, der Arteria labyrinthica, versorgt, deren zur Cochlea ziehender Ast mit einigen anastomotischen Schlingen die Basis der Schnecke und des Vestibulums versorgt. Die Cochlea bekommt die Arterien beim Menschen in der Weise, daß die Scala vestibuli und die Lamina spiralis derselben Windung aus einem Gefäß stammen, während bei Tieren die Arterie der Scala vestibuli die Lamina spiralis der nächsthöheren Windung versorgt. Die venöse Blutabfuhr wird gänzlich durch die Vena canaliculi cochleae besorgt, welche die vom Ligamentum spirale kommenden Gefäße in einem längs des unteren Teiles der Basalwindung ziehenden Stamme zusammenfaßt, während von einer zweiten Vene, die innerhalb des Windungsrandes verläuft, die übrigen Gefäße aufgenommen werden. Das venöse Blut der oberen Windungen wird von einer Zuflußvene der hinteren Spiralvene aufgenommen, die in spiraler Richtung der oberen Windung folgt und sich dann, durch den Modiolus direkt absteigend, mit der hinteren Spiralvene vereinigt. Beim Menschen findet sich auch eine vordere Spiralvene; die Blutzufuhr zu diesen Venen geschieht durch Äste, welche einerseits aus der Scala vestibuli der darunterliegenden Windung, anderseits von der darüberliegenden Windung herkommen. Die sog. Spiralvene, die streckenweise unter dem Tunnel verläuft, wird von weiten venösen Capillarschlingen gebildet. Zwischen den Gefäßen der Lamina spiralis und denen des Ligamentum spirale bestehen häufig Verbindungen. Sie bestehen aus geraden Venen, welche von den Endschleifen unter dem *Corti*schen Tunnel zu den Venen in der Crista des Ligamentum spirale verlaufen, und werden in allen Gebieten der Schnecke angetroffen. Die arterielle Versorgung des Vorhofes und der Bogengänge kommt von der vorderen Vestibulararterie und teilweise von den Arterienbogenschlingen an der Basis der Cochlea. Das venöse Blut des Vorhofes und der Bogengänge wird von zwei stärkeren Stämmen, welche in die Vena canaliculi cochleae einmünden, gesammelt (beim Schwein), während beim Menschen gewöhnlich die von den Bogengängen abführenden venösen Gefäße mit dem Aquaeductus vestibuli wegziehen. Die Capillaren sind beinahe ausschließlich auf das membranöse Labyrinth verteilt. Besonders an den Bogengängen umgeben sie den Kanal, während Arterien und Venen an dessen Innenrand entlang ziehen. Für gewöhnlich aber bleiben die äußersten konvexen Teile der Bogengänge von Capillarschlingen frei. Besonders dichte venöse Capillarnetze besitzen die Cristae, etwas weniger ist die Gegend des Vestibulums mit Capillaren versehen.

Die Schneckenarterien bilden in der Umgebung des Modiolus, oberhalb des Ganglion spirale, beim Menschen viele Knickungen und Windungen, bei Tieren sogar knäuelartige Aufwindungen, „Glomeruli". Von ihnen gehen

Zweige für den Schneckennerv und das Spiralganglion, feinere in Radiärrichtung, teils am Periost der Vorhoftreppe, an der Zwischenwand zwischen dieser und der Paukentreppe, teils durch das knöcherne Spiralblatt zum Limbus spiralis und zum inneren Teil der Basilarmembran. Im Limbus und unter dem *Corti*schen Tunnel finden sich arkadenförmige Verbindungen, unter denen das auffallende Vas spirale als präcapillare Vene seiner Weite nach zu bezeichnen, während die *Reissner*sche Membran gefäßfrei ist. Die in der Decke der Vorhofstreppe verlaufenden Arterienäste versorgen die Stria vascularis und das Ligamentum spirale, ohne mit denen der Basilaris in Verbindung zu treten. Diese Membran ist in ihrem äußeren Bereich, der Zona pectinata, gefäßfrei. Die Venen sammeln sich in der Gegend der Prominentia spiralis und ziehen am Periost der Paukentreppe, um sich unter dem Ganglion mit den aus dem knöchernen Spiralblatt kommenden Venen und durch Anastomosen mit der centralen Schneckenvene zu vereinigen. Die Venen vereinigen sich dann zu einem vorzüglich aus der Schneckenvene kommenden Geflecht, welches mit der Arterie durch den inneren Gehörgang als Vena auditiva interna zieht. Ein Teil des Blutes der Schnecke wird durch die Vena canaliculi cochleae nahe dem Schneckenfenster direkt zur Vena jugularis abgeführt. Die Gefäßverteilung im Labyrinth scheint stark zu variieren, es hängt damit das sehr wechselnde Bild des Modiolus zusammen (Tafel XII). Die Gefäße, welche die Peripherie des Schneckenhohlraumes durchziehen, verlaufen ausschließlich im Periost. Anastomosen zwischen ihnen und den die kompakte Knochensubstanz, welche die ursprüngliche, von diesem Periost aus gebildete innerste Knochenlamelle dicht umgibt, versorgenden Gefäßen sind bisher nicht nachgewiesen worden, so daß diesbezüglich getrennte Gefäßsysteme vorhanden sind. Vasomotoren der Gefäße im Labyrinth habe ich weder beobachtet noch beschrieben gefunden.

Übergänge von Blutgefäßen aus dem Labyrinth ins Mittelohr und umgekehrt wurden öfters, zuerst von *Politzer*, von *Alexander*, dann von *Zange* beschrieben.

Der Aufbau des Modiolus der menschlichen Schnecke ist durch die Anordnung der Nerven, Gefäße und die Ausbildung lymphatischer Räume bedingt. Er zeigt beim Menschen ein knöchernes Schwammwerk, das von Gefäßen und Nerven durchbohrt ist. Dieses bildet einen unregelmäßigen Kegel mit leicht kuppelförmiger, dem Grund des Hörnerven entsprechenden Basis. Es besteht aus mehr minder harten Knochenbälkchen, welche ziemlich weite Räume abgrenzen. Es scheint, daß die Anordnung dieser Knochenbälkchen einem bestimmten Bauplan entspricht, es lassen sich drei Systeme von Bälkchen, eines an der Basis, ein mehr axiales in der Mitte und ein peripheres in der Lamina spiralis ossea gelegenes unterscheiden, in dem auch das Ganglion cochleare gelegen ist. Die arteriellen, venösen und grobcapillaren Gefäße sind innerhalb des Knochens reichlich entwickelt (Tafel I, Fig. 1, 2, 7).

Das Labyrinth besitzt keine eigentlichen Lymphgefäße. Die Endolymphe erfüllt den vom Epithel des Utriculus, Sacculus und der Bogengänge sowie des Ductus cochlearis umschlossenen Raum, ebenso den Ductus und Saccus endolymphaticus; ein zweiter abgeschlossener, mit Flüssigkeit erfüllter

Hohlraum wird als Inhalt des Tunnels und der damit kommunizierenden *Nuel*schen Räume durch die Membrana basilaris gegen die Scala tympani, durch die Membrana reticularis vom Ductus cochlearis abgegrenzt.

Die perilymphatischen Räume haben den morphologischen Charakter von Bindegewebsspalten, die mit Endothel ausgekleidet sind, und stehen durch die Wasserleitung der Schnecke mit dem Subarachnoidealraum in einer Verbindung (*Weber-Liel* 1869), welche *Hasse* (1873) auch bei Tieren als typisch nachwies und als Ductus perilymphaticus bezeichnete. Vom Subduralraum läßt sich, wie schon *Axel Key* und *Retzius* (zit. nach *v. Ebner*) zeigten, das Spaltensystem in den Bindegewebsscheiden der Gehörnerven bei Tieren bis in die Lamina spiralis und in die Nähe der anderen Nervenendstellen injizieren; eine Verbindung dieser Spalten mit den perilymphatischen Räumen besteht jedoch normalerweise ebensowenig wie mit den Bindegewebsspalten um die Blutgefäße. Doch können die perivascularen Safträume immerhin als Einrichtungen betrachtet werden, welche mit der Regelung der Ausscheidung und Aufsaugung der Peri- und Endolymphe in naher Beziehung stehen. Die perilymphatischen Räume des Labyrinths werden von zahlreichen zarten Bindegewebszügen durchzogen, welche die Bogengänge, die Ampullen und einen Teil des Utriculus, nach den neuen genauen Untersuchungen von *de Burlet* am Meerschweinchen und *Alexander* am Kaninchen, mit der Wand des entsprechenden Hohlraums des knöchernen Bogenganges verbinden. Dieses System von faserigen Verbindungen, das dort, wo die Nerven zu den Sinnesendstellen herantreten, zu eigenartigen dichteren Bindegeweben sich verdichtet, erscheint nun innerhalb des Vorhofraums durch eine besondere Grenzmembran derart abgeschlossen, daß der Sacculus, außerhalb der Grenzmembran liegend, von diesen balkenartigen Verbindungen frei bleibt. Diese mit Flüssigkeit gefüllten, von Balkenwerk durchzogenen Räume entwickeln sich embryonal aus einem ursprünglich gallertartigen Bindegewebe, das alle perilymphatischen Räume, die des Vorhofes und des Schneckenkanales, der Scala tympani und vestibuli ausfüllt und nach und nach durch eigenartige Degenerations-, Resorptions- und Verflüssigungsvorgänge in beiden letztgenannten Räumen vollständig verschwindet (Tafel VII, Fig. 1). Diese Vorgänge spielen sich in der späteren Embryonal-, bei Tieren auch in der Postembryonalentwicklung ab. Während also im Bereiche der Umgebung des Sacculus und in den beiden Scalen der Schnecke ein hindernisloses Strömen der Flüssigkeit und Ausbreitung von Stromstößen denkbar ist, finden sich so zahlreiche Bindegewebsbalken in der Umgebung der Bogengänge, daß hier die physikalischen Vorgänge anders gewertet werden müssen.

Die Stria vascularis stellt ein eigentümliches Gewebe dar, welches als innere Auskleidung des Ductus cochlearis an der Außenseite des Kanales fungiert. Es handelt sich um ein eigenartig modifiziertes Epithel, bei welchem Zellen vorhanden sind, die dadurch charakterisiert sind, daß ihre Kerne fast dicht an die Oberfläche gerückt erscheinen; daneben aber bestehen auch Zellen, deren Kerne mehr an der Basis liegen. Das Protoplasma enthält, wenn sie gut fixiert sind, den Ergastoplasmafäden mancher Drüsenzellen vergleich-

bare Gebilde, so daß diese Zellen an die sog. Besenreiserzellen in der Umgebung der Cristae erinnern.

Die Struktur der die Stria aufbauenden Elemente ist öfters sehr eingehend, so in älteren Arbeiten von *Boettcher*, *Retzius*, *Prenant*, *Katz* geschildert worden, man fand neben den kürzeren und längeren annähernd cylindrisch geformten Elementen und solchen, die unregelmäßig durch ihre Beziehungen zu den Gefäßen geformt sind, solche Zellen, die längere Fortsätze in die Tiefe des Gewebes entsenden.

Es wurde die Vermutung ausgesprochen, daß es sich dabei um contractile Elemente handeln könnte, und sogar angedeutet, daß irgendwie der äußere Ansatz der Membrana basilaris durch diese Elemente gespannt werden könnte. Die sekretorische Natur der oberflächlich gelegenen Elemente ist schon lange vermutet worden, und es spricht schon die eigentümliche Struktur dieser Zellen dafür; sie enthalten gut fixiert, den Ergastoplasmafäden mancher Drüsenzellen vergleichbare, sehr vergängliche Gebilde (Besenreiserzellen). In neuester Zeit sind nun beim Schwein von *Shambough* vom Epithel der Stria ausgehende längliche Zellen und Züge von solchen beobachtet worden, die, wie er deutlich abbildet, bei geeigneter Schnittführung ein kanalartiges Lumen, das gegen den Ductus cochlearis ausmündet und in der Stria blind endigt, in der Art einer tubulösen Drüse umgeben. Es ist naheliegend, mit diesen Bildungen die Sekretion der Endolymphe in Zusammenhang zu bringen. Bei den Vögeln und Reptilien finden wir homolog mit der Stria vascularis das sog. Tegmentum vasculosum, das von Zellen wohl recht verschiedener Struktur, aber mit deutlich sekretorischem Charakter gebildet wird, die neuerdings von *Metzner* näher untersucht wurden. Ist bei dem Tegmentum vasculosum die Anordnung der Blutgefäße eine derartige, daß ihre innige Beziehung zu den Epithelzellen auffällt, so gilt dies auch von den Capillaren im Bereiche des Epithels der Stria vascularis der Säuger, da hier die Capillaren direkt von den Epithelzellen umschlossen werden (Tafel III, Fig. 3), was ja sonst nur in ganz wenigen Epithelien der Fall ist und allerdings erst durch sekundären Schwund mesenchymatischer Zellen zustande kommt, nicht etwa durch direktes Einsprossen von Capillaren ins Epithel. Auch für die drüsenartigen Gebilde will *Shambough* Beziehungen zu Capillaren gefunden haben. Daß sich immer in der Stria wechselnde Mengen von Pigment finden, ist von *Alexander* bei einer großen Reihe von Tieren nachgewiesen worden, die Bedeutung dieses Pigments ist aber, wie die desselben im Bereich der Vorhofendstellen, vollkommen unaufgeklärt. Den ungewöhnlichen Fall von Abtrennung kleiner Pigmentballen von Zellfortsätzen fand ich bei Elephas im Sinnesepithel.

Bei vielen Tieren liegen auch verzweigte Pigmentzellen im Bindegewebe unter der Stria, welche übrigens auch bei Silberfärbung geschwärzt hervortreten, wenn wie bei Albinos Pigment fehlt. Die Genese der Gefäße der Stria ist strittig, besonders ob jene Zellen, welche die Blutgefäße direkt umhüllen und welche eine besondere Schichte unterhalb der obersten Epithelzellen bilden, vom Bindegewebe oder vom Epithel sich abgliedern. Es ist deshalb schwierig festzustellen, weil vorübergehend bei der embryonalen Entwicklung

Elemente, welche vom Epithel sich abgliedern, den Charakter verzweigter Bindegewebszellen anzunehmen scheinen, und nur wenn man die ganze Entwicklungsreihe dieser Zellen verfolgt, kann man sich über deren Genese Klarheit verschaffen. Die kleinen capillaren Gefäße entwickeln sich natürlich zuerst im Mesoderm und werden dann mit Zellen des Bindegewebes zwischen die epithelialen Elemente hinein verlagert, so daß sie dann schließlich dicht von epithelialen Elementen umhüllt werden, wenn auch minimale Reste mesodermalen Gewebes sie noch umgeben. Sicherlich ist es aber an manchen Stellen nicht mehr möglich, diese mesodermale Umhüllung nachzuweisen. Beim Menschen finden sich gelegentlich speziell in der Stria der obersten Windung deutliche kleine Venen bis ins Epithel verlagert. Ob die Epithelien der Stria und die in ihnen liegenden Gefäße und ebenso auch die den Endstellen der Pars inferior anliegenden „Besenreiserzellen" sekretorische Bedeutung haben, und ob überhaupt von diesen Zellen aus Stoffe in die Endolymphe hinein sezerniert werden können, ist noch nicht sicher festgestellt. Versuche mit intravenöser Injektion von Indigcarmin, Lithioncarmin, Pyrrholblau haben ergeben, daß diese Substanzen in den Zellen nicht granulär gespeichert oder nachweislich durch sie durchgelassen werden, so daß man annehmen muß, daß dieses Epithel, wie überhaupt alle das Labyrinth auskleidenden Zellen, ähnlich wie die epithelialen Elemente, welche die Hirnhöhlen auskleiden, die Überzüge der Plexus choreoidei, für diese Substanzen undurchdringlich sind und es somit noch nicht ganz klargestellt ist, in welcher Weise von den Gefäßen aus der Turgor des häutigen Labyrinthes aufrechterhalten wird.

II. Die Trommelhöhle.

Das Cavum tympani ist mit einem annähernd kubischen, flachen Epithel ausgekleidet. Dort, wo die Tuba Eustachii in sie einmündet, findet sich Flimmerepithel, das ja die Tube selbst auskleidet. Einzelne, mit höherem Flimmerepithel bedeckte Stellen finden sich am Boden der Paukenhöhle, aber auch in der Umgebung des Trommelfelles, wo die Schleimhaut von diesem auf das Periost des angrenzenden Knochens übergeht. Die Schleimhaut ist, soweit sie den Knochen überzieht, mit diesem enge als zarte gefäßhaltige Lage verbunden. Innen trägt sie ein einfaches Plattenepithel. Um die Gefäße der Schleimhaut kommt nach *Siebenmann* zuweilen etwas Fett vor. Im Kuppelraum (Recessus epitympanicus), welcher den Kopf des Hammers und den größten Teil des Ambos enthält, ist die Schleimhaut besonders zart. Auch die Fortsetzung der Schleimhaut, die in das Antrum tympanicum und die Cellulae mastoideae hineinreichend, die verschiedenen lufthaltigen Räume auskleidet, ist so gebaut und äußerst zart. Mit den knöchernen Wänden der Paukenhöhle und den in ihr enthaltenen Organen sowie mit dem dendritischen Gebilde des Trommelfelles hängen variable membranöse und strangartige, unter Bildung von Lücken sich verflechtende Bindegewebszüge zusammen, welche, überall vom Schleimhautepithel bedeckt, umgewandelte Reste des Gallertgewebes, das beim Embryo mit Ausnahme einer schmalen, spaltartigen Fortsetzung der ersten Schlundtasche die ganze

Trommelhöhle erfüllt, darstellen. Diese Bindegewebsstränge zeigen da und dort central gelegene fibröse Bündel von konzentrisch geschichteten Bindegewebslamellen so umhüllt, daß sie früher irrtümlich als *Paccini*sche Körperchen angesehen wurden. Dort, wo die Trommelfellschleimhaut in die der Ohrtrompete übergeht, findet sich unter der mit Flimmerepithel belegten Oberfläche konstant adenoides Gewebe.

In der Trommelhöhle befindet sich außer den makroskopisch sichtbaren Nervenstämmen der Plexus tympanicus, den *Vitali* unter anderen beim Menschen genau beschrieben hat. Er besteht aus einem carotico-tympanalen Ast, ferner einem weiteren dünneren Zweig, der sich zur Tuba Eustachii begibt. Dieser Ast passiert die obere Wand der Trommelhöhle und erhält Fasern vom Ganglion oticum. Es wird demnach der Ramus petrosus superficialis minor von Fasern gebildet, welche vom Nonus zum Ganglion oticum, und von Fasern, die von diesem zum Plexus tympanicus treten. An diesem beteiligen sich außer den genannten Fasern solche vom Nonus resp. vom Ganglion petrosum und vom sympathischen Plexus, der die Carotis interna begleitet. In der Mucosa des ovalen und runden Fensters wurden bei Lupenvergrößerung gelegentlich feine Nervenäste gefunden. Ebenso ist selten außer dem an der oberen Wand des Cavum tympani verlaufenden Nerven ein anderer, der sich dem Plexus der Carotis anschließt, vorhanden und dann mit dem Petrosus superficialis maior anastomosiert. Die Mucosa der *Eustachi*schen Röhre wird von Fasern des Nonus, des Ganglion oticum und sympathischen Fasern des carotischen Plexus innerviert. Der Petrosus superficialis minor steht in Faserverbindung mit dem Ganglion geniculatum oder dem Facialis außerhalb des Ganglions oder mit dem Petrosus superficialis maior. Die Verbindungsfasern zweigen sich von einer ganglienzellenhaltigen Stelle des Petrosus superficialis minor ab. Das in den Canaliculus tympanicus eingeschlossene Stück des *Cotunio*schen Nerven enthält kein Ganglion. In allen Ästen des Plexus tympanicus können isolierte Ganglienzellen oder Gruppen von 3–4 Zellen liegen. Der Zweig für die Mucosa der *Eustachi*schen Röhre hat stets ein Ganglion, ebenso der Petrosus superficialis minor ein größeres, durch Fasern mit dem Ganglion geniculatum verbundenes. Alle diese Ganglienzellen haben eine Kapsel, in der sich der Achsencylinderfortsatz in T-Form teilt. Vielfach sind die Zellen gefenstert und zeigen Fortsätze, die in Plasmaanschwellungen enden.

III. Äußeres Ohr.

Die häutige Bekleidung des Trommelfelles besteht aus einer dünnen, papillenlosen Bindegewebsschichte und einem flachen geschichteten Epithel, das sich leicht abschilfert. Nur in der Gegend des sog. Cutisstranges findet sich eine dickere Cutis. Dieser Cutisstrang setzt sich über die Membrana flaccida fort und führt Blutgefäße und Nerven. Das Epithel zeigt in den obersten Schichten verhornte Zellen, die Keimschicht besitzt 2–3 Zellenlagen. Die Substantia propria, die bindegewebige Grundschicht, besteht aus langen, glatten Bündeln von Bindegewebsfasern, jedes Bündel

wird ähnlich wie Sehnenbündel von Bindegewebszellen umscheidet, die man analog den Hornhautkörperchen als Trommelfellkörperchen bezeichnet hat. Die Bindegewebsbündel bilden eine innere circuläre und eine äußere radiäre Lage. In der ersteren verlaufen die Bündel konzentrisch um den Umbo als Mittelpunkt herum, in der Radiärschicht strahlen sie in den beiden unteren Quadranten vom Umbo aus radiär zur Peripherie. In den beiden oberen Quadranten dagegen treffen sie von der Peripherie aus in spitzem Winkel auf die Stria malleolaris, wobei der Winkel je weiter nach oben um so spitzer wird. Die obersten Fasern der beiden oberen Quadranten schließen sich nicht zusammen, sondern lassen im Gebiet der Stria einen dreieckigen Raum frei. An der Peripherie gehen diese Radiärfasern direkt in den Ringwulst, den Annulus fibrosus, über. Dieser, ein auf dem Radiärschnitt dreieckiger, sehniger Ring, der sehr viele elastische Fasern enthält, vermittelt die Befestigung des Trommelfelles am Knochen, indem er den Sulcus tympanicus des letzteren ausfüllt. In der Nähe dieses Wulstes, an der Peripherie des Trommelfelles kommt es zu einer Durchflechtung der radiären Circulärfasern, während im Centrum fast nur Radiärfasern zu finden sind. Der Hammergriff ist mit dem Trommelfell seiner ganzen Länge nach durch dessen Radiärfasern hauptsächlich verbunden, welche in das den Griff umhüllende Periost einstrahlen, wobei Faserzüge den Knochen in Form einer Schleife umziehen. Im Gebiet des Processus brevis wird die Verbindung zwischen Hammer und Trommelfell durch Circulärfasern besorgt. Der Hammergriff trägt an der dem Trommelfell zugewendeten Fläche eine Lage von Hyalinknorpel. Im Gebiet der Membrana flaccida fehlt die Substantia propria, und das lockere Bindegewebe, das wir hier ausschließlich finden, darf als Subcutis aufgefaßt werden. Abgesehen vom Ringwulst fehlen dem offenbar ganz unelastischen Trommelfell alle elastischen Fasern durchwegs. Die Schleimhaut des Stratum mucosum des Trommelfelles ist sehr dünn, auf einer minimalen bindegewebigen Tunica propria findet sich nach innen zu eine Lage von niedrigen kubischen Zellen, die gegen den Rand zu etwas höher werden. An der Übergangsstelle zur Membrana flaccida bildet die Propria eigentümliche verzweigte Balken, welche von *Gruber* als dendritisches Gebilde des Trommelfelles beschrieben wurden. Während die Substantia propria der Gefäße entbehrt, finden wir eine längs des Cutisstranges verlaufende Arterie, welche am Manubrium entlang zieht und sich dann im Stratum cutaneum in feine Capillaren auflöst. Der Abfluß des Blutes aus diesen radiären Zweigen erfolgt durch ein Venennetz, das am Manubrium den Arterien parallel verläuft, anderseits finden sich auch venöse Abflüsse am Rande des Trommelfelles. Zwei Stränge von Bindegewebsfasern am oberen und unteren Ansatze des Trommelfelles wurden als Ligamentum membranae tympani internum und externum bezeichnet. Sie biegen aus der Richtung der Radiärfasern ab und verstärken die Befestigung des Trommelfelles in der Richtung seiner stärksten Beanspruchung durch Zug und Druck.

Die Schleimhaut der Paukenhöhle ist gut vascularisiert, entbehrt der Drüsen vollständig. In der Nähe des Trommelfelles bildet die Schleimhaut kleine

Falten und enthält kleine fransenähnliche Papillen, die Gefäße enthalten. Die sensible Innervation der Schleimhaut geschieht vom Plexus tympanicus auf der Oberfläche des Promontoriums aus. Unter den Nerven, welche Verästelungen unter der Schleimhaut der Trommelhöhle entsenden, gibt der Facialis solche für die Innervation der Äste für den Musculus stapedius ab, während der Musculus tensor tympani seine motorische Innervation vom Trigeminus bekommt.

Das menschliche Trommelfell ist hauptsächlich von Nerven versorgt, die vom äußeren Gehörgang stammen. Diese begleiten in einem breiten Strange die Hauptarterie, daneben aber finden sich auch zahlreiche kleine, von der Peripherie kommende Stämmchen. Alle diese Nerven bilden einen Plexus im Bindegewebe, u. zw. einen subepithelialen außen und einen submukösen trommelhöhlenwärts. Es läßt sich auch ein intraepithelialer Plexus unterscheiden. Auch aus dem Mittelohr kommen vereinzelte Nerven, die Blutgefäße des Trommelfells sind mit Vasomotoren gut versehen. So finden sich dreierlei Arten der Endigungsweise der Nerven: 1. mit feinen Knöpfchen endigende interepitheliale, 2. mit Endverzweigungen und Knöpfchen endigende Nerven, 3. im Bindegewebe und in der Randregion des Trommelfells modifizierte, von *Wilson* als *Vater-Paccini*sche Körperchen gedeutete Organe, welche nach ihrer Form aber eher den *Ruffini*schen Körperchen nahestehen. Ganglienzellen wurden bisher nicht gefunden. Die Hauptnervenstämme stammen aus dem Nervus auriculotemporalis und Vagus und kommen wahrscheinlich größtenteils aus dem Ganglion geniculi.

Der äußere Gehörgang und das äußere Ohr sind mit Fortsetzungen der allgemeinen Hautdecke überkleidet. Die Haut des knorpelig-membranösen Gehörganges trägt vereinzelte, bei älteren Individuen, besonders Männern, häufigere und stärkere Haare am Eingang. Im Gehörgang selbst stehen kleine Haare, die mit großen Talgdrüsen versehen sind. Dieser Teil besitzt auch große Knäueldrüsen, die Ohrenschmalzdrüsen oder Glandulae ceruminales, die zum Teil an der Oberfläche der papillentragenden Haut münden, zum Teil in die Haarbälge einmünden. Diese Drüsen besitzen auffallend große kubische Epithelien mit großen Kernen und zeigen sonst die Anordnung wie Schweißdrüsen. Die Zellen enthalten zahlreiche Pigmentkörnchen, die Innervation geschieht durch den Ramus auricularis vagi und den Trigeminus sowie den Nervus auricularis major des Plexus cervicalis und entspricht der sonstigen Hautinnervation. Die Hautdecke des knöchernen Gehörgangs enthält weder Drüsen noch Haare.

Entwicklung des häutigen Labyrinths.

Nach neuen Untersuchungen von *Bartelmez*, der die besterhaltenen jugendlichen Stadien menschlicher Embryonen der verschiedenen amerikanischen Universitätssammlungen und auch europäischer daraufhin durchsah, findet sich die erste Anlage des Labyrinths als eine Verdickung des Ektoderms, welche den Neuralfalten des Nachhirnes gegenüberliegt, schon bei Embryonen mit

2—3 Urwirbeln. Diese Hörplatte ist bei Embryonen mit 8 Urwirbeln, wahrscheinlich aber schon etwas früher deutlich abzugrenzen, während *Wilson* schon im Stadium von 3 Urwirbeln etwas Ähnliches gesehen haben will. In nächster Nähe legt sich als eine Verdickung der noch offenen Neuralrohrwand etwas weiter oralwärts das Ganglion acusticofaciale an. Es tritt dann der Sulcus oticus als eine breite seichte Grube in etwas späteren Stadien, etwa bei 8 Urwirbeln (2—2·5 *mm*), auf. Sicher ist die Abstammung des Ganglions von der Wand des Hirnbläschens, noch bevor das Neuralrohr sich schließt.

Die Anlage des akustischen Epithels hebt sich durch eine Verlängerung der distalen Zellenden und das Auftreten von einer Art Bürstenbesatz an den Zellen deutlich ab. Im Stadium von 10—12 Urwirbeln (2—3·5 *mm*) beginnt die Einstülpung des Hörbläschens und bei 16 Urwirbeln finden wir schon eine tiefe Hörgrube. Die Hörplatte läßt sich beim Menschen früher erkennen als bei einem irgend bisher genau untersuchten Wirbeltier und wird nur von der Augenanlage darin noch etwas übertroffen.

Nachdem sich aus der Labyrinthtasche ein geschlossenes Bläschen (Tafel VIII, Fig. 1) entwickelt hat, indem durch Verschmälerung bei Einsenken ins Mesoderm sich der langsam verjüngende Gang des Recessus labyrinthi bildet, rückt das Bläschen mehr in die Tiefe des Kopfmesoderms und zieht den Recessus labyrinthi als längliches Gebilde nach. Der Schlauch, der so vorübergehend die Labyrinthanlage mit dem Oberflächenepithel verbindet, verschließt sich und trennt sich dann von der Oberfläche. Gleichzeitig vollzieht sich die weitere Differenzierung des Labyrinthbläschens in der Weise, daß 2 Falten auftreten, deren Mitte von beiden Seiten sich einsenkt. Und zwar entstehen aus einer gemeinsamen Falte die beiden vertikalen Bogengänge dadurch, daß in der ursprünglich einfachen Falte von beiden Seiten her 2 Dellen auftreten, deren tiefste Stellen sich berühren, worauf das Epithel sich dort rückbildet. In dieser Art entstehen 2 Bogengänge, welche durch einen mittleren gemeinsamen Schenkel verbunden sind, welcher den übrigbleibenden Teil der Falte zwischen den beiden Eindellungen vorstellt. Während dieser Umwandlungsvorgänge tritt auch gleichzeitig eine Lageveränderung beider Bogengangsteile ein, so daß sie nach und nach in eine winkelige Stellung zueinander geraten. Während sich der Rest des Bläschens zum Utriculus umwandelt, bildet sich an seinem der Chorda zunächstliegenden Teile eine Ausstülpung und es tritt auf diese Weise eine Sonderung der Labyrinthanlage in 2 Anteile, die Pars superior (den Utriculus und die Bogengänge umfassend) und die Pars inferior (den Sacculus und die Schneckenanlage repräsentierend) ein. Während aller dieser Umbildungsvorgänge besteht die Wandung des Labyrinthbläschens aus einem mehrschichtigen, stellenweise 5—6schichtigen Epithel aus zumeist rundlichen, noch nicht weiter differenzierten Zellen. Nach und nach nehmen aber die Lagen der Epithelien stellenweise an Dicke zu, während an anderen Stellen nur 1—2 Schichten von Epithelien ausgebildet bleiben.

Wir müssen bis zu einem gewissen Grade eine gegenseitige Verschieblichkeit der das Labyrinthbläschen zusammensetzenden Elemente annehmen.

Wenigstens kann man aus den Versuchen von *Streeter*, *Speemann* und *Lewis* etwas Derartiges erschließen, indem bei Verlagerung des replantierten oder transplantierten Ohrbläschens eine Wiederherstellung der normalen Form und Differenzierung des Labyrinths eintrat, so daß man annehmen darf, daß die einzelnen Abschnitte des Bläschens bezüglich der Bildungen, die aus ihnen hervorgehen, also bezüglich ihres prospektiven Charakters eine Zeitlang vertauschbar sind.

Erst nach und nach schnürt sich der Utriculus vom Sacculus los. Dies geschieht beim Menschen in der Weise, daß ein kurzer Kanal zwischen dem Utriculus und dem Ductus endolymphaticus einerseits und zwischen dem Ductus und dem Sacculus anderseits sich ausbildet. Diese gabelförmige Verbindung ist nicht in der gleichen Weise bei allen Wirbeltieren, ja auch nur bei allen Säugern ausgebildet.

Nach *Streeter* erscheint der Ductus endolymphaticus beim Menschenembryo von 4 *mm*, vergrößert sich rasch, ein Rohr bildend, das sich gegen das Chorioidealdach des Nachhirns ausbreitet. Später unterteilt er sich, der distale Teil bildet eine breite flache Tasche, den Saccus endolymphaticus; beim 30 *mm* großen Embryo sind schon die Beziehungen wie beim Erwachsenen hergestellt, und es liegt der Saccus endolymphaticus mit einer Abflachung auf der medialen Wand des Sinus transversus. Der Ductus und Saccus ist bald von einem Gefäßplexus umgeben, der gegen den Sinus ableitet. Dieser Plexus bildet sich von der Länge des Foetus von 100 *mm* an teilweise zurück. Ein Rest bildet die Vena aquaeductus vestibuli und diese sowie kleinere Gefäße verbinden dauernd den Gefäßplexus des Labyrinths direkt mit dem Sinus transversus.

Der ursprünglich kurze Blindsack des auswachsenden Ductus cochlearis entwickelt sich immer mehr und mehr. Er wird zu einem ziemlich weiten sich krümmenden Gange, dessen blindes Ende der Lagena niederer Wirbeltiere entspricht, während der mehr proximale Teil die eigentliche Papilla basilaris der Schnecke darstellt. Nach und nach sehen wir den immer länger wachsenden Ductus cochlearis mehr und mehr spiralige Form annehmen, wobei der proximale Anteil des Ductus ein engeres, der distale ein weiteres Lumen aufweist, schließlich bildet sich die eigentümliche Schneckenwindung des Ductus cochlearis vollkommen aus. Die dem Sacculus zunächstliegende Partie des Epithelrohres ist nach *Alexanders* Untersuchungen besonders beim Meerschweinchen mit mehrreihigen Epithelien versehen, so daß er diese Gegend als eine besondere transitorische Nervenendstelle, die Macula ductus reunientis, ansieht. In späteren Stadien aber verschmälert sich der dem Sacculus naheliegende Abschnitt stark und bildet sich zu einem einschichtigen Epithelschlauch, dem Ductus reuniens um (*Hensen*). Dieses Rohr bekommt bald ein so enges Lumen und trägt so flache Epithelien, daß einige Untersucher glaubten, daß beim Erwachsenen eine vollständige Obliteration des Ganges einträte, was aber durch *Siebenmann* als irrtümlich festgestellt wurde. Es kann also die Annahme von *Kraut* u. a., daß die Cochlea beim Erwachsenen für gewöhnlich vom übrigen Labyrinth abgetrennt sei, nicht bestätigt werden.

Einigermaßen verschieden verläuft die Entwicklung bei den einzelnen Klassen der Wirbeltiere. Es bildet sich bei Knochenfischen zuerst der obere und untere vertikale Bogengang, zuletzt der horizontale. *Noorden* betonte, daß die Cristae schon zu einer Zeit erkennbar sind, bevor die Bogengänge deutlich werden, daß dagegen der Ductus endolymphaticus sich sehr spät anlegt, wenn alles übrige schon ausgebildet ist.

Daß der horizontale Bogengang später als die vertikalen entstehen, wird von einigen mit seinem phylogenetisch späteren Entstehen in Zusammenhang gebracht (vgl. auch *Wenig*).

Was die allgemeine Formentwicklung betrifft, hat *R. Krause* in *Hertwigs* Handbuch der Entwicklungsgeschichte die Entwicklungsvorgänge für Cyclostomen, Selachier, Amphibien, Reptilien vergleichend dargestellt, *Alexander* behandelt die der Echidna und des Meerschweinchens, letztere auch *Rickenbacher* und *Held*, *Streeter* hat von den späteren Entwicklungsvorgängen beim Menschen schöne Plattenmodelle gegeben.

Die Entwicklung der Nervenendstellen der Maculae und Cristae geht so vor sich, daß stellenweise die Labyrinthwand verdickt bleibt, während in der Umgegend die Schichten sich verdünnen. An den verdickten Stellen, welche die Anlage der Endorgane darstellen, differenzieren sich aus ursprünglich gleichartigen Epithelien die mehr oberflächlich gelegenen, dunkler färbbaren und dichter gebauten Sinneszellen von den gedrungeneren, weniger färbbaren Stützelementen. Alle Epithelien zeigen an der Oberfläche kleine Diplosomen (Tafel VII, Fig. 3) mit Geißel, die später in den Haarzellen mehr randständig gelegen sind, während aus der Mitte von einer kleinen cuticularen Platte die nach und nach vorwachsenden Sinneshaare ihren Ursprung nehmen. Dem Pinsel der Sinneshaare legt sich, wie schon anfänglich entwickelt, eine Außengeißel an. Im Protoplasma der Stützzellen differenzieren sich im oberen Anteil nach und nach Stützfibrillen, doch ohne die Basis zu erreichen. Die Gallerten, welche Maculae und Cristae bedecken, erscheinen zuerst in dem Stadium, in dem eben eine nachweisbare Differenz zwischen Sinneszellen und Stützzellen auftritt, als ganz zarte, ziemlich homogene Schichte auf der noch am Rande weiterwachsenden Endstelle. Unter dieser ersten Abscheidung werden dann über jeder einzelnen Stützzelle schichtenweise zarte Stränge von Gallerten abgesondert, welche den Raum über den Haarzellen freilassen, so daß im Gebiete der Maculae Kämmerchen, in denen die Sinneshaare liegen, ausgespart bleiben. Im Gebiete der Cristae bleiben in der viel höher werdenden Cupula die langen Sinneshaare um ein Vielfaches übertreffende, sie im basalen Teile einschließende Kanäle ausgespart (*Kolmer*, *Kawano*). Letztere erreichen wenigstens an den Seitenteilen sicher die freie Oberfläche. Das Auftreten der Statolithen oder Statoconien dürfen wir uns vorläufig am richtigsten nach den Darstellungen von *Wittmaack* so denken, daß, nachdem zuerst nur die Gallerte ausgeschieden wurde, in der Gegend des Maculaepithels (nicht des Cristaepithels) gelöste Kalksalze von den Epithelien an die Gallerte abgegeben werden und an der Grenzfläche dieser Gallerte in Wechselwirkung vielleicht mit dem flüssigen Inhalt der Hohlräume nach Art eines Niederschlages zur

Ausfällung kommen. Dieser Niederschlag setzt sich zusammen aus einem organischen Kern und einer diese Masse inkrustierenden, krystallbildenden Aragonitmenge. Das erste Auftreten der Statoconien erfolgt, wenigstens bei den Säugern, in Form winzigster kleiner punktförmiger Niederschläge. Besonders in den obersten Schichten und an den Rändern der ganzen Ausscheidung bilden sich größere Krystalle aus, deren Form aber auch nach Entkalkung, durch eine gallertige Grundmasse festgehalten, zumeist sichtbar bleibt. Für die Petromyzonten hat *Studnička* angegeben, daß die Statolithen sich durch Verschmelzung kleiner, längs der Haare emporgleitender Konkremente, die sich in dem seiner Ansicht nach netzartig verzweigten, exoplasmatischen Anteil der Sinneshaare formen, bilden. Er, ebenso auch *Wittmaack* glauben ja übrigens im Gegensatz zu *Held* und *Kolmer*, daß die Gallerten der Vorhofendstellen durch ein Verquellen von verzweigten Zellhaarfortsätzen sich ausbilden und so organische, lebende und wachsende Zellsubstanz, nicht cuticulare Abscheidungsprodukte wären. *Wittmaack* nimmt außerdem noch an, daß diese Gallerten durch einen durch die Epithelien hindurchdringenden Flüssigkeitsstrom einen Turgor empfangen und so ausgebreitet erhalten würden.

Entwicklung des Ductus cochlearis.

Nachdem der Ductus cochlearis begonnen hat eine spiralige Krümmung anzunehmen, erfolgen weitere Differenzierungen in seinen Wandungen. Diese bestehen darin, daß sich zunächst die Zellenlagen in der Richtung des Querschnittes proximal und basal verdicken, distal- und apicalwärts verschmälern. Die verdickte Zellage springt bald als grober Wulst in das Innere des Kanals vor und nach und nach differenziert sich dieser Wulst, in dem sich reichlich Mitosen finden, auf dem Querschnitt des Ductus cochlearis in zwei ungleiche Wülste. Der mehr nach außen gelegene „kleine Wulst“ enthält von vornherein weniger Zellagen und kürzere Elemente, der mehr nach innen gegen die Nervenanlage zu gelegene Wulst, der „große Wulst“ der Autoren (Tafel VIII, Fig. 2, 5, 6), mehr Zellagen und höhere Elemente. Der große Wulst erfährt im weiteren Verlaufe der Entwicklung in seinem inneren und äußeren Anteile wieder ein verschiedenes Schicksal. Die äußeren Partien wandeln sich in dicht gedrängte, langcylindrische Elemente um, welche nahe der Basis den Kern enthalten und nahe der Oberfläche den Netzapparat erkennen lassen, in späteren Embryonalperioden gehen sie durch einen eigentümlichen Verflüssigungsprozeß ohne phagocytäre Vorgänge zu grunde und verschwinden schließlich ganz, nur die untersten Zellen in den Schichten des großen Wulstes wandeln sich dann in ein ganz niedriges, flachkubisches Epithel um, das dann den Sulcus spiralis internus auskleidet. Anders ist das Sckicksal der mehr central gelegenen Zellen des großen Wulstes. Zwischen diese dringen Körper und Fortsätze von Bindegewebszellen in der Weise ein, daß reihenweise radiärgestellte Bindegewebselemente und Epithelzellen miteinander abwechseln. Durch das weitere Vordringen der Bindegewebsformation werden dann die Körper der einzelnen Epithelzellen isoliert,

ihre Köpfe bleiben, mosaikartig aneinandergereiht, durch zarte Kittleisten verbunden und bilden den Überzug des Limbus, ihre Körper stecken, flaschenförmig geformt, im Bindegewebe, erreichen aber mit ihren Basen dann im Bereiche des Limbus nicht die tieferen Schichten.

Ganz anders ist das Schicksal des kleinen Wulstes. Während anfangs alle Zellen, die ihn zusammensetzen, gleichartig aussehen, tritt alsbald eine auffallende Differenzierung ein. Es treten, durch ihre Form und Lagerung auf dem Querschnitt kenntlich, bei den meisten Säugern 10 Reihen von wohlcharakterisierten Zellen auf, an die sich dann radiär gegen außen zu noch eine variable Zahl von weniger charakteristischen Zellreihen anschließt. Von innen nach außen gerechnet sind es die Reihen der Stützelemente und die bald durch Größe und Volumen auffällige innere Haarzelle, dann die beiden Reihen der Pfeilerzellen, an welche nach außen zu die Reihe der äußeren Haarzellen und der dazwischen geschobenen *Deiters*schen Zellen sich anschließen. An diese folgen nach außen dann die *Hensen*schen und *Claudius*schen Zellen, welche überleiten zu den Zellelementen, die sich, ähnlich wie im Sulcus spiralis internus, auch im Sulcus spiralis externus nach und nach, wenn auch etwas weniger ausgesprochen, als Auskleidung dieses Kanals abflachen. Von oben betrachtet zeigen die dicht aneinander gelagerten Köpfe der Epithelien beider Wüste zuerst kleine polyedrische Abschlußplättchen mit einem Diplosom und einer sehr zarten, nicht eben leicht nachzuweisenden Geißel. Nach und nach werden die Platten der Köpfe der Haarzellen breiter, der Protoplasmakörper dieser Zellen dunkler färbbar und voluminöser, wobei er die benachbarten Stützelemente zusammenpreßt. In diesen, den Stützelementen, treten anfangs sehr zarte, später deutlicher werdende Fädchenstrukturen auf, die sich durch Eisenhämatoxylin darstellen lassen und sich nach und nach zu den Stützfäden in ihrer charakteristischen Anordnung umwandeln, in den unteren Windungen auch die sog. Stützkelche, in den oberen die Stützpolster für die Basen der Haarzellen liefern. Diese Umwandlung erfolgt beim Menschen im vierten bis sechsten Fötalmonat und ist in den letzten beiden Fötalmonaten fast vollendet, bei den Carnivoren und Nagern geschieht sie erst postembryonal. Gleichzeitig erfolgt auch ein starkes Längenwachstum der Elemente der Papille, bei dem die Stützelemente den Haarzellen bedeutend vorauseilen, wodurch die Haarzellen innig mit den „unteren Köpfen" der Stützzellen verbunden, immer weiter von der Basis des Canalis cochlearis losgelöst, von letzteren getragen werden. Auch die Entwicklung der Pfeilerzellen, die am leichtesten zu verfolgen ist, spielt bei diesen Vorgängen eine hervorragende Rolle. Zuerst entsteht in den ursprünglich dicht nebeneinander gelegenen Zellen ein stärkeres Bündel von Stützfasern, das später von einem zweiten, schräg verlaufenden Bündel gekreuzt wird, dabei rücken die Kerne der Pfeilerzellen auffällig gegen die Basis. Den eigenartigen lockeren Aufbau erhält aber das aus dem kleinen Wulst hervorgehende *Corti*sche Organ erst dadurch, daß an den Seitenpartien der ursprünglich annähernd cylindrischen Zellelemente manche Protoplasmateile durch einen eigenartigen Verflüssigungsprozeß verschwinden und gleichzeitig jene

Flüssigkeit nach der Darstellung *Van der Strichts* absondern, welche den *Nuel*schen Raum zwischen den distalen Stützbogen der *Deiters*schen Zellen und den Körpern der Haarzellen ausfüllt. Ebenso erklärt dieser Autor auch die Entstehung des Tunnelraumes durch Verflüssigung der lateralen Anteile der Pfeilerzellen. Gleichzeitig bleiben die basalen Anteile aller sich umwandelnden Epithelien durch Kittsubstanzen dicht miteinander verbunden und auch die distalen Zellteile mit ihren zu den Kopfplatten und Phalangenrudern der Pfeiler, den biskuitförmigen Phalangenendplatten der *Deiters*schen Zellen und den runden Kopfplatten der Sinneszellen umgewandelt, durch starke Kittleisten in das resistente Mosaik der Membrana reticularis zusammengefügt, erhalten. So bilden sich hier innerhalb des ursprünglich soliden Zellwalles des kleinen Wulstes neue, von dem ursprünglichen Flüssigkeitsraume des primitiven Ductus cochlearis vollkommen getrennte flüssigkeitgefüllte Hohlräume aus. In diesen verlaufen auch die schon vorher gebildeten durchziehenden Tunnelfasern des Nervus cochlearis. Während der weiteren Ausbildung des *Corti*schen Organs wird die Form der äußeren Haarzellen immer mehr cylindrisch, an ihrer Oberfläche bildet sich inmitten der Abschlußplatte eine kleine cuticulare Verdichtung, die aus sich die Felder der Hörhaare, trapezförmig bei Menschen und Anthropoiden, hufeisenförmig oder winkelförmig angeordnet bei niederen Säugern hervorgehen läßt. Auch die Entwicklung der Pfeiler schließt dann mit der Ausbildung des Phalangenfortsatzes und der Kopfverbindung ab. Im Gebiete der inneren Haarzellen sind die Vorgänge schwerer zu beobachten und die Strukturen der Innenphalangen nur selten deutlich.

Alle diese Entwicklungsvorgänge gehen mit einer weitgehenden Wasseraufnahme in das Protoplasma aller Zellen einher und demgemäß werden diese mit dem Fortschritt ihrer Entwicklung immer schwerer zu fixieren, was besonders von den Haarzellen und den Innenphalangen gilt.

Gleichzeitig mit diesen Vorgängen an der Papilla basilaris spielen sich die Vorgänge der Bildung der Membrana tectoria ab. Wenn wir den Ausführungen *Held*s folgen, so finden wir, daß schon in der frühesten Zeit, noch ehe die Trennung in die beiden Wülste aufgetreten ist, ein zartes Fasermaschenwerk die ganze basale Epitheloberfläche bedeckt. Während der weiteren Entwicklung treten neue Fasern in weniger dichter Anordnung unter dem ursprünglichen Faserwerk auf. Während die Anfänge des ganzen Gebildes ursprünglich auf dem innersten Teil des undifferenzierten Wulstes gelegen waren und sich dann über beide Wülste hinüber ausgebreitet haben, rücken sie bei der weiteren Entwicklung mehr und mehr gegen den kleinen Wulst zu und schließlich wird das äußere Ende der ganzen Fasermasse teilweise über den kleinen Wulst hinüber verlagert. Es sind hauptsächlich die Zellen des großen Wulstes als Bildner der nach Art einer Cuticula den Zellen aufgelagerten Fasern anzusehen, nicht wie frühere Autoren (*Ayers*) angenommen haben, in der Weise, daß die Fasern Zellfortsätze darstellen würden. Der kleine Wulst, u. zw. speziell die Stützzellen des *Corti*schen Organes, besonders die *Deiters*schen Zellen, beteiligen sich an der Bildung

der Tectoria nur insoferne, als von ihnen längere Fäserchen gegen den freien Rand der Tectoria ziehen und sich an der Bildung der obersten Schichte derselben, welche die sog. Randfaserschichte darstellt, beteiligen. In den spätesten Stadien des Embryonallebens des Menschen, postembryonal bei den Tieren, löst sich unter der gleichzeitigen Rückbildung der Zellen des großen Wulstes die Membran von ihrer Unterlage und bleibt mit den Elementen der Papilla basilaris nur durch wenige Fädchen verbunden, während stärkere Fäden im Gebiete der Innenphalangen und der äußeren Stützelemente übrigbleiben, welche schließlich auch zerreißen. Doch werden in einzelnen Fällen im Gebiete der Innenphalangen persistierende Fädchen gefunden. Es schwebt dann die Membran frei über der ganzen Papilla basilaris. Am äußeren Rande schwebt das Randfasernetz der abgelösten Fasern, axialwärts bleibt die Tectoria sehr verschmälert mit den oberflächlichen Epithelien des Limbus, die vom großen Wulst stammen, wie verkittet verbunden. *Joseph* will die ganze Oberfläche des Ductus für die allererste Anlage verantwortlich machen.

Held hat auch die Genese der Tectoria bei den Vögeln untersucht und in Analogie mit dem Verhalten bei den Säugern zuerst eine untergeordnete Abscheidung eines Fasernetzwerkes, später nur von den Stützzellen ausgehende Fadenverbindungen unter dieser Schichte konstatiert.

Nach den Untersuchungen von *Held*, mit denen meine eigenen Erfahrungen durchaus übereinstimmen, entwickelt sich die *Corti*sche Membran beim Hühnerembryo im Ductus cochlearis schon nach 7 Tagen. Zu dieser Zeit springt die dem Hirnrohr und dem Ganglion acusticum zugewendete Wand des im Querschnitt länglichen Ductus cochlearis als ein kräftiger Epithelwulst in die Lichtung vor und die erste Anlage der *Corti*schen Membran bildet sich als ein ungleichmäßig ausgebildetes Faserwerk aus, an welchem man eine mehr zusammenhängende aber stellenweise durchbrochene Deckhaut und eine zu ihr emporsteigende Summe von feinen Radiärfasern unterscheidet, die senkrecht aus einzelnen Epithelzellen abgegeben werden, aber oben an der Deckhaut etwas stärker sind als an ihrem Beginn an den Epithelzellen. Die Epithelien sehen noch alle gleich aus und erreichen die freie Oberfläche nur mit einem sehr schmalen Zellkopf, wo sie einen hellen und dünnen Saum mit einer eingelassenen Centralgeißel besitzen. Beim Hühnerembryo von 8 Tagen lassen sich schon die Haarzellen von den übrigen Elementen unterscheiden, da man die Sinneshaare auswachsen sieht.

An den Umwandlungen der Elemente des Ductus cochlearis beteiligt sich auch der sog. Netzapparat der Zellen in der Weise, daß er sich in den Sinneszellen gegen die Oberfläche zu konzentriert und wahrscheinlich in den *Hensen*schen Körper übergeht, während er in den Stützelementen sich mehr basalwärts gegen den Kern zu senkt und schließlich nicht mehr nachweisbar wird. In den indifferenten Auskleidungen des Sulcus internus und externus bleibt er erhalten, im Striaepithel verschwindet er dagegen auffällig frühe (*R. y Cajal, Kawano*).

Strittig ist, ob vom Beginn der Entwicklung an Verbindungen zwischen den Sinnesendstellen des Labyrinthes und den Ganglienzellenausläufern des Acusticus bestehen. Nach den neuesten Untersuchungen, insbesondere durch die Autorität von *Cajal* gestützt, kommt der Zusammenhang der Nerven mit dem Epithel erst sekundär zu stande, u. zw. wachsen anfänglich die Achsencylinder von den Ganglien aus mit spitzen Enden bis an die Basis der Epithelverdickungen und gleiten an ihnen entlang durch eine Art von Vis a tergo getrieben. Später dringen sie ebenfalls mit Spitzen, nie mit eigentlichen Wachstumskeulen in das Gewebe ein und wachsen zwischen den Epithelien vorwärts, wobei manche von den Fasern in den Vorhofendstellen Verzweigungen bilden, die anderen die Sinneszellen kelchförmig umfassen und längs deren Seitenflächen emporwachsen. Einzelne Fasern dringen, frei endigend, bis an die Oberfläche des Sinnesepithels vor und werden, da sie offenbar im Überschuß gebildet werden, wieder in großer Anzahl rückgebildet; nach *Cajal* sollen alle diese Wachstumsvorgänge, bei welchen die vordringenden Achsencylinder auf ihrem Wege die Interstitien zwischen den Epithelzellen benützen, also frei auswachsen sollen, durch die Wirksamkeit von chemischen Anziehungskräften ihre Erklärung finden.

Held dagegen vertritt in einem Teile seiner Untersuchungen den Standpunkt, daß die Hodogenese der Nervenfasern nur innerhalb des Zellprotoplasmas erfolgt, wofür bei der letzten Entwicklung des Tunnelraumes das Zurückbleiben kleiner Protoplasmamassen längs der durch das Tunnel frei ausgespannten Fasern vielleicht einige Anhaltspunkte bietet. Auch scheinen die äußeren Spiralzüge in eine protoplasmatische Masse oberflächlich eingebettet zu sein. Auch hält er ursprüngliche fibrilläre Zusammenhänge der Sinneszellen als Neuroblasten mit den Acusticusganglien für möglich. Er findet solche auch zwischen den embryonalen Elementen der Ganglien.

Cameron und *Milligan* glauben, daß Labyrinth und Hirn durch ein Syncytium verbunden sind, das aus der Ganglienleiste des Medullarrohres auswächst und in dem sich erst hintennach die Fibrillen entwickeln.

Auch vom Ganglion cochleare zum Ductus cochlearis hin finden dieselben Auswachsungsvorgänge der Achsencylinder gegen den großen und kleinen Wulst während der Entwicklung statt. Auch hier dringen die spitzen Endigungen der Nerven erst relativ spät ins Epithel ein und treten schließlich in einen mehr minder kelchförmigen Kontakt mit den inneren und äußeren Haarzellen, wobei *Kolmer* an das Zustandekommen einer schließlichen neurofibrillären Kontinuität mit Fibrillen, die in den Haarzellen selbst entstehen, denkt. Auch hier sind wir gezwungen, Kräfte anzunehmen, welche die schließliche Verbindung des einzelnen Achsencylinders mit seiner Endzelle herbeiführen. Die äußerst komplizierte plexusartige Anordnung der vielfach winkelig abbiegenden, im allgemeinen gegen das Helicotrema zu spiralig verlaufenden Nervenfaserzüge müssen wir uns in der Weise zu stande gekommen denken, daß bei den weiteren Entwicklungsvorgängen, welche besonders lebhaft am freien aussprossenden Ende des Schneckenkanales sich abspielen, die Nerven mehr minder passiv mit ausgezogen werden. Nur am basalsten Teile des Schneckenkanales erfolgt

ein Auswachsen von Nervenfasern ein Stück weit auch spiralig in entgegengesetzter Richtung, der Entwicklung dieses Anteiles entsprechend. Im Sinne der oben erwähnten Annahme von *Ramon y Cajal* spricht es, wenn wir beobachten, daß speziell am Innenende des Wulstes vor seiner Rückbildung in den postembryonalen und embryonalen Stadien bei den Nagern zahlreiche Nervenfasern fast bis zur Oberfläche einwachsen, also in ein Epithel, dessen Bestand ein ganz vorübergehender ist und das im voll ausgebildeten Organ vollständig verschwunden ist. Diese Nerven sind bisher von den Autoren außer von *Kolmer*, der sie gelegentlich erwähnte, kaum gesehen worden.

Der Prozeß, durch den die Zellen des großen Wulstes verschwinden, um einem flachen Epithel, das den Sulcus spiralis internus dann auskleidet, Platz zu machen, ist recht schwierig zu verfolgen. Er wird dadurch eingeleitet, daß sich diese Zellen gegen die Papilla basilaris hin zusammendrängen, so daß man stellenweise zwischen den dicht zusammengedrängten Kernen kaum mehr irgend ein Plasma unterscheiden kann, während die Köpfe der Zellen länger unterscheidbar bleiben; dann scheinen die Zellen direkt zu zerfallen und die zu unterst gelegenen nehmen die flache Form an.

Alle erwähnten Entwicklungsvorgänge innerhalb der Schnecke zeigen in charakteristischer Weise ein Vorangehen des basalen Abschnittes und ein Nachfolgen der Gebilde der Schneckenspitze, so daß wir in jedem beliebigen Embryonalzustande bis zum Erreichen der definitiven Verhältnisse auf einem Radiärschnitte zur Basis zu ältere, weiterfortgeschrittene Stadien der angeführten Entwicklungs- und Differenzierungsprozesse finden, welche schon abgeschlossen sein können, währenddem noch in den dem Ende des Ductus cochlearis nahe gelegenen Partien jüngere Ausbildungsstadien sich finden.

Alle Partien des Labyrinthes entwickeln sich anfangs durch Zellvermehrung unter reichlichem Auftreten von Mitosen. Diese werden in den späteren Embryonalstadien immer weniger häufig angetroffen, bis sie schließlich im Gebiete aller Sinnesendstellen nur auf die peripheren Partien beschränkt bleiben und wahrscheinlich vor Abschluß der Embryonalperiode vollkommen sistieren. Die weitere Größenzunahme aller Partien erfolgt wahrscheinlich ausschließlich durch Zellwachstum, nicht durch Zellvermehrung. Bei der embryonalen Entwicklung kommt es nicht selten zu kleinen Unregelmäßigkeiten in dem sonst so exakten Mosaikwerk des *Corti*schen Organes, so daß wir manchmal zwischen den beiden Pfeilern einen dritten Pfeiler finden, oder stellenweise zwei innere Haarzellen am Radiärschnitt auftreten sehen u. dgl. Anderseits scheinen die im Bereiche des physiologischen Geschehens zwangsmäßig ablaufenden Degenerationserscheinungen im Gebiete des großen Wulstes stellenweise auf Elemente des kleinen Wulstes übergreifen zu können, so daß hier einzelne Zellen zum Ausfall kommen können, die schon als angelegt durch ihre Reste im Mosaikgefüge der Membrana reticularis sich dokumentieren. Es sind dies Verhältnisse, welche schrittweise zu pathologischen Vorgängen überleiten, weil sie konstant, wenn auch in variabler Ausbildung, bei den einzelnen Lokalrassen der Tanzmäuse und bei verschiedenen albinotischen Tieren beschrieben worden sind,

worüber in den ausführlichen Arbeiten *Quix* und *van Lenepps* alles Nähere zu finden ist.

Die ursprünglich einheitliche Anlage des Acusticusganglions teilt sich, wie *Streeter* rekonstruiert hat, nachdem schon vorher die Nerven sich in Gruppen gesondert haben, in einen oberen Abschnitt für den Nervus utriculosaccularis und einen unteren Abschnitt für die übrigen Äste. Die peripheren Äste gliedern sich dann weiter in einen oberen Ast, den Nervus utriculoampullaris, einen mittleren Ast, den Nervus sacculoampullaris und Nervus maculae neglectae und einen unteren, den Nervus basilaris und Nervus lagenae (wo eine Macula lagenae erhalten bleibt).

Es soll ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht werden, daß alle Gebilde des Ductus cochlearis beim Menschen schon beim Neugeborenen ihre vollständige Ausbildung erhalten haben und in allen Details so beschaffen sind, daß sie offenbar auch funktionieren können. Jedenfalls gehen wesentliche Veränderungen im postembryonalen Leben beim Menschen diesbezüglich nicht mehr vor sich. Ich habe ohne jeden Zweifel diesen Befund mehrere Male bei Kindern, an denen die Kraniotomie am Lebenden am normalen Schwangerschaftsende in meinem Beisein ausgeführt wurde und wo bei der Extraktion der Frucht sofort die Konservierung des Labyrinthes angeschlossen wurde, erheben können. Es hat sich diesbezüglich in der Literatur ein Versehen eingeschlichen, indem *R. Krause* ein fötales *Corti*sches Organ, wahrscheinlich aus dem sechsten Monat, als das eines Neugeborenen abbildete und dieser Irrtum aus *Hertwigs* Handbuch auch in *Keibel-Malls* Handbuch der Embryologie übernommen wurde, dessen diesbezüglicher Abbildung wenn nicht dasselbe, so doch ein ganz ähnliches Präparat *Krauses* zu grunde liegt.

Das Bindegewebe, in das sich das embryonale Hörbläschen zuerst einbettet, unterscheidet sich anfänglich in nichts von dem übrigen Mesenchym des Kopfes, erst nach und nach werden dessen Zellen durch die vom Epithel ausgehenden Einflüsse, wie neuerdings *Fischel* auf Grund der Arbeiten von *Lewis*, *Streeter* u. s. w. ausgeführt hat, umgewandelt. Aus verschiedenen Versuchen, die über die Transplantation des undifferenzierten Ohrbläschens bei Amphibien, z. B. von Rana sylvatica auf Siredon ausgeführt wurden, kann man mit *Fischel* schließen, daß die epitheliale Labyrinthanlage durch Kräfte, die von ihr ausgehen, aus beliebigem Mesenchym im Larvenkörper die charakteristischen perilymphatischen und Knorpelhüllen nach und nach zu bilden im stande ist. Es spielen sich dabei Vorgänge ab, die mit den eigenartigen Formänderungen, die die Bindegewebszellen im Bereich der epithelialen Zahnkeime erleiden, mannigfache Analogien zeigen. Es gehen von den epithelialen Elementen des Labyrinths dabei Einflüsse auf die mesodermalen Elemente aus, die deren Achse senkrecht auf die Hohlräume orientieren (*Kawano*). Übrigens beobachten wir speziell in diesen Vorgängen sehr große Unterschiede zwischen den Nagern einerseits und beispielsweise dem Menschen und größeren Tieren. So finden wir bei Maus und Ratte in der unmittelbaren Umgebung der sich differenzierenden Teile der Pars superior und inferior des Labyrinthes rasche Umwandlung des Bindegewebes in Vorknorpel, während beim Menschen sich

zuerst das Bindegewebe entwickelt. Unter den bindegewebigen Gebilden fallen bald die Basilarisfasern auf, die zeitlebens mit ihren Bildnern, den Zellen der tympanalen Belegschicht, verbunden erhalten bleiben.

Erst in einiger Entfernung vom Epithel bilden sich dann beim Menschen die Bindegewebszellen zu Vorknorpeln aus, welche ihrerseits wieder, nachdem sich an den dem Labyrinth zu- und abgewendeten flachen Zellagen perichondrales Gewebe gebildet hat, zu echtem Knorpel umgewandelt werden. Das vom Knorpel umschlossene Bindegewebe nimmt gleichzeitig mit dem Größenwachstum der Labyrinthteile einen entsprechend größeren Raum ein, wobei diese Volumzunahme nicht mehr durch Zellvermehrung, sondern hauptsächlich durch das Zellwachstum, speziell durch die Ausbildung zahlreicher langer Fortsätze zwischen den Zellen, also Umbildung, zu einer Art von areolärem Gewebe erfolgt, das durch gleichzeitige Ausscheidung einer halbflüssigen Zwischensubstanz zu einem Gallertgewebe wird. Im weiteren Verlauf der Entwicklung treten nun, u. zw. speziell in der Pars inferior, kleine Hohlräume innerhalb dieses Gallertgewebes auf, wobei sich die gallertige Substanz vollkommen verflüssigt, die fadenförmigen Verbindungen der Bindegewebszellen allmählich zerreißen und die zahlreichen, ursprünglich getrennten Flüssigkeitsbläschen schließlich miteinander konfluieren. Protoplasma und Kern der Zellen verschwinden allmählich unter der Erscheinung der Pyknose, wobei gleichzeitig anscheinend reichlich phagocytäre Vorgänge stattfinden, da wir zahlreiche eingewanderte mononucleäre Phagocyten während dieser Entwicklungsstadien mit der Aufnahme der Zellreste beschäftigt finden. Dieser Verflüssigungsprozeß, der die perilymphatischen Räume der Scalen in einem ursprünglich soliden Gewebe herstellt, schreitet langsam vom Centrum der Scalenräume gegen den Modiolus einerseits, gegen die Ansatzstelle des Ligamentum spirale anderseits vor, und letztere Stelle ist es, an welcher sich solche Vorgänge bis in die Zeit der postembryonalen Entwicklung hinein abspielen, wobei es zu verschiedenen Varianten in der Ausbildung des Ligamentums kommen kann. Es ist möglich, daß solche Vorgänge verlangsamt auch beim postembryonalen Wachstum der Schnecke noch eine Rolle spielen und die zahlreichen Varianten im Aufbau des Modiolus so ihre Erklärung finden (Tafel VIII, Fig. 2, 5, 6)[1].

Das Labyrinth der Maus und Ratte bettet sich zuerst in ein Gewebe ein, das als eine Art von Vorknorpel bezeichnet werden muß und das, aus dem ursprünglichen Kopfmesenchym sich umwandelnd, eine ziemlich dicke Lage um die Teile der Labyrinthanlage bildet. Erst sekundär, offenbar unter dem Einfluß von Stoffen, welche erst in einem späteren Zeitpunkt von dem weiter in der Differenzierung begriffenen Epithel ausgehen, wandeln sich die dem Epithel zunächstgelegenen Zellen dieses knorpelartigen Gewebes in Bindegewebe um, das dann seinerseits wieder, u. zw. in abgekürzter Form, die Umwandlung in areoläres Gewebe und die Verflüssigungserscheinungen, wie

[1] Ein Weitergreifen dieser normalen Rückbildungsprozesse mag schrittweise dadurch in pathologische Zustände überführen, daß Gewebselemente, die angelegt wurden und bleiben sollen, in die Degeneration einbezogen werden, woraus sich mancher Befund bei congenitaltauben Menschen und Tieren zwanglos erklären läßt.

sie beim Menschen langsamer sich abspielen, aufweist. Alle diese Stadien treten natürlich an den zuerst gebildeten Teilen des Labyrinths zuerst in Erscheinung, an den später gebildeten später auf, und so kann man speziell in den Radiärschnitten der Cochlearanlage alle Stadien dieses Prozesses von der Basis gegen die Spitze zu verfolgen, wobei die basalen Partien in der Entwicklung immer bedeutend der Spitzenpartie vorauseilen und zuerst definitive Verhältnisse zeigen. Die letzten Stadien dieser Prozesse spielen sich postembryonal bei Maus, Ratte, Hund und Katze in den ersten 2—4 Lebenswochen ab. Nachdem sich innerhalb der ursprünglichen Knorpelhülle des Labyrinths so viel Bindegewebe gebildet hat, daß die gesamten Windungen des Ductus cochlearis rings von ihm und in ihrer Gesamtheit samt den Nerven und Ganglien eingeschlossen sind, erfolgt wieder ein Einwachsen des Knorpels zwischen die einzelnen Windungen, auf dem Radiärschnitt spornartig geformt, unter dem Einfluß von einer Art perichondralen Gewebes. Gleichzeitig sehen wir auch im Bindegewebe der späteren Scalen, speziell in der Scala tympani, von der Basis aus nach oben zunehmend, venöse Gefäße einwandern. Erst nach und nach werden diese Gefäße in straffere Züge von Bindegewebe und dessen Zellen eingescheidet.

An der Peripherie jeder einzelnen Schneckenwindung differenziert sich das vorhandene Bindegewebe zuerst in eine Lage, welche, nach innen gelegen, das eigentliche Ligamentum spirale liefert und eine lockerer gebaute, ihr nach außen anliegende Lage von perichondralem Gewebe. In den schließlich das Labyrinth umgebenden Knorpel wuchern nun von außen her Gefäße ein, welche ihn vollkommen durchdringen, das sie begleitende Bindegewebe löst die Knorpelsubstanz auf, so daß es dann zu einer typischen enchondralen Verknöcherung kommt. Zwischen den auf diese Weise sich entwickelnden ziemlich dichten Knochenbälkchen bleiben immer kleine Knorpelpartien übrig, so daß wir häufig auch noch im späteren Alter vereinzelte solche finden können, da überhaupt die weitere Umwandlung in Knochensubstanz weitgehende individuelle Unterschiede zeigt. Im jüngeren Lebensalter ist eine sehr harte kompakte oberflächliche Knochenschichte auf der Cochlea entwickelt, welche später von dem umgebenden Gewebe, das mit ihr enge verwächst, nicht mehr getrennt werden kann.

Auch bei dem Entstehen der Cysterna perilymphatica spielen sich die gleichen Verflüssigungsvorgänge eines zuerst mesenchymatischen, dann nach und nach areolär werdenden Gewebes ab und es kommt so hier zuerst zu der Entstehung eines größeren Hohlraums, welcher, wie *de Burlet* und *Alexander* geschildert haben, mit einer Art von Membran gegen die perilymphatischen Räume, welche die Bogengänge umschließen, abgegrenzt ist. Im Gebiete der Bogengänge und Ampullen kommt es nämlich nur stellenweise zu den Verflüssigungsvorgängen des areolären Gewebes, so daß auf große Strecken die Bogengänge in ein Maschenwerk dieses Gewebes eingehüllt bleiben, so daß größere Hohlräume den Bogengang ununterbrochen nur an seiner peripheren Kontur, übrigens auch individuell und bei den einzelnen Tierarten im verschiedenen Ausmaße variierend umgeben, während längs seiner

konkaven Kontur ein reichliches bindegewebiges Balkenwerk erhalten bleibt, welches speziell die Blutgefäße zum Bogengang und den Ampullen zuführt. Im Gebiete der Nervenendstellen wandelt sich dieses Gewebe in ein dichteres Bindegewebe um, welches von den alten Autoren speziell bei niederen Wirbeltieren als „Knorpelrahmen“ bezeichnet wurde und dann die Nerven und Gefäße zuführt.

Ähnlich wie die perilymphatischen Räume der Scalen entwickelt sich auch durch Auflösung eines Gallertgewebes der Ductus perilymphaticus, der in den Subarachnoidealraum hinüberleitet. Es geht das Endothel der Scala tympani direkt in die Wandung des Ductus perilymphaticus über.

Zur vergleichenden Anatomie des Labyrinthes.

Es soll im nachstehenden eine kurze Übersicht des bisher über die vergleichende mikroskopische Anatomie des Labyrinths Bekannten gegeben werden, soweit dies für die Beurteilung der anatomischen und physiologischen Vorgänge im Gehörorgan von Wichtigkeit ist. Die vergleichende Anatomie des Labyrinths ist in zahlreichen, schwer zugänglichen Einzelarbeiten niedergelegt und wir besitzen aus jüngerer Zeit darüber nur eine kürzere zusammenfassende Darstellung bei *Bütschli.* Über die Hörfähigkeit der wirbellosen Tiere ist unter den Physiologen noch keine Einigkeit. Große Wahrscheinlichkeit besitzt die Hörfähigkeit der Insekten, bei denen nicht nur Gehörorgane, sondern auch das Reagieren auf eigens zu diesem Zwecke erzeugte Geräusche wenigstens für Grillen und Heuschrecken bewiesen erscheint (*Regen*). Für die anderen Ordnungen ist es nur bei wenigen zweifelhaft, ob die Organe, welche in früherer Zeit als Gehörorgane gedeutet wurden, solche sind, während für die meisten von ihnen mehr minder genau die Funktion von statischen Apparaten seither nachgewiesen worden ist. Diese können in Form von Bläschen, die wieder mit einer Öffnung nach außen kommunizieren oder, ins Innere des Tierkörpers versenkt, allseitig geschlossen sein können, bestehen, in deren Wandung besondere Sinneszellen als Empfänger des Reizes gefunden werden. Diese Sinneszellen setzen sich ausnahmslos direkt in eine Nervenfaser, die den Centren die Erregung zuführt, fort. Es handelt sich also in den statischen Organen aller Wirbellosen, soweit wenigstens bisher bekannt ist, um sog. primäre Sinneszellen, wodurch es bis zu einem gewissen Grade in Frage gestellt wird, ob wir diese mit den Sinneszellen der Wirbeltiere, die nun allgemein als sekundäre Sinneszellen angesehen werden, homologisieren können. Wir müssen also auch daran denken, daß die statischen Organe der Wirbellosen nicht als Homologa statischer Organe der Wirbeltiere angesehen werden dürfen, sondern die Ähnlichkeit dieser Einrichtungen unter die im Tierreiche häufig beobachteten Konvergenzerscheinungen einzureihen ist. Was die Wirbeltiere betrifft, so besitzen die den Wirbeltieren nahestehenden Chordaten, soweit es sich um frei schwimmende Formen handelt, ziemlich rudimentär entwickelte statische Organe, während die festsitzenden Chordaten nach dem Larvenstadium auch

diese einbüßen. Der der Stammform der Wirbeltiere wahrscheinlich nahestehende Amphioxus besitzt weder während seiner Entwicklung, noch im ausgebildeten Zustande irgend eine Andeutung eines statischen Apparates. Die niedrigsten eigentlichen Wirbeltiere, die Rundmäuler oder Cyclostomen, zeigen zum erstenmal ein von der Oberfläche her sich einstülpendes Labyrinthbläschen, das in die Tiefe des Kopfmesoderms versenkt ist. Dieses Bläschen ist von der Oberfläche ganz abgeschlossen und besitzt einen kurzen Ductus endolymphaticus. Bei den Neunaugen oder Petromyzonten finden wir 2 Säckchen, den Utriculus und den Sacculus, entwickelt, außerdem 2 Bogengänge. Jeder Bogengang besitzt eine Crista, in den Säckchen finden wir 2 größere Maculae, die Macula utriculi und die Macula sacculi, sowie eine kleine Macula neglecta. Bei den Myxinoiden, die in vieler Beziehung als rückgebildete Tiere mit parasitärer Lebensweise angesehen werden müssen, finden wir auch ein wahrscheinlich rückgebildetes, besonders primitives Labyrinth mit nur einem Bogengang, in welchem sich aber 2 Ampullen mit 2 Cristae als Endstellen befinden (*Retzius, Tafani*). Die Statolithen der Cyclostomen setzen sich aus konzentrisch geschichteten, in der Entwicklung getrennten Kalkgebilden zusammen, die dann miteinander zu einem einheitlichen Statolithen verschmelzen und nach *Studnička* von den Haaren der Sinneszellen aus sich ausbilden.

Das Labyrinth der Cyclostomen wurde zuerst von *Owsjannikow, Stieda*, später von *Retzius, Krause* und *Tretjakoff* untersucht.

Krause hat bei Petromyzon das Labyrinth als Plattenmodell rekonstruiert und findet 2 Gänge nach Art des Ductus endolymphaticus bei Petromyzon. Etwas Derartiges sollen früher auch *Breschet* und *Ayers* bei Sphryna gefunden haben; einen Ductus endolymphaticus utriculi und sacculi nach *Ayers*. Letzterer soll eine besondere Endstelle, die vom Nervus acusticus accessorius versorgt wird, besitzen. *Krause* findet 2 Cristae in den Ampullen, je eine Macula in den Seitenabteilungen der vorderen und hinteren Ampullen, wovon die eine der Macula neglecta entsprechen, die vordere der Macula utriculi der anderen Tiere homolog sein dürfte. Im sackförmigen Anhang findet er eine Papille, die Macula lagenae, eine Macula im Sacculus und eine Papille im dorsalen Gang, wahrscheinlich der Crista der äußeren Ampulle homolog. Außerdem besitzt das Labyrinth die Eigentümlichkeit, daß in ihm ein besonderes Epithel in einem Teil seiner Auskleidung entwickelt ist, welcher von den Anatomen irreführenderweise mit dem Ausdruck Vestibulum bezeichnet wurde. Dieses Epithel, das in seiner Art im ganzen Wirbeltierreiche eigentlich ziemlich isoliert steht, ist dadurch charakterisiert, daß auf relativ niedrigen kubischen Zellen sehr lange Flimmerhaare entwickelt sind, welche auf einer kleinen Platte am freien Ende der Zelle entspringen und miteinander durch eine zarte, möglicherweise gallertige Masse verbunden sind, trotzdem aber während des ganzen Lebens intensive, lebhafte Flimmerbewegungen ausführen und solche auch, wenn frisch in Wasser isoliert, noch lange überlebend, selbst bei vitaler Färbung leicht beobachten lassen. Es ist dies deshalb wichtig, weil von verschiedenen Autoren dieses Verhalten auf alle haartragenden

Elemente in den Labyrinthen analogisiert wurde und sie daher annahmen, daß auch diese Elemente bewegliche Haare besitzen, was seither als irrtümlich erkannt wurde, da dieses Epithel kein Sinnesepithel ist und nicht in Beziehungen zu Nerven steht.

Die Sinneszellen des Cyclostomenlabyrinths sind dadurch charakterisiert, daß von einer kleinen, innerhalb der Kopfplatte gelegenen cuticularen Verdickung ein Bündel von scheinbar ziemlich starren Fibrillen, an Tonofibrillen erinnernd, sich in die Tiefe der Zelle hinabsenkt, wobei sich die Fäden aneinanderlegen, und dann, den Kern umziehend, wieder ein Stückchen nach aufwärts ziehen, eine Bildung, die bei den übrigen Wirbeltieren nicht beobachtet wurde.

Eine genaue cytologische Analyse des Cyclostomenlabyrinths hat *R. Krause* gegeben. *Studnička* beschrieb frühe Entwicklungsstadien und das erste Auftreten der Otoconien, die er längs der Haare der Sinneszellen als kugelförmige Gebilde sich entwickeln läßt. *Tretjakoff* hat der Vitalfärbung der Nerven und ihrer Endigungen eine eingehende Studie gewidmet und durchwegs freie Nervenendigungen festgestellt.

Unter den Elasmobranchiern wurde von *Retzius* das Gehörorgan mehrerer Haie, u. zw. von Acanthias vulgaris, Scyllium canicula und Squatina angelus, geschildert. Von den Rochen schilderte *Retzius* das Labyrinth von Raja clavata, Raja batis, Trygon pastinaca, Torpedo marmorata.

Das Labyrinth der Plagiostomen, der Haifische, Seekatzen und Rochen ist dadurch auffallend, daß es eine starke Größenentwicklung zeigt, indem wir in dieser Tierklasse überhaupt (bei großen Haifischen) die absolut größten Labyrinthe finden, die Dimensionen von mehreren Zentimetern aufweisen können und wo die Bogengänge Federkieldicke erreichen können. Die Labyrinthe dieser Tiere stehen durchwegs durch einen an der Oberfläche des Kopfes mit einem Hautporus sich frei öffnenden Ductus endolymphaticus in Verbindung, welcher in der Nähe der Oberfläche ein erst in jüngster Zeit näher studiertes Divertikel bei einigen Formen besitzt, mit wahrscheinlich klappenartigen, vielleicht aber auch sekretorisch tätigen Epithelzotten. Es sind ein großer Utriculus und ein ebensolcher Sacculus ausgebildet, mit dem Utriculus stehen 3 Bogengänge, mit großen Ampullen versehen, in Verbindung. Als Endstellen besitzen die Tiere 2 Maculae sowie eine kleine Macula neglecta und 3 Cristae. Die Statolithen sind bei größeren Individuen sehr voluminös und setzen sich aus einer sehr auffällig konzentrisch geschichteten, sprudelsteinartigen Aragonitmasse zusammen, die eine gallertige Grundsubstanz umschließt, die auch nach Entkalkung die Schichtung genau widerspiegelt.

Bei den Selachiern ist das Epithel der Nervenendstellen dadurch charakterisiert, daß auf den birnförmigen Sinneszellen auffallend lange Haare aufsitzen (Tafel VII, Fig. 4). Die Zellen sind stets flaschenförmig. Es sind 3 Maculae, die Macula sacculi, die Macula utriculi und die Macula lagenae, entwickelt, letztere klein und unscheinbar. Die Statolithen stellen eine sprudelsteinartige Masse dar, die aus zahlreichen um winzige Kerne geschichteten Calciumcarbonatlagen besteht (Tafel VI, Fig. 5). Diese Körper sind aber ziemlich

weich und zerreiblich. Bei den Holocephalen ist bei der Chimära die Macula sacculi noch nicht ganz von der Macula lagenae geschieden. Auch bei den Haien hängt die als Ausstülpung erkennbare Lagena noch mit der Macula sacculi zusammen, während bei anderen Selachiern, wie Scyllium, schon eine Trennung der Lagenapapille entwickelt ist. *Steward* beschrieb bei einigen Selachiern das häutige Labyrinth. Er fand speziell bei Cestracion den Ductus endolymphaticus an der Oberfläche verschlossen, bei Rhina beobachtete er, daß durch dessen weite Öffnung Sandkörnchen, die als Statolithen funktionieren, von außen aufgenommen werden. Von den Dipnoern fand Ceratodus Forsteri durch *Retzius* eine eingehende Beschreibung, in neuerer Zeit wurde von *Burne* das Labyrinth von Neoceratodus beschrieben. *Retzius* untersuchte auch Protopterus annectens. Unter den Crossopterygiern wurden von *Retzius* Polypterus und Calamoichthys beschrieben. Von den Chondroganoiden beschrieb *Retzius* Accipenser sturio; von den Rhomboganoiden Lepidosteus osseus; von den Cycloganoiden Amia calva.

Bei den Ganoiden tritt zuerst eine besondere Endstelle als Papilla lagenae auf, welche, wenn wir den Darstellungen *Alexanders* folgen, nicht in einer eigenen Ausstülpung, sondern noch im Sacculus selbst gelegen ist und mit der Macula sacculi, mit der sie im Bau durchaus übereinstimmt, noch zusammenhängt.

Die artenreiche Gruppe der Knochenfische zeigt ebenfalls sehr gut ausgebildete und bei manchen Formen auffallend große Labyrinthe, die aus Sacculus und Utriculus bestehen und 3 Bogengänge besitzen.

Auch finden wir hier eine besonders entwickelte Lagena cochleae als mützenförmige Ausstülpung des oberen hinteren Sacculusendes.

Sehr eingehend wurden die Teleostier bearbeitet, u. zw. vor allem wieder von *Retzius*, aber auch von *Tafani*. Über das Labyrinth der Teleostier hat in einer ausführlichen Untersuchung *Bierbaum* alles bisher bekannte Anatomische zusammengestellt und auf Grund der Literatur verwertet und speziell auf das wechselnde Erhaltenbleiben des Canalis utriculosaccularis oder dessen Verschluß bei verschiedenen oft nahe verwandten Fischen hingewiesen. Bei den Fischen scheint nach *Retzius* die Macula neglecta häufig aus 2 kleinen, von getrennten Nerven versorgten Endstellen zu bestehen. Die Clupeiden hat *Retzius* in neuerer Zeit mit dem Genus Clupea bearbeitet. Auch die Salmoniden wurden mit den Repräsentanten Salmo salar und Coregonus oxyrhynchus geschildert. *Bierbaum* untersuchte die Tiefseesalmoniden Microstoma microstoma und Argentina sphyrena, von Stomiatiden Chauliodus Sloanei, ferner Gonostoma denudatum, von Sternoptychinen Argyropelecus hemigymnus, Sternoptyx diaphana, Vinciguerria luceta, Cyclotone signata, livida, microdon, acclinidens, von Stomiatiden Stomias colubrinus, boa, Dactylostomias ater, Idiacanthus fasciola, Malacosteus indicus, Stylophthalmus paradoxus. Von Scopeliden untersuchte *Bierbaum* Evermanella indica, Dissoma anale, Myctophum laternatum,

Chlorophthalmus Agassizii; *v. Ihering* untersuchte Macrodon Trahira, Salminus maxillosus, Tetragonopterus rutilus und maculatus, Xiphorhamphus hepsetus, Leporinus obtusidens, Anastomus kneri, Prochilodus lineatus, von Cyprinoiden untersuchte *Retzius* Cyprinus idus. *Kuhn* untersuchte Chondrostoma nasus, *Tafani* Cyprinus auratus, Cyprinus reina, Tinca italica, Barbus fluviatilis; *Nußbaum* untersuchte Cobitis fossilis. Von den Gymnotiden untersuchte *v. Ihering* Carapus fasciatus. *Wright* untersuchte den Siluriden Hypophthalmus, ferner Amiurus catus und nebulosus, *v. Ihering* Arius commersoni, Pimelodus sapro und maculatus. Von den Loricatiden bearbeitete *v. Ihering* Loricaria anus, Plecostomus commerson, Chaetostomus cirrhosus, Otocinclus. *L. Fischer* beschrieb Mormyrus oxyrhinchus, *Ridewood* den Ductus utriculosaccularis an Injektionspräparaten von Clupea harengus, pilchardus, alosa und finta, von den Siluriden Silurus glanis und Malapterurus electricus. Von den Anguilluliden beschrieb Anguilla *Retzius*, *Tafani* Anguilla, Conger vulgaris, *Bierbaum* Labichthys elongatus, Serrivomer, *Kuhn* Muraena anguilla, *Tafani* Muraena Helenus. Von Cyprinodonten wurde Fundulus heteroclitus von *Mullenix*, Jenysia lineata von *v. Ihering* untersucht, ebenso Girardinus caudimaculatus. *Bierbaum* beschrieb Xiphophorus Helleri, Pseudoxiphophorus bimaculatus; Belone acus beschrieb *Tafani*. Ferner haben behandelt: von Symbranchiden *v. Ihering* Symbranchus marmoratus, von Mugiliden *Tafani* Mugil chelo, von Beryciden *Bierbaum* Melamphaes megalops, von Spariden *Tafani* Dentex vulgaris, Box salpa, Oblata melanura, von Scieniden *Canestrini* Umbrina cirrhosa, von Moliden *Thompson* Orthagoriscus mola. *Hasse* und *Kuhn* beschrieben Perca fluviatilis, *Tafani* Labrax lupus, von Cichliden *v. Ihering* Geophagus brasiliensis, Acara faceta, Crenicichla lepidotus, *Tafani* Labrus turdus, *Koken* und *v. Ihering* Anarrhichas lupus, von Giganturiden *Bierbaum* Gigantura chuni, von Ceratiiden *Bierbaum* Dolichopichthys, Aceratias macrorhinus, von Malthiden Halicmetus ruber, von Carangiden Photoblepharon palpebratus, von Scombriden *Canestrini* Thynnus vulgaris, derselbe und *Retzius* Zeus faber, *Tafani* Solea vulgaris und Rhombus laevis, von Macruriden *Bierbaum* Macrurus cavernosus. Merlucius esculentus wurde von *de Vescovi*, *Tafani* und *Canestrini* beschrieben, von *Bierbaum* Bregmaceros maclelandi; von den Esociden Esox.

Tschernoff untersuchte Exocoetus volitans, Gasterosteus wurde von *Retzius* untersucht. Von den Lophobranchiern wurde Siphonostoma typhle und Hippocampus brevirostris von *Retzius* untersucht.

Unter den Gadiden wurde Gadus morrhua von *Retzius* und *Kühn*, unter den Perciden vom selben Autor Perca fluviatilis und Lucioperca sandra beschrieben. *Retzius* beschrieb auch Mullus, ebenso *Tafani* Ostracion cornutus, Tetrodon mappa und unter den Moliden Orthagoriscus mola. Über letzteren liegt auch eine Untersuchung von *Meek* vor. *Retzius* beschrieb ferner: Pagellus centrodontus, Scomber scomber,

Zeus faber, Trachinus draco, Lophius piscatorius, Trigla gurnardus, Cyclopterus lumpus, Gobius niger, Callionimus lyra, Anarrhichas lupus, Zoarces viviparus, Raniceps raninus sowie Belone vulgaris und Labrus mixtus. Es sei noch auf die Arbeiten über Fischotolithen von *Fryd, Jennings,* über die Beziehungen der Schwimmblase zum Labyrinth der Clupeiden von *Tracy* sowie auf die an Fischen angestellten Untersuchungen von *Kreidl, Körner, Hempel, Piper, Polimanti, Kubo* u. s. w. hingewiesen (s. Physiologie). Mit der Entwicklung des Fischlabyrinths beschäftigten sich *v. Noorden* und *Wenig.* Die Innervation bei Leukopsarion beschrieb *Kato. Mullenix* beschrieb die Innervation des Teleostierlabyrinths (Fundulus heteroclitus). Mit dem Labyrinth der Amphibien beschäftigten sich außer den Arbeiten von *Retzius, Tafani, Grey, Gaupp* in seiner Anatomie des Frosches sowie die vergleichenden Anatomen *Wiedersheim* und *Bütschli.* Die perilymphatischen Räume der Urodelen beschrieb *Harrison* sowie deren Lagena. *Retzius* schilderte speziell Proteus anguinus, Siren lacertina, Menobranchus maculatus, Amphiuma means, Menopoma aleghaniense sowie Siredon mexicanus, Triton cristatus, Pleurodeles Waltlii, Salamandra maculosa. *Reed* beschrieb das Labyrinth von Necturus, *Okajama* behandelte in mehreren Arbeiten das Labyrinth der japanischen Molche Cryptobranchus, Onychodactylus und Hynobius. Bei Proteus liegt die Lagena am hinteren Umfang des Sacculus an seiner medialen Wand. Bei Siredon findet sich am oberen Ende der Lagena als Verdickung der Wand und des Epithels die von der Papilla lagenae abgetrennte Pars basilaris. Ähnlich verhalten sich auch die höheren Urodelen, bei welchen die Papilla basilaris noch in der Lagena gelegen ist.

Über das Labyrinth der Gymnophionen finden wir nur genaue Angaben bei *Retzius.* Coecilia annulata besitzt keine Pars basilaris cochleae. Etwas unklar ist hier der Begriff der Macula neglecta, denn die Brüder *Sarrasin* haben bei dem Gymnophionen Ichthyophis eine Macula neglecta am Boden des Utriculus und eine zweite Macula neglecta in einer Seitenausbuchtung des Sacculus beschrieben. *Harrison* behandelte das Verhalten der perilymphatischen Räume und des Ductus perilymphaticus zum Labyrinth bei Urodelen und Anuren sehr eingehend. Er wendet sich gegen die Ansicht *Alexanders* und meint, daß die Homologie der Pars basilaris bei Anuren und Reptilien sowie den Sauropsiden aufrecht erhalten bleiben müsse. Über die Amphibien liegen sehr ausführliche Untersuchungen vor, da sie ja, speziell der Frosch, ein leicht zugängliches Material der Laboratorien bilden, auch sind die meisten experimentellen Untersuchungen, speziell über die Labyrinthentwicklung, deren experimentelle Beeinflussung und deren Folgen an Amphibienlarven vorgenommen worden. Zahlreiche experimentelle Untersuchungen beschäftigten sich speziell mit Entwicklungs- und Regulationsvorgängen an der Ohrblase der Anurenlarven, so *Jerkes, Streeter, Lewis, Spemann.*

Die Anuren unter den Amphibien zeigen 3 Ausstülpungen des Sacculus, die sog. Pars neglecta, die Lagena cochleae und die Pars basilaris

cochleae. *Retzius* beschrieb auch unter den Anuren Hyla arborea, Bufo vulgaris, Alytes obstetricans, Pelobates fuscus und Rana esculenta.

Die Reptilien wurden ebenfalls von *Retzius* und *Tafani* sehr eingehend behandelt. Unter den Sphenodontiden schilderte *Retzius* Hatteria, unter den Cheloniern Emys lutaria, Chelydra serpentina, Chelodina longicollis, Trionyx suplanus.

Bei den Ganoiden, Dipnoern, manchen Teleostiern, übrigens auch bei Gymnophionen und Cheloniern erheben sich die 3 Bogengänge nur wenig. Bei den Chondropterygiern und den meisten Teleostiern ragen sie stärker empor, was auch in noch höherem Maße den höheren Sauropsiden, besonders aber den Vögeln zukommt. Bei den höheren Reptilien, Vögeln und Mammaliern ist der vordere vertikale Bogengang besonders hoch, bei den Vögeln steigt auch der horizontale Gang stark schief nach hinten auf. Bei den Chondropterygiern und Vögeln tritt der horizontale Bogengang mit seiner hinteren Umbiegungsstelle meist durch die Ausbuchtung des hinteren vertikalen Kanals caudalwärts hindurch, die mittleren Enden der beiden Vertikalgänge münden gewöhnlich in den vom Utriculus aufsteigenden Sinus superior, in dessen Basis sich auch das Hinterende des horizontalen Kanals öffnet. Je mehr sich die vertikalen Bogengänge erheben, um so höher steigt dieser Sinus empor. Bei den Vögeln ist auch die Einmündungsstelle des Horizontalkanals am Sinus superior stark emporgerückt und gelangt in die Nähe des Zusammenflusses beider Vertikalgänge. Während bei den übrigen Angeführten das Labyrinth von Knorpeln umschlossen ist, ragt bei Chimaera, den Knochenganoiden und den Knochenfischen, das häutige Labyrinth an der Medianseite ohne knorpelige Umgrenzung anscheinend frei in die Schädelhöhle hinein, was physiologisch noch nicht genügend gewertet wurde.

Eine vergleichende Untersuchung von *Wulf* beschäftigt sich mit den Dimensionen der Bogengänge. Aus dieser geht hervor, daß sich die Dimensionen wohl mit der Größe des Tieres verändern, aber doch nur in sehr beschränktem Maße und auch bei großen Tieren die Dimensionen nicht überschreiten, welche, wie *Breuer* dazu bemerkt, gestatten, daß sich die Wandreibung auf die Endolymphströmung noch bemerkbar macht. Bei kleinen Tieren, insbesondere bei kleinen Vögeln, nimmt die Größe der Labyrinthdimensionen im Verhältnis zur Schädelgröße zu. Die größten und weitesten Bogengänge finden wir aus eigener Erfahrung bei großen Selachiern (Selache maxima), großen Knochenfischen (Orthagoriscus) und Seeschildkröten. Alle übrigen Wirbeltiere haben viel kleinere und engere Bogengänge, selbst Cetaceen (*Hyrtl*, *Kolmer* und *Gray*), Elephas (*Hyrtl*, *Kolmer* und *Eisinger*).

Von den Krokodilinen hat *Retzius* Alligator mississipiensis sehr genau beschrieben, ebenso *Tafani* und *Ayers*. Unter den Squamata beschrieb *Retzius* Phrynosoma cornutum, Chamaeleo vulgaris, Pseudopus Pallasii, Anguis fragilis, Acontias meleagris, Iguana tuberculata, Platydactylus sp. Lacerta viridis und ocellata, Psammosaurus caspicus, Plestiodon Aldrovandi, Egernia Cunninghami. Vom Gehör-

organ der Ophidier beschrieb *Retzius* Vipera Rhinocerus, Vipera berus, Crotalus horridus, Python sebae, Psammenis hippocrepis, Coelopeltis lacertina. *Gray* untersuchte Testudo gigantea, Tarentola mauretanica, Tupinambis nigropunctatus, Trachysaurus rugosus, Python sebae, Bufo marinus, Rana tigrina. *Kudo* schilderte die Entwicklung des Labyrinths der japanischen Natter Trigonocephalus. Eingehender histologisch sind nur die Gattungen Lacerta und Anguis, unter den Schlangen Tropidonotus besonders auch entwicklungsgeschichtlich untersucht worden. Die Histologie wurde auch bei den Krokodilinen mehrfach eingehend untersucht (*Ayers*, *Retzius*, *Tafani*). Die Cheloniden wurden hauptsächlich auch zu entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen herangezogen. Mit der Entwicklung des Ductus endolymphaticus beschäftigten sich *Keibl* und *Perovic*. *Fleißig* untersuchte die Entwicklung des Geckolabyrinths. Aus eigener Beobachtung sei hier angeführt, daß speziell die Seeschildkröte, Thalassochelis, über auffallend weite und voluminöse Bogengänge verfügt, die möglicherweise für physiologische Untersuchungen in günstigster Weise dienen könnten. Die Reptilien sind auch aus den älteren Untersuchungen von *Hasse*, *Retzius*, *Ayers*, neueren von *Beccari* (Innervation) bekannt.

Das Reptilienlabyrinth ist deshalb von besonderem Interesse, weil hier die Ausbildung der Pars inferior labyrinthi besonders deutlich hervortritt. Die bei den Amphibien getrennte Pars initialis, Pars basilaris und lagenae verschmelzen zu einem einheitlichen Gebilde und werden viel größer. Bei den Schlangen und Eidechsen findet sich zum erstenmal eine Fenestra rotunda. Bei den Krokodilinen finden sich noch deutlicher als bei den übrigen Reptilien eine Scala tympani ausgebildet und das eigenartige, der *Reissner*schen Membran homologe Tegmentum vasculosum. Auch die Membrana tectoria ist schon durch ihre laterale Anheftung als solche von den Cuticularapparaten der übrigen Labyrinthendstellen deutlich zu unterscheiden. Die Schnecke beginnt eine Bogenform anzunehmen. An den Typus, den wir bei den Krokodilinen finden, schließt sich das Labyrinth der Vögel sehr enge an.

Was die Vögel betrifft, so sind auch nur relativ wenig Ordnungen untersucht worden und es wurden die meisten Untersuchungen bisher an den Hausvögeln, vor allem der Taube ausgeführt, welche als ein besonders günstiges Objekt für die physiologische Prüfung der Bogengänge seit den Untersuchungen von *Flourens* bekannt ist. Das Gehörorgan der Vögel wurde in neuerer Zeit von *Breuer*, *Held* und *Satoh* bearbeitet. *Breuer*, *Satoh* und *Goebel* haben auch physiologische Untersuchungen darüber angestellt. *Denker*, der in ausführlicher Weise das Gehörorgan der Papageien untersuchte, machte darauf aufmerksam, daß dieses Gehörorgan mit scheinbar viel einfacheren Mitteln Leistungen vollbringt, die denen des menschlichen Gehörorgans sehr nahe stehen. *Retzius* hat von den Schwimmvögeln das Labyrinth von Anser domesticus und Mergus merganser bearbeitet; von den Laufvögeln Vanellus vulgaris, Scolopax rusticola und Gallus domesticus; von den Nesthockern Columba domestica, Turdus musicus, Cypselus apus, Nucifraga cariocatactes; von den Raubvögeln Bubo

ignavus und Halyetus albicilla. Entwicklungsgeschichtlich wurde natürlich hauptsächlich das Labyrinth der Hühner untersucht. *Tandler* untersuchte Vanellus cristatus.

Breuer hat in seinen physiologischen Untersuchungen auch zahlreiche bemerkenswerte Untersuchungen über die Histologie verschiedener Vogellabyrinthe dargestellt. Auch *Held* hat ausführliche Untersuchungen über die Entwicklung des Labyrinthes bei Huhn und Taube durchgeführt. In letzter Zeit wurden von *Denker* der Papagai, ferner von *Satoh* der Star und die Ente näher untersucht und von *Tafani* Anas boschas und Mergus merganser. *Gray* untersuchte an Celloidincorrosionen Struthio masai, Rhea americana, Apteryx mantelli, ferner Colymbus septentrionalis, Sula capensis, Phalacrocorax carbo, Nycticorax griseus, Anas boschas, Buteo vulgaris (besitzt angeblich die größten Ampullen aller Tiere), Rhynchotus rufescens, Gallus domesticus, Lagopus scoticus, Balearica pavonina, Goura coronata, Licmetis nasica, Speotyto cunicularia, Corvus corone, Turdus musicus.

Bei Reptilien und Vögeln tritt ein Verbindungskanal zwischen der Pars basilaris und dem Sacculus auf, der Canalis sacculocochlearis oder reuniens schlechtweg der Autoren, der das obere proximale Ende des Schneckenrohres darstellt. Bei ihnen sowie bei den Monotremen finden wir am Ende des Canalis cochlearis noch die Papilla lagenae mit ihrer Statolithenmembran; so sind hier die Verhältnisse denen bei Krokodilen und Vögeln sehr ähnlich. Durch Vergleichung der Phylogenese der Papilla lagenae der Fische und Amphibien mit den Entwicklungsvorgängen, die er in der Anlage des Ductus reuniens beim Meerschweinchen beobachtete, kam *Alexander* zur Überzeugung, daß das von ihm beim Nager gefundene Rudiment einer Nervenendstelle, die Macula ductus reunientis der Papilla lagenae der Fische und Amphibien homolog ist, während der Ductus reuniens selbst der Lagena sacculi dieser Tiere homolog sei. Den sog. Vorhofblindsack hat *Alexander* erst relativ spät sich entwickeln sehen, wobei er gleich rein epithelialen Charakter zeigte. Er glaubt nicht, daß er ein Homologon eines eine Nervenendstelle tragenden Abschnittes anderer Wirbeltiere sei.

Bei Vögeln und Reptilien finden wir ein wahrscheinlich besonders sekretorisch tätiges Epithel, das sog. Tegmentum vasculosum, gegenüber der Papilla basilaris, wo grobgranulierte, bauchige Zellen mit indifferenten Stützzellen alternierend angeordnet sind. Diese Einrichtung dürfte möglicherweise der Stria vascularis der Säuger entsprechen, da eine innige Beziehung zu reicher Capillarversorgung an diesen Bildungen auffällt.

Wir unterscheiden bei den Vögeln im sog. Schneckenteil des Labyrinthes, welches einen hakenförmig gegen die Mitte der Schädelbasis zu gekrümmten Anteil darstellt, eine Scala tympani. Diese wird gegen die Spitze der Cochlea durch einen Knorpel begrenzt, welcher durch Bindegewebszüge mit der knöchernen Umhüllung verbunden ist. Im übrigen wird sie durch das Periost des Knochens und die Fenestra rotunda abgeschlossen; sie ist bei Papageien besonders auffallend dick und von dreieckiger Form, während sie bei

anderen Vögeln viel dünner ist. Außen ist sie von einem ganz niederen Paukenhöhlenepithel überzogen. Im Basalteil der Schnecke ist die Scala tympani weit, verschmälert sich dann allmählich und endigt gegen das Schneckenende zu in einer blinden flachen Tasche, während der Raum, der zwischen Knorpel und Knochen gelegen mit dem äußeren Abschnitte des Ductus cochlearis kommuniziert, von dem weitmaschigen Bindegewebe durchzogen ist. Diese Retinacula erstrecken sich um die knorpelige Grundlage des spitzen Teiles der Schnecke herum und gehen direkt in die Scala vestibuli über, so daß beide Scalen beim Vogel durch perilymphatische Räume mit Bindegewebszügen untereinander kommunizieren.

Die Scala vestibuli wird einerseits vom Endost des Knochens, anderseits vom Tegmentum vasculosum begrenzt. Auf der Oberfläche des letzteren finden sich freiliegende Blutgefäße. Im übrigen sind alle Hohlräume vom flachen Endothel ausgekleidet. Der Ductus cochlearis ist einerseits begrenzt durch das Tegmentum vasculosum, auf der anderen Seite durch die Membrana basilaris und die auf ihr aufsitzende Papilla acustica basilaris proximalwärts, der Papilla lagenae am distalem Ende. Unterschiede zwischen der Ausbildung des Labyrinthes artikulierender und nicht artikulierender Vogelarten wurden bisher nicht nachgewiesen (*Denker, Gray*).

Von der Gallerte der Statolithenmembran breiten sich, wie zuerst *Breuer* betonte, zahlreiche feine Fasern in alle Richtungen aus, die mit den Zellen der benachbarten Wandungen verklebt sind. Die Kryställchen der Statolithen sind von sehr ungleicher Größe.

Die Papilla statica lagenae ist im Baue den Nervenendstellen des Utriculus und Sacculus ziemlich ähnlich, doch scheinen nach eigener Erfahrung mehr Schichten von Statoconien als auf der letzteren hier angeordnet zu sein. Nach *Satoh* unterscheiden sich die Haarzellen von denen der anderen Maculae wenig, aber sehr stark von denen der Papilla basilaris. Die Vögel besitzen eine Macula neglecta, welche nach *Satoh* bei guten Fliegern etwas größer, bei schlechten etwas kleiner entwickelt ist. Die Macula neglecta ist eine kleine ovale Nervenendstelle, die in der Richtung eines Querschnittes durch die Cochlea dem Septum cruciatum der Ampulla posterior gegenüber, im Sinus posterior utriculi unten medial gelegen ist. So wie bei anderen Tieren zeigen auch die Vögel nicht den Bau einer Macula, sondern über den wenigen Haarzellen, die flaschenförmig und etwas kleiner sind wie in den übrigen Endstellen, eine Gallerte in der Art der Cupula der Cristae ohne Otolithen. In ihrer Umgebung finden sich Zellen, die mit den Pigmentzellen des Tegmentums viel Ähnlichkeit aufweisen, aber keine Basalzellen. Die Macula acustica neglecta bekommt ihre Nervenfasern vom Ramus neglectus des Ramus posterior des Hörnerven. Es handelt sich also offenbar um ein cristaartiges Gebilde.

Die Papilla acustica basilaris ist wesentlich anders gebaut als die der Säuger. Untersucht man sie auf einem Querschnitt des Ductus cochlearis, so liegen $^2/_3$, stellenweise sogar $^3/_4$ ihrer Breite auf der lateralen Fläche der isolierten gespannten Basilarmembran. Die innere Zone aber liegt auf dem dem

sog. Nervenschenkel des Knorpelrahmens aufliegenden Teil der Membran. Die Papille setzt sich zusammen aus 3—7 Reihen von hohen hyalinen Cylinderzellen auf der Innenseite, an die sich weiter einwärts eine als Homogencylinderzellen bezeichnete Zone hoher Epithelzellen anschließt, mit welchen der innere Rand der Membrana tectoria fest verbunden erscheint. Die äußere Zone des Hauptteils der Papille besteht aus 5—6 Reihen niedriger Cylinderzellen, welche nach außen zu ohne bestimmte Grenze in diejenigen des Tegmentum vasculosum übergehen. Die Haarzellen der Papilla basilaris zeigen je nach ihrem Sitz eine halbkugelige, flaschenförmige oder cylindrische Gestalt mit einem verhältnismäßig großen Kern. *Held* und *Satoh* finden mehr cylinderförmige Zellen in der inneren Zone, während sie nach außen mehr weniger rasch an Höhe abnehmen und sich verbreitern.

Auf dem Querschnitt findet man 12—33 Haarzellen. Nur 5—7 davon sind cylindrisch, die übrigen niedriger bis halbmondförmig. Auch im oberen und unteren Endstück der Papilla basilaris werden die Haarzellen allmählich immer niedriger. Das freie Ende der Zellen ist scharf quer abgeschnitten und trägt einen kurzen dicken konischen Haarschopf. Dieser Haarschopf entspringt auf einer kleinen cuticularen Platte, auf deren einer Seite in einer kleinen Area das Diplosom gelagert ist, von dem die besonders von *Held* sehr deutlich dargestellte Außengeißel ausgeht, die sich dem Haarschopf dicht anlegt. Die Basen der Haarzellen sind rundlich und man kann bis zu ihnen die Endfasern des Acusticus am Erwachsenen nicht besonders leicht verfolgen. Neuestens hat sie *Cajal* beim Sperling, mit Endaufzweigungen die Zellen umfassend, abgebildet. Zwischen den Haarzellen befinden sich die langen fadenförmigen Stützzellen, die feine, schmale, gestreifte Gebilde sind; sie steigen zur Oberfläche der Papilla basilaris in ziemlich unregelmäßiger Krümmung empor, so daß es nur selten möglich ist, in irgend einer Schnittrichtung den ganzen Verlauf einer solchen Zelle zu Gesicht zu bekommen. Im Gegensatz zu den Stützzellen der Säuger liegen ihre Kerne ziemlich weit von der Basis in der Nähe des unteren Endes der Haarzellen. Auch ist es kaum jemals möglich, die wohl vorhandenen Stützfibrillen ähnlich scharf auszufärben wie bei den Säugern. Die von den Autoren oft erwähnten Plasmakugeln auf der Oberfläche der Papilla basilaris sind nur bei nicht genügend günstiger Fixation deutlich, also eine postmortale Erscheinung. Im Sulcus spiralis externus findet sich eine Reihe von Zellen mit wenig färbbarem Plasma, die zum Ansatz der Basilaris hinüberleiten, während die sich ihnen anschließenden cylindrischen Zellreihen, die zum Epithel des Tegmentum vasculosum hinüberleiten, ein stärker färbbares Plasma besitzen. Etwas den Pfeilern der Säuger Vergleichbares fehlt.

Der Papagei besitzt nach *Denker* und *Satoh* 28—33, die Taube 15—27, der Star 12—23, die Ente 27—30, das Haushuhn 27—32 Haarzellenreihen auf dem Querschnitt. Die Membrana tectoria ist bei den Vögeln in sehr eigentümlicher Weise gestaltet, indem sie einen flach trapezförmigen Querschnitt zeigt, der sich in den einzelnen Abschnitten verschieden verhält. Sie besteht aus einem oberflächlichen dicht gefügten Faserwerk mit länglichen Hohlräumen, in denen von oben feinste Faserfortsätze herabziehen und (diesbezüg-

lich muß der Ansicht *Helds* im Gegensatz zu der der übrigen Untersucher beigestimmt werden) ausschließlich mit den winzigen Köpfen der Stützelemente zusammenhängen. Die Köpfe der Stützelemente fügen sich als winzige dreieckige Plättchen mit etwas unter der Oberfläche stehenden Diplosomen in die Zwischenräume zwischen den durch Kittleisten mit ihnen die Membrana reticularis bildenden Köpfen der Haarzellen ein. Der von mehreren Autoren behauptete Zusammenhang der senkrechten Tectoriafasern mit den Haaren der Haarzellen dürfte auf ungünstige Fixationswirkung zurückzuführen sein.

Das sog. Tegmentum vasculosum wird von den Autoren als Homologon der *Reissner*schen Membran und gleichzeitig der Stria vascularis der Säugetiere behandelt. Es besteht aus Cylinderepithelzellen zweier verschiedener Typen, einem reichen Gefäßnetz und ganz eigentümlichen Pigmentzellen. Im Basalteil der Schnecke finden sich 3—6 verschieden große traubenförmige Höcker, die in den Ductus cochlearis hineinhängen. Gegen den Teil der Lagena zu werden diese knollig zottigen Gebilde seltener und niedriger. Viele Cylinderepithelzellen sind rundlich oder flaschenförmig, andere polyedrisch. Das Tegmentum reicht auch in den Sacculus hinein. Wie in der Stria vascularis der Säuger ist das Verhältnis der capillaren Blutgefäße zum Epithel ein sehr inniges, die Blutgefäße sind übrigens stellenweise von einem deutlichen scheidenförmigen perilymphatischen Raum umgeben.

Sehr charakteristisch ist für die Vögel die Form der Cristae in den Ampullen. In der vorderen und hinteren Ampulle finden sich außer dem queren Septum noch 2 flügelförmige Vorsprünge. Das quere Septum bildet den Bodenteil der Crista, es ist überall mit Sinnesepithel bedeckt, in dem sich Haarzellen, Fadenzellen oder Stützzellen nachweisen lassen und besitzt mehrere Nerveneintrittsstellen. Im Epithel finden sich zahlreiche Basalzellen. Die von *Retzius* sog. Flügelvorsprünge erscheinen von oben gesehen kreuzförmig, im senkrechten Schnitt pilzförmig. Bei Tauben, Staren und Hühnern sind sie beinahe gleich breit mit abgerundetem Ende, bei Papageien verschmälert und bilden ein stumpfwinkliges Dreieck. Diese eigentümlichen Vorsprünge fehlen der äußeren Ampulle. Die flügelförmigen Vorsprünge besitzen im Gegensatz zum Septum cruciatum kein Sinnesepithel, sondern hohe, starkkörnige Epithelzellen als Überzug.

Die Grundsubstanz des Septum cruciatum wird, ohne diesen Namen zu rechtfertigen, als Knorpelrahmen bezeichnet und besteht aus einem dichteren, von Nerven und Blutgefäßen durchzogenen Bindegewebe. Nach den Untersuchungen von *Retzius* finden sich in den Cristae ebenso wie in den Maculae der Vögel auffallend dicke, markhaltige Nervenfasern, die beim Eintritte in das Epithel ihre Markscheide verlieren und dann in kelchförmigen Verbreiterungen Gruppen von 2—5 Haarzellen umfassen. Nach *Cajal* und *Kolmer* treten Ausläufer mehrerer derartiger Fasern zu ein und derselben Epithelzelle in Beziehung. Neben diesen Fasern treten ins Epithel mehr in den peripheren Teil zarte Achsencylinder ein, die, sich vielfach verzweigend, manchmal auch horizontale Balkenwerke bildend, hauptsächlich im peripheren Teile des Cristaepithels zwischen dem Sinnesepithel ausbreiten, so daß hier

auffälligerweise das Prinzip einer mehrfachen Verbindung zwischen Peripherie und Centrum ausgebildet ist. Die Haarzellen der Maculae und Cristae bei den Vögeln sind, offenbar wegen besonders großen Wassergehaltes, besonders schwer gut zu konservieren und erscheinen meist etwas geschrumpft, so daß ihre cytologischen Einzelheiten schwerer als bei Amphibien oder Säugern hervortreten.

Die Crista bildet, auf den Seitenwänden der Ampullen der Vögel sich ausbreitend, das sog. Planum semilunatum, das teilweise mit Nervenepithel wie die Crista selbst, teilweise nach *Satoh* mit stark körnigem hohen Epithel bedeckt ist. Die Grenzzone des Planum semilunatum besteht aus hellen hohen, eosinophilen Cylinderzellen; manchmal sind diese auch gekörnt. *Retzius* und *Satoh* finden an den Seitenwänden der Ampullen und an den Abhängen der Flügelvorsprünge des Septum cruciatum besonders stark gekörnte Zellen. Alle diese Elemente sind viel widerstandsfähiger als das eigentliche Sinnesepithel. Die Ganglienzellen des Ganglion cochleare sind wie bei den Säugern kleiner als die des Vestibularganglions. *Cajal* beschreibt ein abgeschnürtes akzessorisches Ganglion in unmittelbarer Nähe der Crista der vorderen Ampulle des Sperlings.

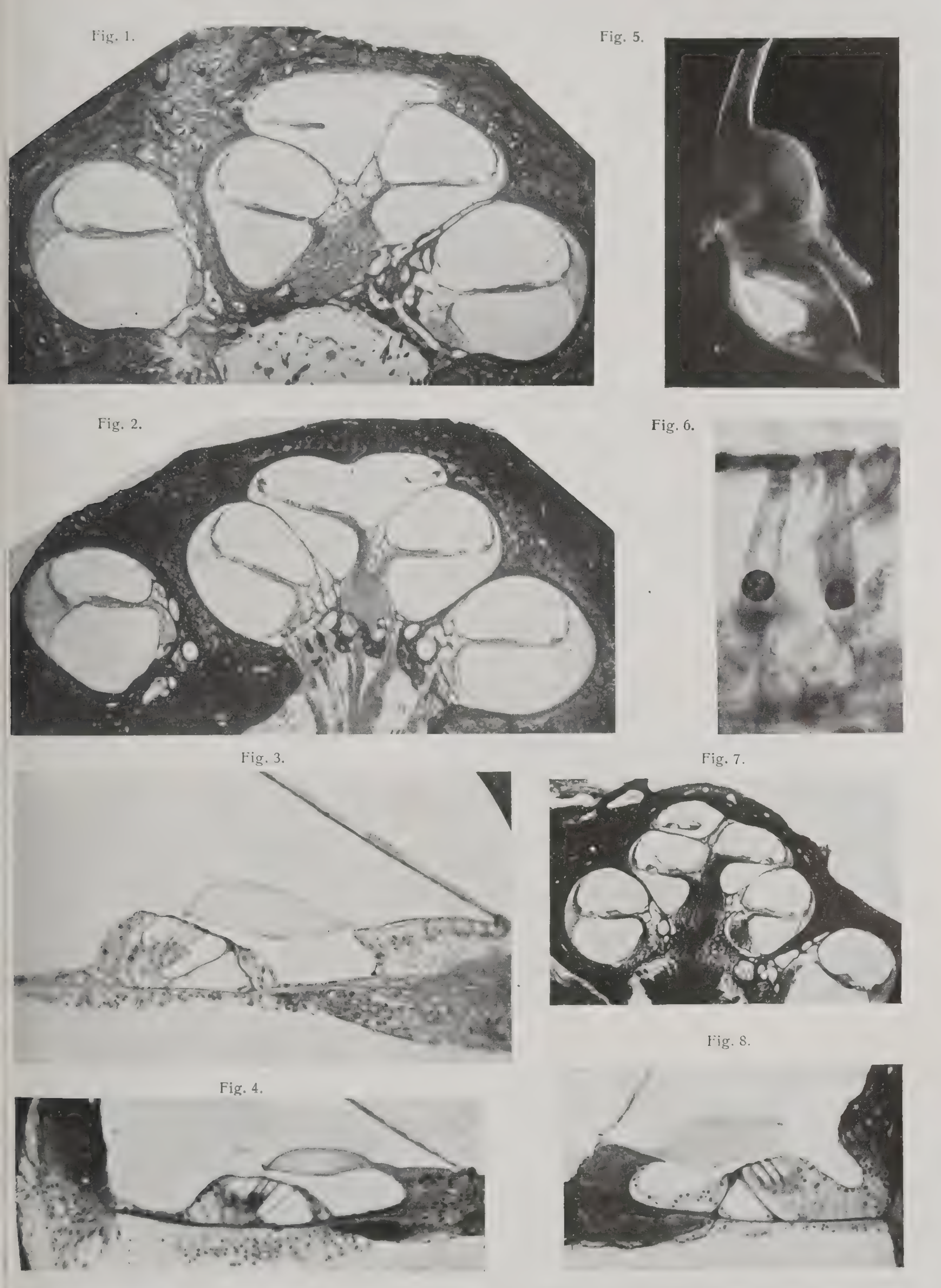
Nach den Untersuchungen von *Held* stellt die Membrana tectoria der Vögel mit ihrem nur an einem Rand verhältnismäßig verjüngten keilförmigen Querschnitt kaum ein Gebilde dar, das im Sinne der physiologischen Deutungen als eine resonierende Schallmembran aufgefaßt werden kann, was er auch gegen eine solche Deutung der homologen Deckmembran der Säuger anführt. Er findet eher in dem hinteren Abschnitt der Grundmembran der Basilaris eine besonders dünne, scharf abgesetzte, ziemlich gleichmäßig belastete, somit schwingungsfähige Stelle. Dieser Zone der Vögel würde bei den Säugetieren die sog. Zona pectinata des Gehörorganes entsprechen.

Es sei ferner hier auch darauf verwiesen, daß im letzten Jahrzehnt von *Vitali* eine eigenartige, mit Sinnesepithel ausgekleidete Ausbuchtung vom Mittelohr der Singvögel ausgehend, beschrieben wurde, für die dieser Autor die Embryogenese, die vom Facialis ausgehende Innervation untersucht hat, und welche Bildung er auf Grund von experimentellen Untersuchungen als ein specifisches Sinnesorgan dieser Tiere schildert. Es fiel mir leicht, die von ihm durchaus zutreffend dargestellten Einzelheiten aufzufinden.

Was die Säugetiere betrifft, so sind die einzelnen Ordnungen bisher in höchst ungleicher Weise untersucht worden, was teilweise darin seinen Grund hat, daß manche Objekte schwer frisch zu haben und technisch außerordentlich schwer zu behandeln sind. Wenn man von älteren, meist nur am knöchernen Labyrinth durchgeführten Untersuchungen absieht, sind es vorwiegend die ausgedehnten und mühsamen Untersuchungen von *Gray*, der in seinem mit Hilfe von Celloidinkorrosionen von den verschiedensten Wirbeltierlabyrinthen hergestellten stereophotographischen Atlas eine sehr große Anzahl von Säugerlabyrinthen wenigstens ihrer Gestalt nach untersuchte.

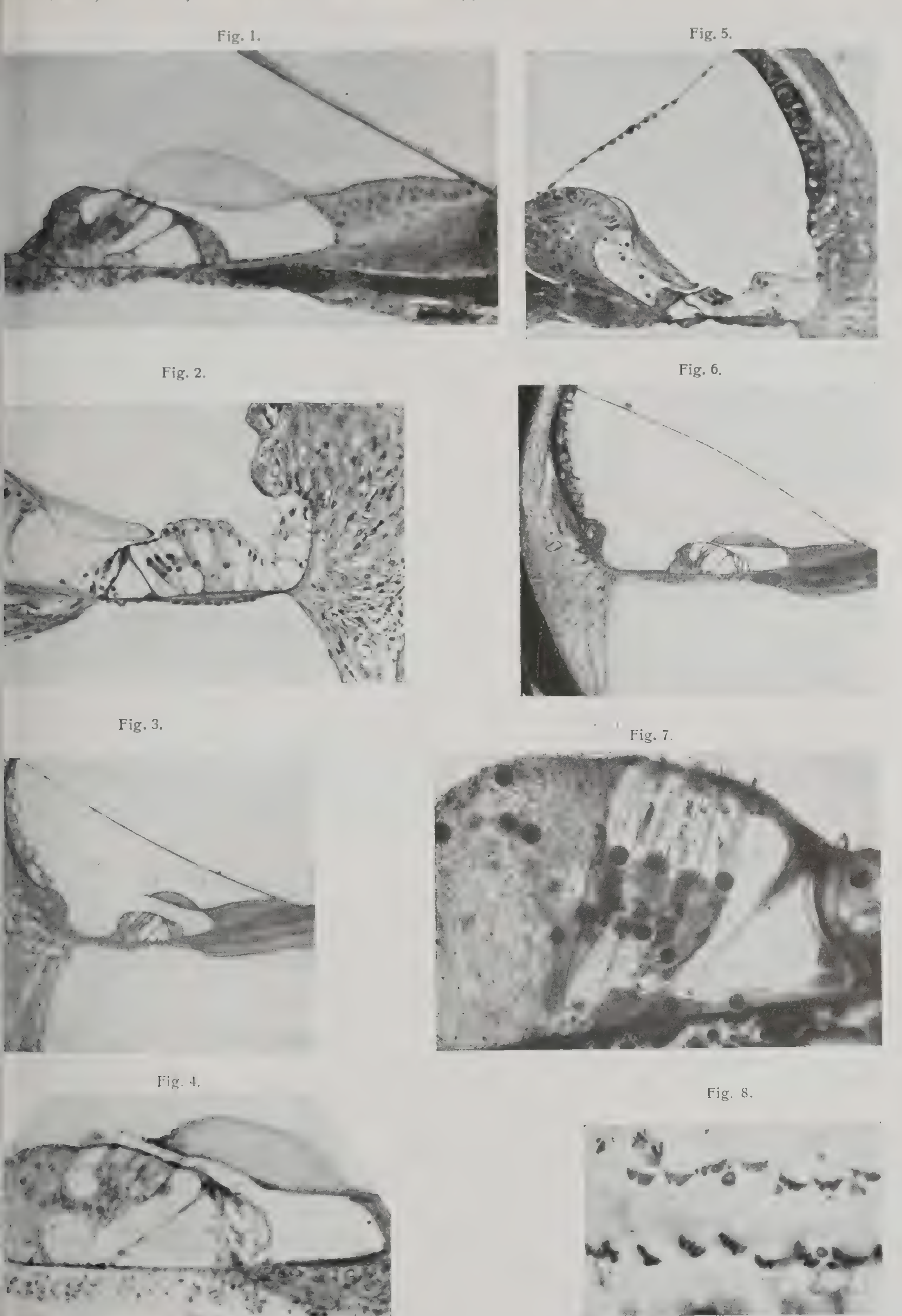
Was die Monotremen betrifft, so besitzen wir eine ältere Untersuchung von *Pritchard* über Ornithorhynchus, makroskopische Korrosionen von *Gray*,

Zu: *W. Kolmer, Mikroskopische Anatomie des nervösen Apparates des Ohres.*



1. Übersicht der Schnecke des Hingerichteten; Radiärschnitt, 32 Jahre. — 2. Übersicht des Radiärschnittes der Cochlea eines Orang-Utan. — 3. *Corti*sches Organ des menschlichen Neugeborenen, überlebend konserviert (Kraniotomie am lebenden Kind). — 4. *Corti*sches Organ von Lemur macaco. — 5. Frisch ohne Zusatz präparierter Utriculus und Macula samt Ampulle vom erwachsenen Menschen. — 6. Zwei äußere Haarzellen des Menschen, dazwischen obere Köpfe der *Deiters*schen Zellen. — 7. Übersicht der Schnecke, Macacus rhesus. — 8. *Corti*sches Organ der Katze.

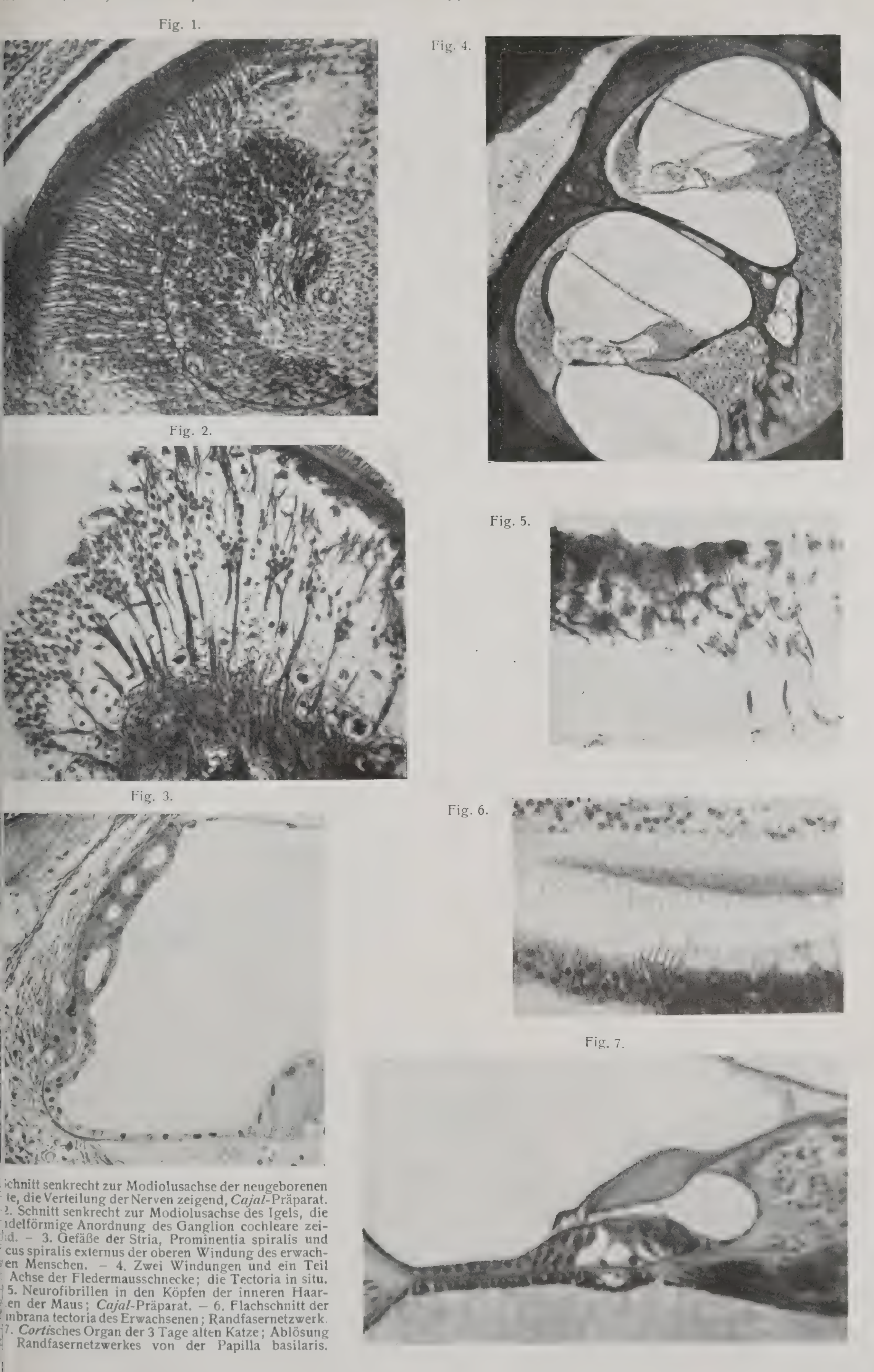
rlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.



*Corti*sches Organ des Neugeborenen; Mitte der Basalwindung, Tectoria in normaler Lage, überlebend konserviert. – 2. *Corti*-es Organ des Igels; Tectoria in normaler Lage. – 3. *Corti*sches Organ eines Neugeborenen, 3 Stunden nach dem Tode konser-t; Tectoria abgehoben. Dritter Pfeiler als Abnormität. 4. *Corti*sches Organ des erwachsenen Schimpansen, lebend durchspült; toria in normaler Lage; 4 äußere Haarzellen. – 5. Ductus cochlearis einer Spitzmaus (Sorex). – 6. Ductus cochlearis von einem ıgeborenen; Tectoria anliegend; Prominentia, *Reißners* Membran; leichte postmortale Veränderungen wie bei Fig. 3. – 7. *Corti*-es Organ eines 32jährigen Mannes, 4 äußere Haarzellen, Beginn der zweiten Windung. – 8. Querschnitte der Felder der Hörhaare über den äußeren Haarzellen; Orang-Utan.

von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

1: *W. Kolmer, Mikroskopische Anatomie des nervösen Apparates des Ohres.*



ichnitt senkrecht zur Modiolusachse der neugeborenen te, die Verteilung der Nerven zeigend, *Cajal*-Präparat. 2. Schnitt senkrecht zur Modiolusachse des Igels, die idelförmige Anordnung des Ganglion cochleare zeiid. – 3. Gefäße der Stria, Prominentia spiralis und cus spiralis externus der oberen Windung des erwachen Menschen. – 4. Zwei Windungen und ein Teil Achse der Fledermausschnecke; die Tectoria in situ. 5. Neurofibrillen in den Köpfen der inneren Haaren der Maus; *Cajal*-Präparat. – 6. Flachschnitt der mbrana tectoria des Erwachsenen; Randfasernetzwerk. 7. *Corti*sches Organ der 3 Tage alten Katze; Ablösung Randfasernetzwerkes von der Papilla basilaris.

: von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

: *W. Kolmer, Mikroskopische Anatomie des nervösen Apparates des Ohres.*



lachschnitt der Oberfläche des *Corti*schen Organs des Erwachsenen, 2. Windung; stellenweise 5 Reihen äußerer Haarzellen, dachen Phalangenplatten. – 2. Reihe von inneren Pfeilern des Igels aus einem Tangentialschnitt des *Corti*schen Organs. – *)eiters*sche Zellen und Haarzellen aus einem Tangentialschnitt des *Corti*schen Organs des erwachsenen Menschen. – 4. Flachiitt durch das *Corti*sche Organ der Basalwindung von Lemur macaco. – 5. Detail des *Corti*schen Organs von Lemur macaco, ibrana reticularis von der Fläche. 6. Pfeiler, Stützkelche der *Deiters*schen Zellen vom menschlichen Hingerichteten. – 7. Macula uli der Maus. Neurofibrillen und Gittermaschen in der Basis der Haarzellen, dünner Schnitt. – 8. Maus. Äußere Spiralzüge ihre Beziehungen zur Basis der äußeren Haarzellen, Neurofibrillenfärbung nach *Cajal.* – 9. Stützfasern und Basalkegel des lers Erwachsener; Tangentialschnitt der Papilla basilaris. – 10. Neurofibrillenmaschen im Kopf der äußeren Haarzellen der Maus.

(Alle Aufnahmen außer 4 mit *Zeiß*-Apochromat 2 *mm*, 1·40 Ap. u. Proj. Oc. 4 photographiert.)

von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Fig. 1.

Fig. 4.

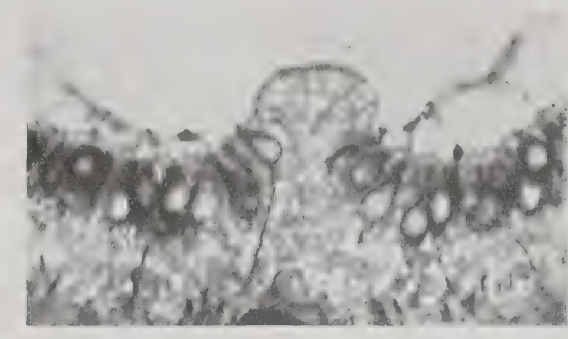


Fig. 5.

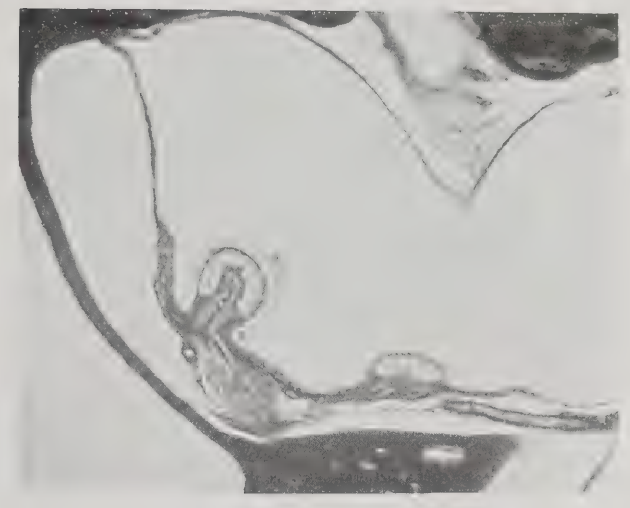


Fig. 2.



Fig. 3.

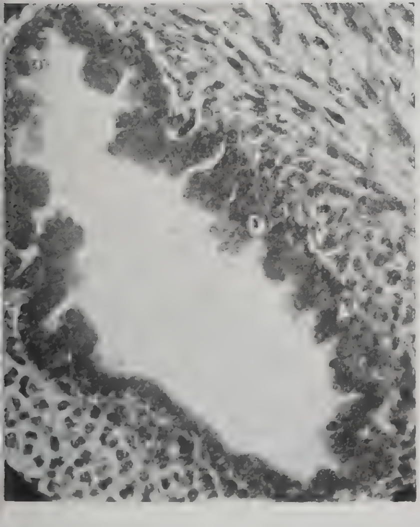
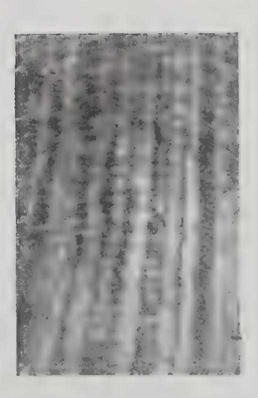


Fig. 6.



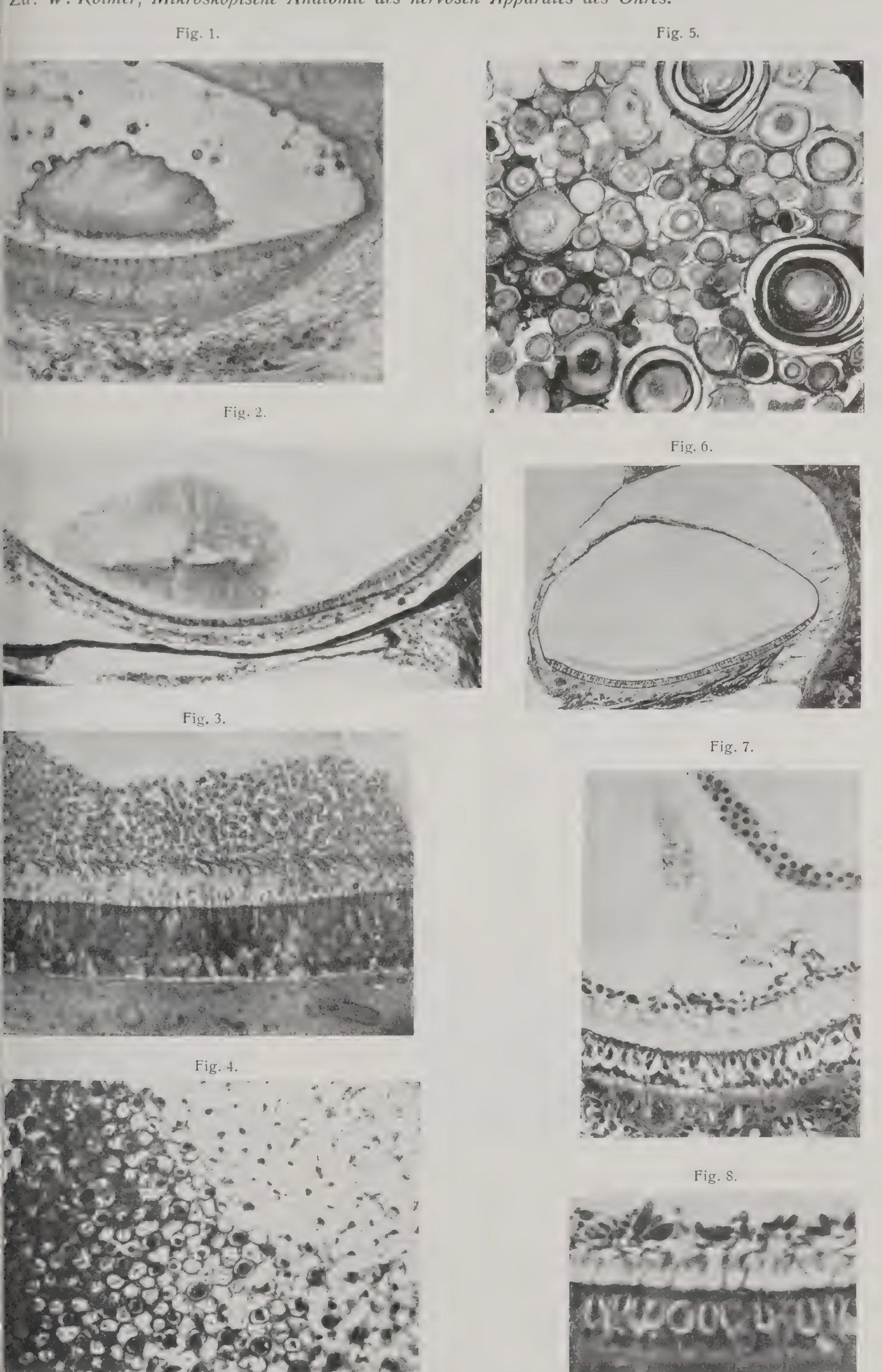
Fig. 7.



rista und Cupula von Macacus rhesus. — 2 Längsschnitt der Crista und Cupula sowie des Nervus ampullaris vom Igel. — ottenbildung des Saccus endolymphaticus, 33 *mm* langer Caviafoetus. — 4. Innervation der Crista der 3 Tage alten Maus (*Cajal*-parat). — 5. Crista ampullaris und Macula neglecta vom Maulwurf. — 6. Crista ampullaris vom Igel. — 7. Schichtung und Kanäle der Cupula von Macacus rhesus.

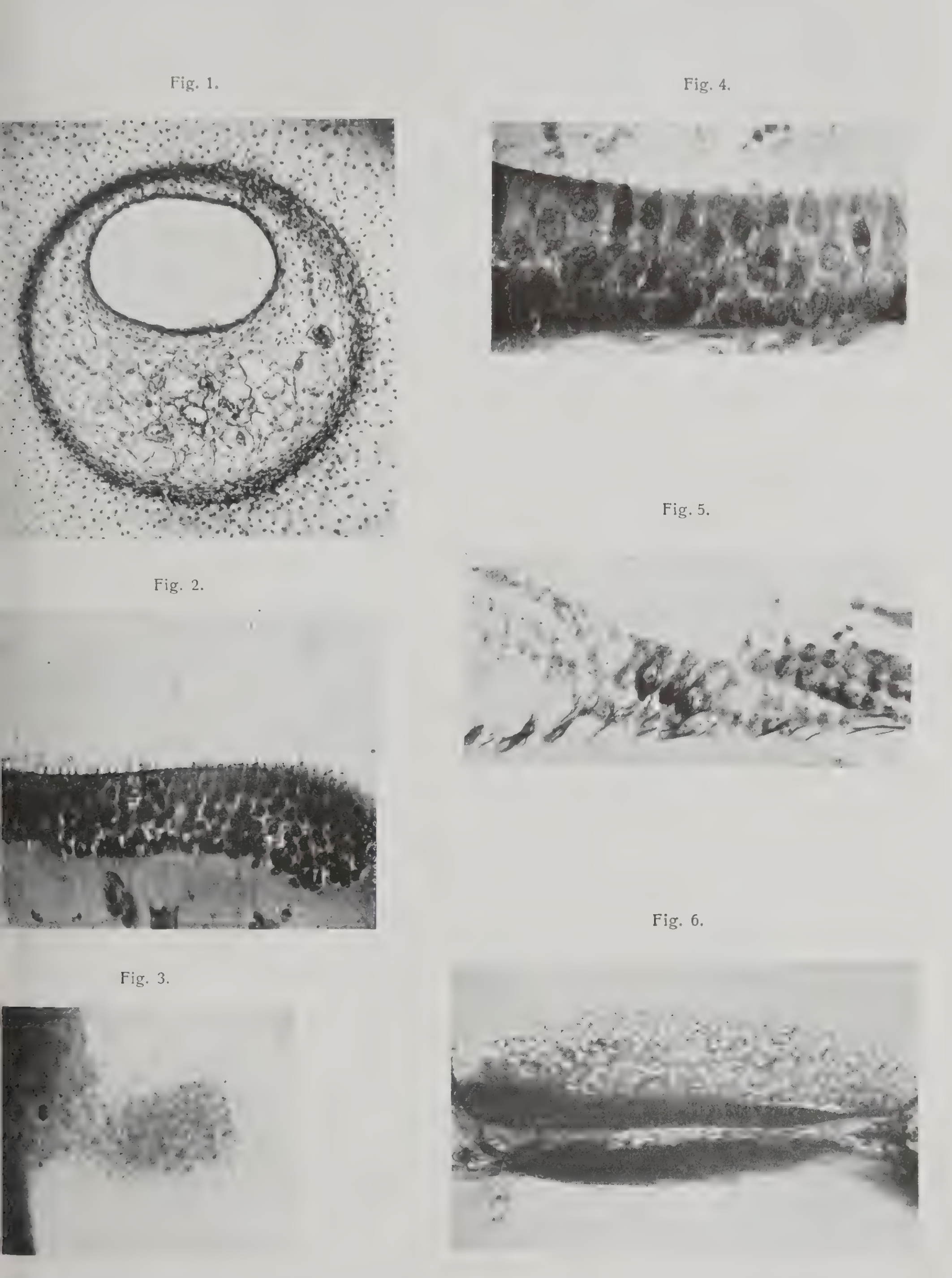
von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Zu: *W. Kolmer, Mikroskopische Anatomie des nervösen Apparates des Ohres.*



1. Macula utriculi und Statolith des Neunauges (Petromyzon). – 2. Macula und geschichteter Statolith eines Weißfisches (Leuciscus). – 3. Macula lagenae der Gans (Anser domesticus) mit Otoconien. – 4. Flachschnitt der Macula utriculi des Igels. Köpfe der Sinneszellen und der Stützzellen. – 5. Querschnitt der geschichteten Otolithen eines Selachiers (Heptanchus). 6. Macula utriculi des Maulwurfs; Übersicht. – 7. Gallertbänder und Details am Rande der Statolithenmembran des Maulwurfs. – 8. Detail einer Macula sacculi des Maulwurfs.

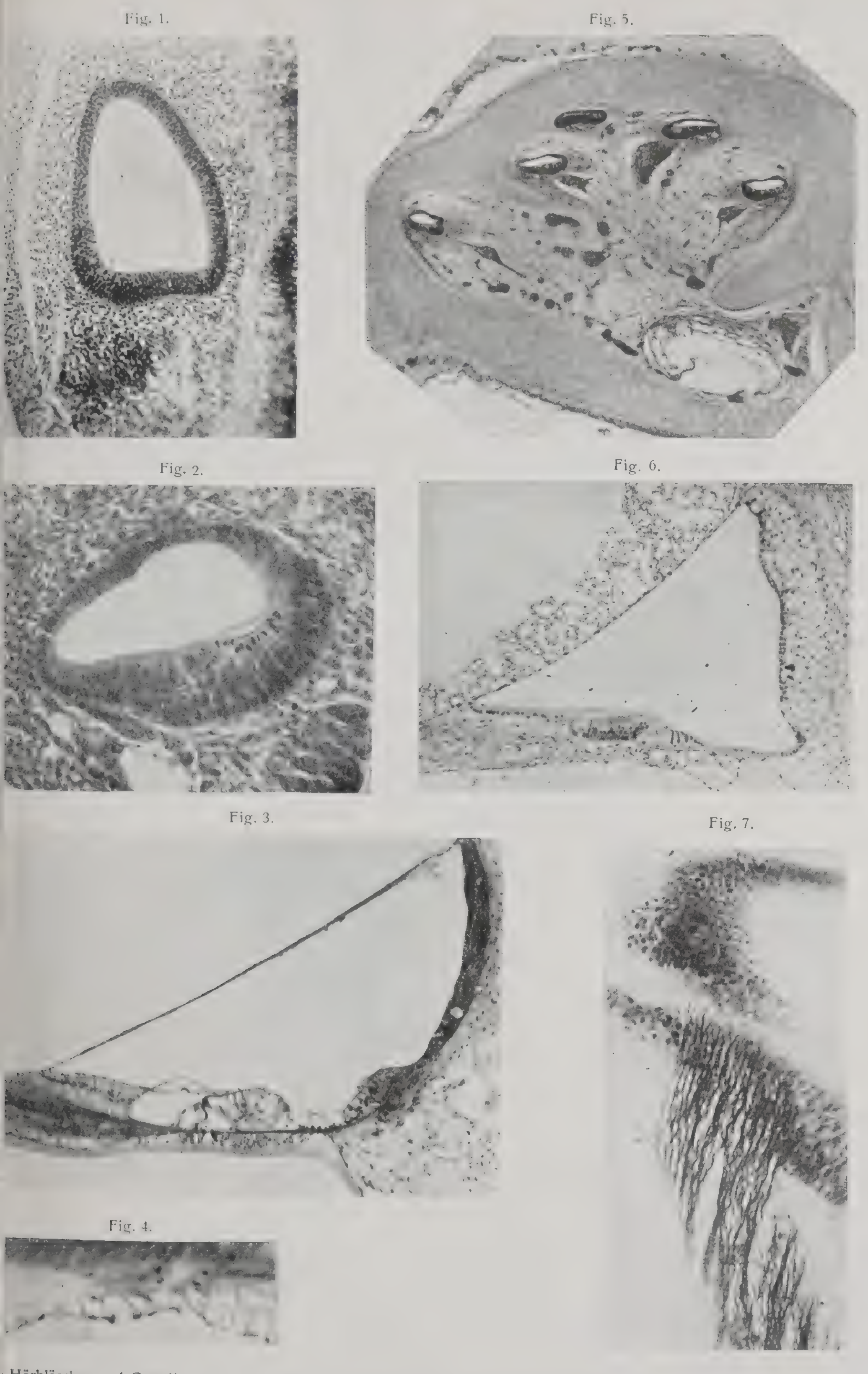
lag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.



1. Querschnitt durch den embryonalen Bogengang des Menschen; 4. Monat. – 2. Haare der Crista vom Frosch in der Cupulagallerte steckend. – 3. Flächenschnitt des Cristaepithels eines menschlichen Embryo von 36 *mm*, die Differenzierung der Haarzellen und Stützzellenköpfe mit den Diplosomen zeigend. – 4. Macula-sacculi-Epithelien, Scyllium canicula. – 5. Neurofibrillen in den inneren Haarzellen der 3 Tage alten Maus. Schrägschnitt der Papilla basilaris. *Cajal*-Präparat. – 6. Schnitt durch die unentkalkte Macula sacculi eines Laubfrosches.

ıg von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

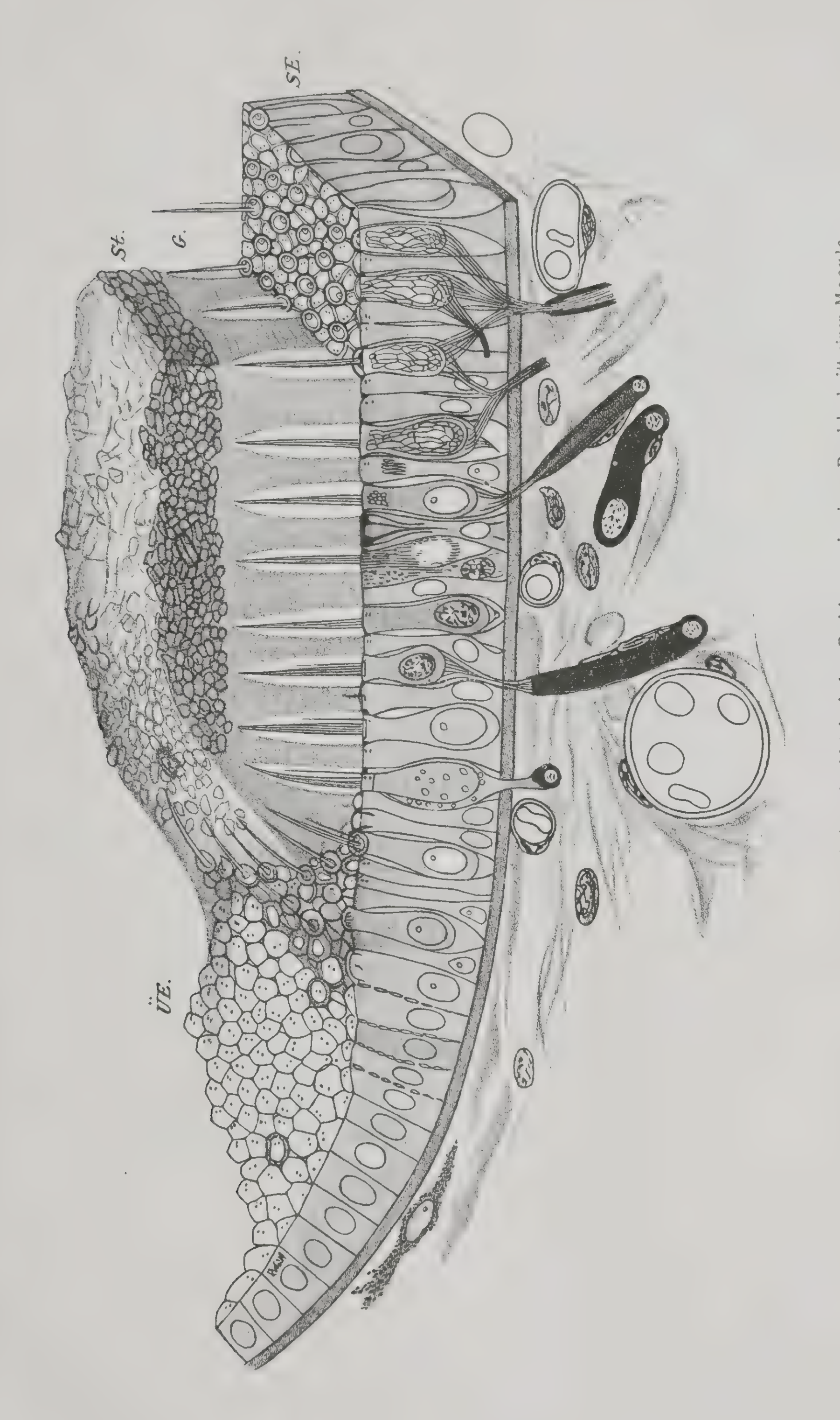
Zu: *W. Kolmer, Mikroskopische Anatomie des nervösen Apparates des Ohres.*



Hörbläschen und Ganglion cochleare eines menschlichen Embryo von 12 *mm*. – 2. Ductus cochlearis mit zahlreichen itosen im Epithel und erster Anlage der Tectoria; Meerschweinchen. – 3. Ductus cochlearis des erwachsenen Hingerichten. – 4. Randfadenmembran des Orang-Utan. 5. Radiärschnitt der Schnecke eines menschlichen Foetus im 4. Monat. ıctus cochlearis und Gefäße im Vorknorpel. – 6. Ductus cochlearis eines menschlichen Foetus im 6. Monat. – 7. Flachschnitt des Ductus cochlearis der neugeborenen Maus mit den einwachsenden Spiralnerven.

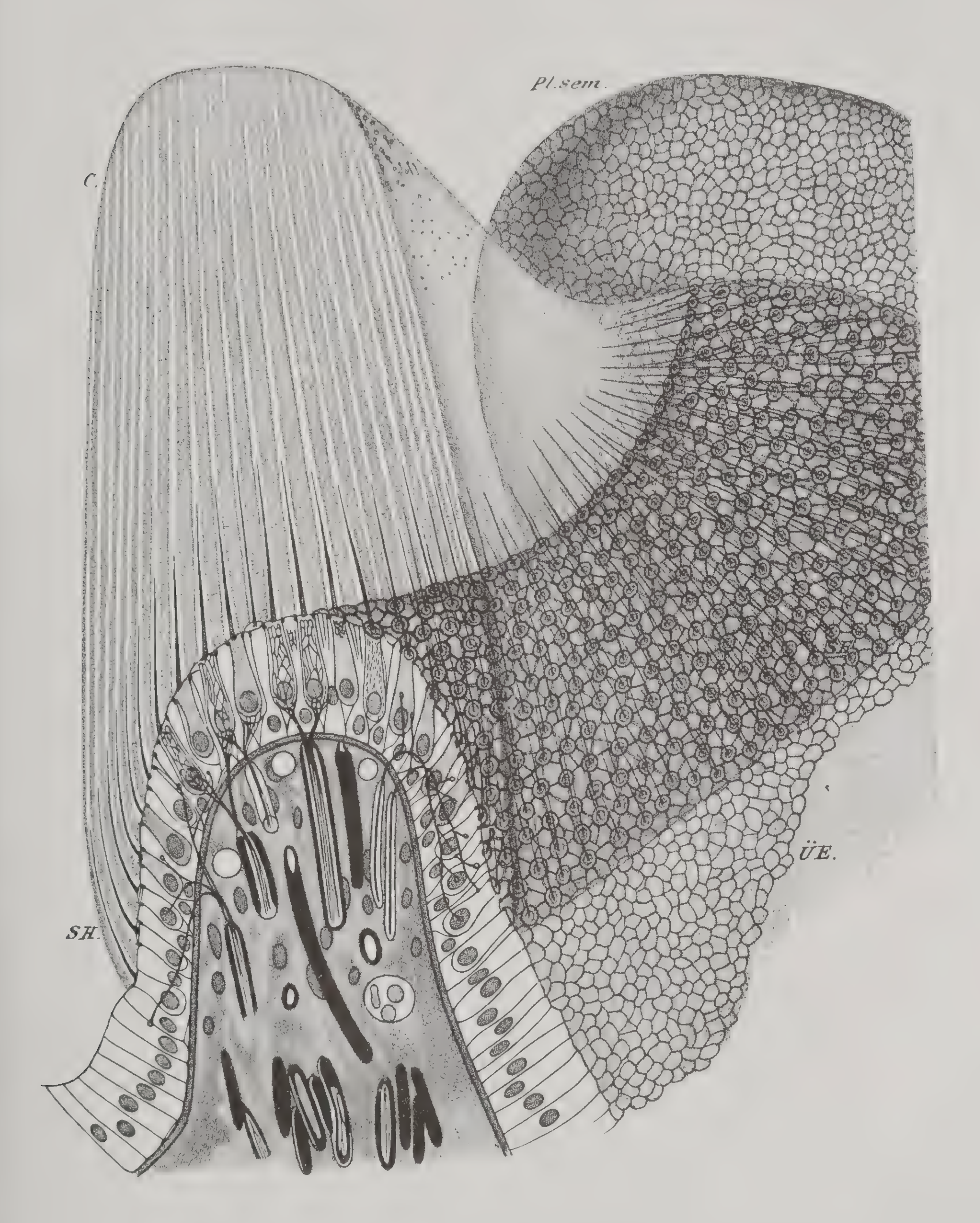
von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Zu: *W. Kolmer, Mikroskopische Anatomie des nervösen Apparates des Ohres.*



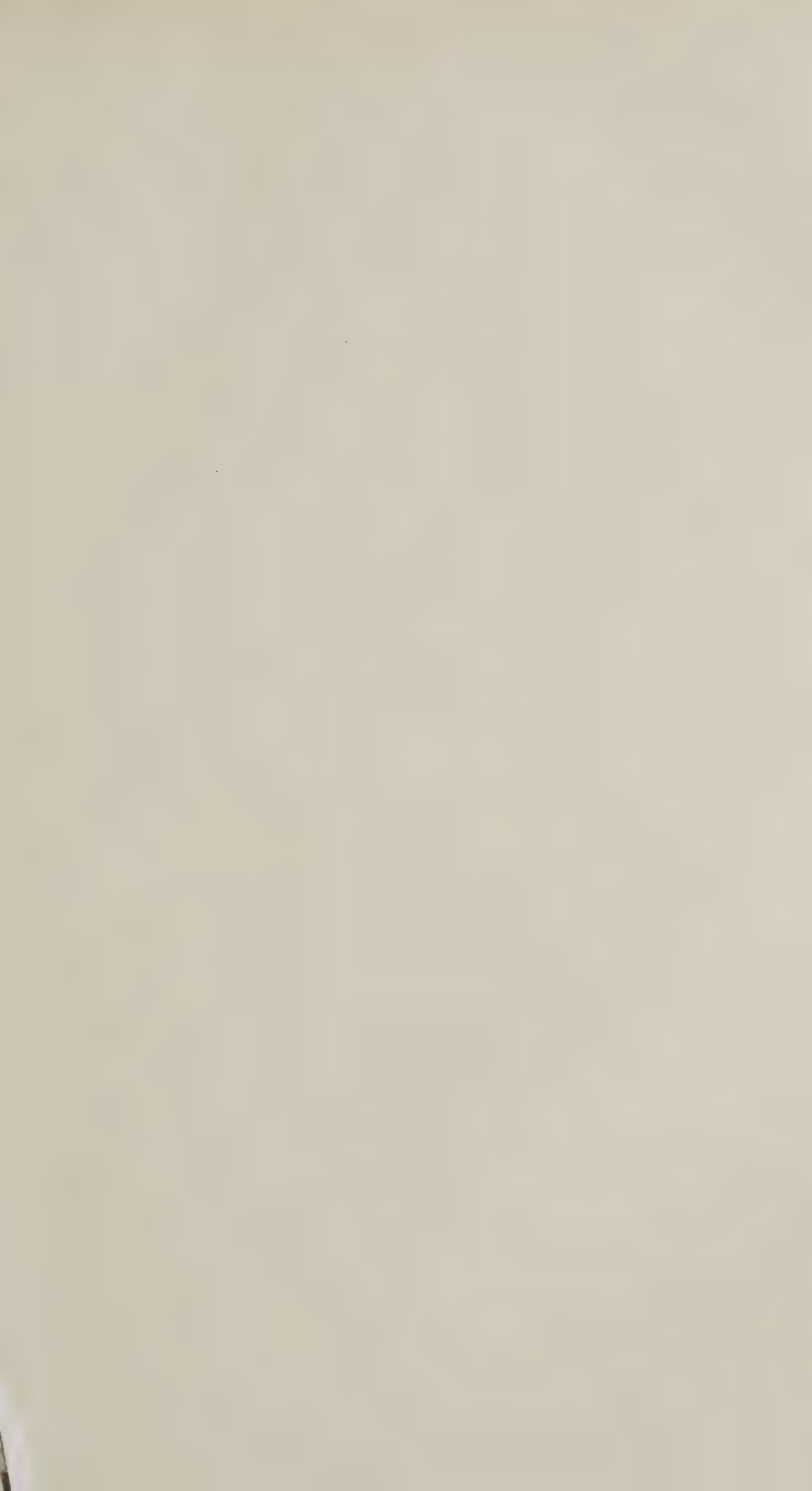
Plastisch-schematische Rekonstruktion der histologischen Beziehungen in einem Randabschnitt einer Macula.
ÜE. Übergangsepithel; *St.* Statoconien; *G.* Gallerte; *SE.* Stützelemente.

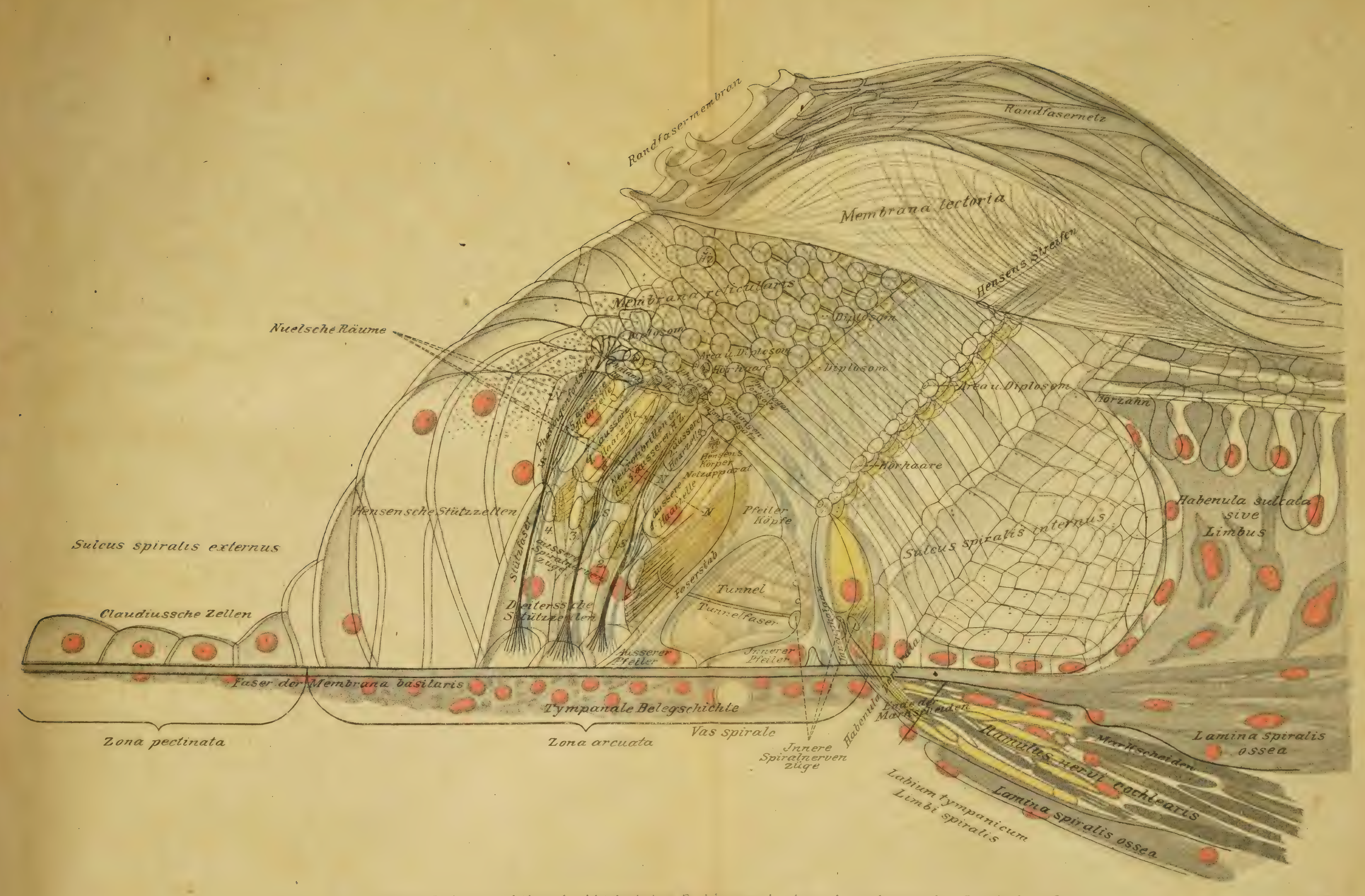
lag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.



Plastisch-schematische Rekonstruktion der histologischen Beziehungen an einer Hälfte einer in der Längsrichtung eines Bogenganges durch einen Schnitt halbierten Crista einer Ampulle.
SH. Sinneshaare; *C.* Cupulagallerte; *ÜE.* Übergangsepithel; *Pl. sem.* Planum semilunatum.

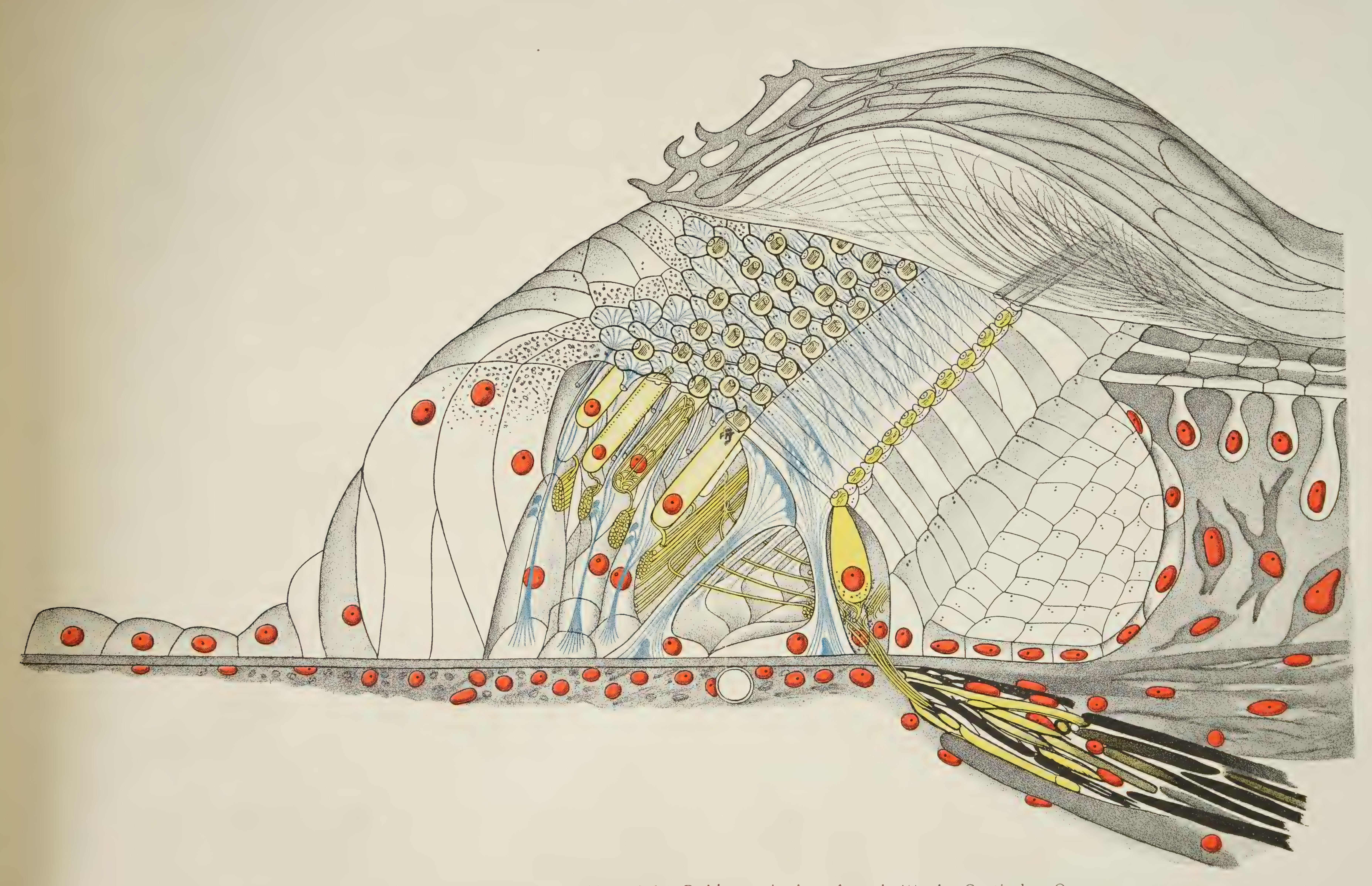
Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.





Plastisch-schematische Rekonstruktion der histologischen Beziehungen in einem Ausschnitte des Cortischen Organs, etwa der zweiten Windung der menschlichen Schnecke entsprechend.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.



Plastisch-schematische Rekonstruktion der histologischen Beziehungen in einem Ausschnitte des Cortischen Organs, etwa der zweiten Windung der menschlichen Schnecke entsprechend.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

W. Kolmer, Mikroskopische Anatomie des nervösen Apparates des Ohres.



Plastisch-schematische Rekonstruktion der topographischen Gefäßbeziehungen an einem axialen Schnitt der menschlichen Schnecke.

...g von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.



Plastisch-schematische Rekonstruktion der topographischen Gefäßbeziehungen an einem axialen Schnitt der menschlichen Schnecke.

ag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Alexander beschrieb das Organ von Echidna und die Entwicklung bei diesem Tiere eingehend. Es geht daraus hervor, daß die Monotremen allein von allen Säugern noch eine Macula lagenae mit Otoconien am Ende des Ductus cochlearis besitzen. Auch im übrigen ist ihre nur eine halbe Windung umfassende Schnecke der der Vögel außerordentlich ähnlich. Sie besitzen auch eine deutliche Macula, oder besser gesagt, Crista neglecta. Die Papilla basilaris der Monotremen besitzt schon 2 Pfeiler, 3 Reihen äußerer und wahrscheinlich nur eine Reihe innerer Haarzellen wie die übrigen Säuger.

Über die Marsupialier liegen keine eingehenderen histologischen Untersuchungen vor. Das *Corti*sche Organ von Didelphys steht nach eigener Beobachtung in bezug auf die relativ geringen Unterschiede seiner histologischen Ausbildung in verschiedenen Höhen der Schnecke der der Insectivoren nahe; Stützkelche sind in der Basalwindung vorhanden. Seine Größenverhältnisse sind denen des Igels etwa noch am nächsten, wenn es auch etwas größer und besser entwickelt ist. Eine Macula lagenae fehlt schon vollständig.

Gray untersuchte Petrogale penicillata, Macropus melanops, Trichosurus vulpecula, Notoryctes typhlops, Antechinomys lanigera, Sminthopsis larapinta, Phascogale penicillata und Perameles obesula an Korrosionspräparaten.

Die Insectivoren wurden von *Alexander* (Talpa) und ausführlicher von *Kolmer* (Talpa, Sorex und Erinaceus) untersucht. Sie bilden eine charakteristische Gruppe, deren kleines Labyrinth durch deutliche Ausbildung einer Macula neglecta im Utriculus, eine auffallend dicke Basilarmembran in der Schnecke, verhältnismäßig kleine Dimensionen der Elemente des *Corti*schen Organes und wenig Differenzierungen der histologischen Einzelheiten der Zellen gekennzeichnet sind. Bei Talpa wurde von *Alexander* eine für den rudimentären Gesichtssinn vikariierende Ausbildung der Maculae und Cristae beschrieben, die aber offenbar doch nur auf schlechte Konservierung seines Materiales zurückgeführt werden muß, da *Kolmer* derartiges nicht konstatieren konnte, doch scheinen bei diesem Tier gelegentlich otolithenartige Einlagerungen in der Cupula der Cristae beobachtet zu werden. *Gray* untersuchte Erinaceus europaeus und Talpa.

Was die Chiropteren betrifft, so hat sich mit den Mikrochiropteren *Katz* beschäftigt. Aus eigener histologischer Untersuchung ist mir das Labyrinth der Makrochiropteren (Pteropus) bekannt, das in bezug auf seine Einzelheiten etwa zwischen dem der Insectivoren und dem der Nager steht, aber etwas größere Bogengänge besitzt. Auffallend ist es, daß bei den Mikrochiropteren durchaus nicht etwa durch eine Vergrößerung der Bogengänge eine Anpassung an ihre in den drei Dimensionen des Raumes blitzschnell sich abspielende Bewegungsweise ausgedrückt erscheint, wie wir sie im allgemeinen in der relativ guten Ausbildung speziell der Bogengänge der Vögel finden. Es ist im Gegenteil die Pars superior bei manchen Fledermäusen (Rhinolophus) so klein, daß sie nur wie ein Anhang der relativ gut entwickelten Schnecke aussieht. *Gray* untersuchte Pteropus medius und Vesperugo pipistrellus.

Die Entwicklung des Fledermauslabyrinthes wurde von *van der Stricht* studiert und die Entwicklung der Nervenendstellen besonders eingehend behandelt. *Gray* vermißt bei den Chiropteren perilymphatische Räume an den Kanälen. Da ich solche an lebend durchspülten Pteropus und Vesperugo fand, beweist dies, daß die Korrosionsmethodik *Grays* für die Entscheidung solcher Details nicht mehr ausreicht und es sich noch lohnt, manche seiner Objekte nachzuuntersuchen. Das eigentümliche Sinnesorgan im Mittelohr, das er bei Vögeln gefunden, beschreibt neuestens *Vitali* auch bei Vesperugo pipistrellus und Rhinolophus unter den italienischen Fledermäusen. Es soll dagegen den schlechteren Fliegern unter letzteren vollkommen fehlen.

Die reichlichsten Untersuchungen liegen über die Ordnung der Nager vor, da unter ihnen sich die meisten unserer gewöhnlichen Laboratoriumstiere, vor allem Kaninchen und Meerschweinchen, finden, an denen auch zahlreiche experimentelle Untersuchungen vorliegen, die ihrerseits wieder zur genaueren Prüfung der Normalbefunde immer wieder angeregt haben. Wir finden bei den Nagern sehr verschieden lange Schnecken, auch die längsten im ganzen Tierreiche, bei Hydrocherus capybara ($4^1/_2$ Windungen), Myopotamus und Cavia (4 Windungen). Die große Länge dieses Ductus cochlearis bedingt es, daß man die wechselnde Ausbildung des *Corti*schen Organs in seinen einzelnen Windungen besser als bei anderen Säugern hervortreten sieht, und man erkennt, wie sich von der Basis zur Schneckenkuppel mehr und mehr die Membrana basilaris und das auf ihr ruhende *Corti*sche Organ verbreitert, wie die Haarzellen in der Längsdimension im gleichen Sinne immer mehr zunehmen und wie vor allem auch die Stützapparate von kurzen Stützbogen mit Stützkelchen in der Basalwindung zu weit ausladenden Bogensystemen ohne Stützkelch oder nur mit Stützpolstern versehen, sich gradatim gegen das Schneckenende ausbilden, wie dies zum erstenmal eingehend und mustergültig *Held* dargelegt hat. Die anatomische Eigenart der Schnecke vieler Nager, daß sie in ihrer Form deutlich erkennbar und dünnwandig weit in die Trommelhöhle vorspringt, ermöglicht eine leichtere und bessere Fixation als bei anderen Tieren, wofür sich speziell Meerschweinchen und Eichhörnchen eignen und auch operative Eingriffe an der Schnecke unter leichterer Orientierung als die anderen gestatten. Letztere beiden Tiere besitzen auch die Eigentümlichkeit, daß in ihren auffallend vergrößerten und auf dem Querschnitt übereinandergeschichteten *Hensen*schen Zellen des *Corti*schen Organs sehr häufig große Fetttropfen normalerweise gefunden werden, was sonst bei keinem Säuger gefunden wurde. Das Labyrinth des Kaninchens wurde eingehend von *Retzius* und *Hensen*, das des Meerschweinchens von *Joseph*, *Held* und zahlreichen anderen Untersuchern, experimentell insbesondere von *Wittmaack*, *Siebenmann* und *Yoshii* untersucht (vgl. Physiologie).

Zahlreiche Arbeiten beschäftigten sich mit dem Labyrinth der Tanzmäuse und den daran zu beobachtenden Abnormitäten (*Rawitz*, *Alexander*, *Kishi*, *Baginsky*, *Panse*, *Kuyper*, *Quix*, *van Lennep*), welch letzterer auch die Entwicklung eingehend studierte. Experimentelle Arbeiten am Nagerlabyrinth

haben *Magnus* und *de Kleyn*, ferner an Ratten *Kreidl* und *Yanase* ausgeführt. Die Innervation wurde eingehend von *Kolmer* an Mäusen und Ratten, ebenso von *Bielschowsky* und *Pollak* und von *London* und *Pesker* und mehrfach auch von *Ramon y Cajal* mit Silbermethoden studiert, nachdem dieses Objekt in früherer Zeit auch von *Lenhossek* und *Retzius* sowie zahlreichen anderen mit der Chromsilbermethode bearbeitet war.

Das Labyrinth von Spalax typhlus hat *Alexander* untersucht und glaubte an ihm durch Faltungen des Epithels der Nervenendstellen und das Erhaltenbleiben der Macula neglecta eine vikariierende Ausbildung konstatieren zu können.

Gray untersuchte an Korrosionspräparaten Lepus europaeus, Lepus cuniculus, Mus decumanus, Mus musculus, Dipus hirtipes, Sciurus vulgaris, Hydrochoerus capybara.

Die Ordnungen der Edentaten und der Xenarthra scheinen bisher nicht näher untersucht worden zu sein. Nur Celloidinkorrosionen des Labyrinthes mit den perilymphatischen Räumen zusammen (Bradypus tridactylus, Tamandua tetradactyla) liegen von *Gray* vor, der ja überhaupt äußerst zahlreiche Wirbeltierlabyrinthe in dieser Weise zur Darstellung gebracht und in einem schönen stereoskopischen Atlas vereinigt hat. Leider sind viele nähere Details bei dieser Bearbeitungsweise nicht zu erkennen.

Auch unter den Carnivoren sind es wieder die Haustiere Hund und Katze, welche von *Retzius* (Katze), *Held, Yugaro* (Hund) und *Alexander* histologisch untersucht worden sind. *Lagally* hat die Katze geschildert, die auch *Tafani* behandelte. *Gray* untersuchte Felis tigris, Felis leo, Felis domesticus, Felis concolor, Canis familiaris, Proteles cristatus, Herpestes griseus, Lutra vulgaris, Putorius vulgaris, Procyon cancrivorus, Phoca vitulina, Halichoerus gripus, Otaria pulsilla. Das Labyrinth von Phoca zeichnet sich durch besondere Größe im allgemeinen, speziell seiner Bogengänge aus. Es besitzt nach *Gray* die größten Otolithen von allen Säugern. Ja er glaubt beim Seehund auch in den Cristae der Bogengänge Otolithen zu finden. Eigene Erfahrungen besitze ich über Mustela und Putorius, *Alexander* über die Fischotter, wo er ein Septum cruciatum in den Ampullen hervorhebt. Die Entwicklung der Acusticusfasern wurde an der Katze von *Held* studiert. Den Hund hat auch *Policard* studiert. Physiologisch sehr eingehend hat ihn *Kalischer* geprüft. Das Labyrinth der Carnivoren zeigt außer seiner besonders voluminösen Membrana tectoria keine auffallenden Besonderheiten. Sehr auffallend sind Arterienknäuel im Modiolus entwickelt, was ich auch beim Fuchs konstatierte, der sonst durchaus dem Hunde gleicht. Das Ohr der Cetaceen, weniger das Labyrinth, wurde von *Boenningshaus*, das Labyrinth des Delphins von *Kolmer* untersucht, wobei für die Cetaceen neben einer relativ gut ausgebildeten Cochlea sehr kleine Bogengänge festgestellt wurden. Für die Cochlea des Delphins ist es sehr auffallend, daß der ganze Sulcus spiralis externus von sehr langen Cylinderepithelzellen, ähnlich denen der äußersten *Hensen*schen Stützzellen, ausgefüllt ist, die besonders in der Basalwindung die Papilla basilaris fast um das Doppelte überragen.

Gray untersuchte Balaena australis und Phocaena communis; auch ihm fiel die besondere absolute Größe der Cochlea beim Walfisch und die relative Kleinheit des Vestibularapparates bei Cetaceen und Sirenia auf. Sie besitzen nur 1—2 Windungen. Die Endstellen an den Ampullen, die *Denker* vermißte, fand er vollzählig samt ihren Nerven; auch die Otoconien. Von *Gray* wurde die Seekuh, Halicore australis, untersucht. Auch hier ist das Verhältnis der Größen ähnlich wie bei den Cetaceen, aber nicht so extrem zu gunsten der Cochlea verschoben. *Gray* vermißt bei den Cetaceen perilymphatische Räume, aber *Kolmer* konnte sie nachweisen, sowie kleine, aber ausgebildete Cristae und Cupulae. *Gray* bringt die geringe Entwicklung des Vestibularapparates der Cetaceen und Sirenia in Beziehung zu der durch Verwachsung der Halswirbel bedingten geringen Beweglichkeit des Kopfes. Von den Ungulaten wurden von *Kolmer* Rind, Ziege, Pferd und Schwein untersucht, von *Shambough* sehr eingehend das Labyrinth des Schweines, ein Objekt, das wegen der Leichtigkeit, mit der die Pars petrosa vom übrigen Schädel getrennt werden kann, technisch sehr günstig für allerlei Untersuchungen ist. Auch *Hardesty* und *Prentiss* haben die Membrana tectoria und ihre Genese beim Schwein deshalb untersucht, *Shambough* an diesem Objekt Gefäßinjektionen korrodiert. *Gray* untersuchte Oryx beisa, Gazella benettii, Ovis aries, Camelus dromedarius, Sus scrofa, Equus caballus an Korrosionen.

Eigene Erfahrungen an dem Labyrinth eines Säuglings von Elephas indicus, dessen Gestalt an Korrosionspräparaten schon *Hyrtl* geschildert und abgebildet hat, zeigen, daß dessen Schnecke sehr voluminös (noch größer als die des Pferdes und des Delphins) ist und auch die Vestibularapparate und Bogengänge auffallend groß sind. Das Walroß hat *Denker* an Ausgüssen untersucht. Die Primaten wurden zuerst von *Tafani* geschildert, der die grüne Meerkatze untersuchte. *Gray* untersuchte Cynoscephalus papio, Cynopithecus niger, Cercopithecus callitrix, Cercopithecus nictitans, Cercopithecus monas; ferner Hapale jacchus, Lemur mongoz, Nycticebus tardigradus. Eingehend wurden von *Kolmer* die Halbaffen (Lemur macaco), Ostaffen (Macacus rhesus sinicus und cynomolgus), von Westaffen (Cebus albifrons) und von den Anthropoiden gut erhaltenes Material vom Schimpansen (Troglodytes), vom Orang-Utan (Simia satyrus) und Gibbon (Hylobates leuciscus) untersucht. Es zeigte sich, daß das Labyrinth der Lemuren dem der Insectivoren näher steht, das des Affen dem des Menschen ähnlicher ist, das der Anthropoiden, besonders des Schimpansen, außerordentliche Ähnlichkeit mit dem des Menschen besitzt und daß sich in der Gruppe der Anthropoiden eine besondere Ausbildung des *Corti*schen Organs erkennen läßt, indem die äußeren Haarzellen eine Vermehrungstendenz zeigen und auch die Zahl ihrer Hörhaare gegenüber allen anderen Säugern erhöht ist. Auch der Nervenreichtum des *Corti*schen Organs ist bei den Anthropoiden ein auffallender, was sich in der Verdickung der äußeren Spiralzüge ausdrückt, die beim Menschen den höchsten Ausdruck findet.

Literatur[1].

Abels, Über Nachempfindungen im Gebiete des kinästhetischen und statischen Sinnes: Ist der Nachschwindel im Endorgan oder nervös bedingt? Zt. f. Physiol. **1907**, XLIII, S. 268 u. XLV, S. 85.

Alagna, Über das Vorkommen von mitochondrialen Gebilden im Hörapparat einiger Säugetiere. Zt. f. Ohr. LXX, S. 19.

— Beitrag zur histologischen Technik des menschlichen Labyrinthes. Zt. f. Ohr. LXI, S. 37.

Alexander, Das Labyrinthpigment des Menschen und der höheren Säuger. A. f. mikr. Anat. LVIII, S. 134; vgl. a. A. f. Ohr. LIV.

— Beiträge zur Morphologie des Ohrlabyrinths. Zbl. f. Physiol. XIV, S. 604.

— Zur Frage des postembryonalen Wachstums des menschlichen Ohrlabyrinths. Anat. Hefte XIX, S. 569.

— Über Bau und Entwicklung der Pars inferior labyrinthi der höheren Säugetiere. Denkschr. d. K. Akad. d. Wiss. Wien, LXX, S. 429.

— Zur Frage der phylogenetischen vikariierenden Ausbildung der Sinnesorgane. Über das statische und das Gehörorgan von Tieren mit congenital defektem Sehapparat, Maulwurf und Blindmaus. Zt. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane XXXVIII, S. 24.

— Zur Frage des postembryonalen Wachstums des menschlichen Ohrlabyrinths. Zbl. f. Anat. **1902**.

— Über Anastomosen des Blutgefäßsystems des inneren und Mittelohres. Verh. d. D. Otol. Ges. **1904**.

— Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Pars inferior des Säugetierlabyrinths. Mon. f. Ohr. **1897**, VII.

— Wachsplattenmodelle der Labyrinthentwicklung der Meerschweinchen. 71. Vers. D. Naturf. u. Ärzte, München.

— Über Entwicklung und Bau der Pars inferior labyrinthi der höheren Säugetiere. Denkschr. d. Akad. d. Wiss. Wien **1900**.

— Zur Entwicklung des Ductus endolymphaticus. A. f. Ohr. **1901**.

— Zur Entwicklungsgeschichte und Anatomie des inneren Gehörorgans der Monotremen. Zbl. f. Phys. **1903**, S. 17.

— Zur Anatomie des Ganglion vestibulare der Säugetiere. Sitzungsb. der K. Akad. d. Wiss. Wien. **1899**, CVIII, III. Abt.

— Entwicklung und Bau des inneren Gehörorgans von Echidna aculeata. 75. Vers. D. Naturf. u. Ärzte, Kassel **1903**.

— Entwicklung und Bau des inneren Gehörorgans bei Echidna aculeata. Jenaische Denkschr. VI, 2. T. Semon, Zool. Forschungsreisen III, 2. T.

— Entwicklung, normale, vergleichende pathologische Anatomie des Vestibularapparates. Verh. d. D. Otol. Ges. **1906**.

— Über die Endigung des Cortischen Organs im Vorhofblindsack nebst Bemerkungen über Bau und Funktion des perilymphatischen Gewebes. Mon. f. Ohr. **1922**, LVI.

Alexander u. *Kreidl*, Labyrinthanomalien japanischer Tanzmäuse. Phys. Zbl. XVI, S. 1.

Alexander u. *Obersteiner*, Das Verhalten des normalen Nervus cochlearis im Meatus auditorius internus. Zt. f. Ohr. LV, S. 1 u. 2.

Baginsky, Zur Frage über die Zahl der Bogengänge bei japanischen Tanzmäusen. Zbl. f. Phys. XVI.

— Zur Entwicklung der Gehörschnecke. A. f. mikr. Anat. XXVIII.

Bárány, Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. Mon. f. Ohr. **1906**.

---

[1] Im Nachstehenden ist die Literatur, die zur mikroskopischen Anatomie des Gehörorgans in Beziehung steht, für die Jahre 1900—1921 nach Tunlichkeit vollständig zusammengestellt. Für die ältere Literatur sei auf die ausführliche annähernd vollständige Zusammenstellung, die ich in *Politzers* Geschichte der Ohrenheilkunde, I. Band, chronologisch seit den Untersuchungen *Cortis* gegeben habe, hingewiesen, nur einzelne ältere dort nicht angeführte Arbeiten sind hier aufgenommen.

Bartelmez, The origin of the otic and optic primordia of man. J. of comp. Neur. XXXIV, S. 201.
Beccari, La constitutione i nuclei terminali e le vie di connessione del nervo acustico nella lacerta muralis. A. ital. di Anat. e. Embr. X.
Beck, Die Technik der intravitalen Durchspülung zur Fixation des Labyrinths für histologische Zwecke. Zt. f. Ohr. LXXII, S. 113.
Bellocq, Sur les rapports de „l'eminentia arcuata" et du canal demi-circulaire supérieur. Cpt. rd. Ass. Anat. Renners **1912**, S. 160.
C. E. Benjamins, Bijdrage tot de kennis van het vliezig oorlabyrinth, een vierde Crista acustica. Nederl. tijdschr. voor Genesk. **1913**, Nr. 23.
— Beitrag zur Kenntnis des häutigen Labyrinthes. Über eine vierte Crista acustica. Zt. f. Ohr. LXVIII, S. 101.
— Nachtrag zu einem Aufsatz: Beitrag zur Kenntnis des häutigen Labyrinths, über eine vierte Crista acustica. Zt. f. Ohr. LXIX.
Benoit-Gonin u. *Lafite-Dupont,* Destinée du canal semicirculaire interne dans le passage de la station quadrupède à la station bipède. Cpt. rd. Soc. Biol. LXII, S. 98.
Bethe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig **1903**.
Beyer, Befunde am Gehörorgan albinotischer Tiere. A. f. Ohr. LXIV, S. 273.
— Ein Modell des Cortischen Organs. Mon. f. Ohr. XXXIX, S. 206.
Biehl, Die auswirkenden Kräfte im Labyrinth und die Paukenfenster.
— Die auswirkenden Kräfte im Cochlearapparat. Im Selbstverlag des Verfassers. Wien **1918**.
Bielschowsky u. *Brühl,* Über die nervösen Endigungen im häutigen Labyrinth der Säugetiere. A. f. mikr. Anat. LXXI, S. 22.
Georg Bierbaum, Untersuchungen über den Bau der Gehörorgane von Tiefseefischen. Zt. f. wiss. Zool. CXI, S. 281.
Bocci, Die mit der komplexen Morphologie des Cortischen Organs am meisten im Einklang stehende Theorie des Gehörs. Pflügers Archiv CL, S. 112.
Boenningshaus, Das Ohr des Zahnwales. Fischer, Jena **1903**.
Bonnet, Beiträge zur Embryologie der Wiederkäuer, gewonnen am Schafei. A. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt. **1889**, S. 106.
Böttcher, Über Entwicklung und Bau des Gehörlabyrinths nach Untersuchungen an Säugetieren. Verh. Leop. Karol, Akad. XXXV.
Bovero, Sulla fine struttura e sulle connessioni del ganglio vestibolare del nervo acustico. A. ital. otol. **1914**, XXV, S. 41 u. Rendic. R. Acc. Scienze Torino LXIV, S. 37.
Botezat, Über Sinnesdrüsenzellen und die Funktion von Sinnesapparaten. Anat. Anz. **1910**.
Brachet, Recherches sur l'ontogenèse de la tête chez les amphibiens. A. biol. **1906**, XXIII, S. 19.
Bremer, Description of a four millimeter human embryo. Am. J. Anat. **1906**, V, S. 459.
Breuer, Studien über den Vestibularapparat. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. Math.-nat. Klasse CXII.
— Über das Gehörorgan der Vögel. Sitzungsber. d. K. Akad. d. Wiss. Wien **1906**.
— Über die Funktion der Otolithenapparate. Pflügers A. XLVIII, S. 66.
Brühl, Histologische Labyrinthbefunde bei Normalhörenden. B. z. Anat. u. phys. Path. des Ohres V, S. 438.
— Postmortale Veränderungen am Cortischen Organ des Menschen. Verh. d. otol. Ges. Wien **1919**, III, S. 372.
Bryant, Die Lehre von den schallempfindenden Haarzellen. A. f. Ohr. **1908**.
De Burlet u. *de Kleyn,* Über den Stand der Otolithenmembranen beim Kaninchen. Pflügers A. CLXIII, S. 321.
M. de Burlet u. *J. J. J. Coster,* Zur Bestimmung des Standes der Bogengänge und der Maculae acusticae im Kaninchenschädel. A. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt. **1916**.
Burne, Note on the membranous labyrinth of Neoceratodus Forsteri. Anat. Anz. XLIII, S. 396.
Bütschli, Vorlesungen über vergleichende Anatomie. Springer **1910**.
Calamida, Terminazioni nervose nella membrana timpanica. A. ital. di Otol. XI, S. 326 und Giorn. R. Acad. di Med. di Torino **1901**.
Cameron u. *Milligan,* The development of the auditory nerve in Vertebrates. J. of Anat. and Phys. **1910**, 44.

Canestrini, Osservazione sull' apparato auditivo di alcuni Pesci. Atti della Soc. Ven. Trent. Sc. nat. **1884**, IX, S. 2.
Case, On the structure of the inner ear in two primitive reptiles. Biol. Bull. of marine Biol. lab. Woods hole XXVII, S. 213.
Clasing, Über Hörtheorien, Mitteilungen aus dem zoologischen Institut der westfälischen Universität Münster **1920**, H. 2.
Cajal, Algunas variaciones fisiologicas y patologicas del aparato reticular de Golgi. Trab. Lab. Inv. Biol. **1912**, XII, S. 127.
— Algunas variaciones physiologicas etc. Ebenda **1914**.
Ramon y Cajal, Associacion del metodo de nitrato da plata con el embryonario etc. Trabajos de labor. de invest. biolog. de la Universidad Madrid **1904**, III.
— Sur un noyeau special du nerf vestibulaire des poissons et des oiseaux Trabajos VI, S. 1.
— Terminacion peripherica del nervio acustico de las aves. Trab. VI, S. 161.
— Genesis de las fibras nerviosas del embrion y observaciones contrarias a la teoria catenaria. Trab. IV, S. 246.
— Accion neurotropica de los epitelios Trabajos XVII, S. 181.
— Struktur der sensiblen Ganglienzelle des Menschen und der Tiere. Erg. d. Anat. u. Entw. **1907**, 16.
— L'appareil reticulaire de Golgi Holmgren. Ebenda **1907**.
Chatin, Contribution à l'étude anatomique de la Lagena chez les Vertébrés allantoidiens. Bull. Soc. Phill. Paris **1882**, VI, 3.
Cole, On the Cranial nerves of Chimaera. Trans. Roy. Soc. 38, **1896** (Otolithen).
Dandy, A human embryo with seven pairs of somites measuring about 2 *mm* in length. Am. I. Anat. **1910**, 10.
Deinecka D., Über die Nerven des Trommelfells. A. f. mikr. Anat. LXVI, S. 116.
Denker, Zur vergleichenden Anatomie des Gehörorganes der Säugetiere. Monographie Vert. Leipzig **1899**, IX, S. 297.
— Die Membrana basilaris im Papageienohr etc. Festschr. f. Rosenthal, Leipzig. S. 275.
— Das Gehörorgan und die Sprechwerkzeuge der Papageien. Bergmann, Wiesbaden **1906**.
— Zur Anatomie des Gehörorganes der Cetacea. Anat. Hefte 19, S. 425.
Dogiel, Zt. f. wiss. Zool. XLV.
v. Ebner, Handb. d. mikr. Anat. von Koelliker. III.
Êternod, Sur un oeuf humain de 16·3 *mm* avec embryon de 2·11 *mm.* Act. Soc. helv. sc. nat. **1896**, S. 164.
Evans u. *Bartelmez,* A human embryo of seven to eight somites. Anat. Rec. **1917**, XI, S. 355.
Ewald, Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus. Wiesbaden **1892**.
Finemann, Beiträge zur Kenntnis der Entwicklung des Ductus endolymphaticus bei dem Menschen und einigen Wirbeltieren. Anat. Hefte CLIX, S. 1.
Fischer, Über das Gehörorgan der Fischgattung Mormyrus. Diss. Med. Fac. Freiburg **1854**.
Fischl, Wien. klin. Woch. 20. April 1922.
Fleischmann, Studien über Herkunft des Labyrinthwassers. A. f. Ohr. CII.
Fleißig, Entwicklung des Geckolabyrinths. Anat. Hefte 37.
Forns, Terminaciones nerviosas en la membrana timpanica y en la mucosa de la caja. Trab. de labor de invest biol. Madrid. II, S. 89.
Fryd, Die Otolithen der Fische in bezug auf ihre Bedeutung für Systematik u. Altersbestimmung. Diss. Altona **1901**.
Fürst, Haarzellen und Flimmerzellen. Anat. Anz. **1900**, 17.
Fusari, Sul metodo di Albert Gray per la preparazione del labirinto auditivo membranoso. Giorn. Acc. med. Torino LXXIV, S. 100.
Gemelli, Les nerfs et les terminaisons nerveuses de la membrane du tympan. La cellula med. Atti Soc. It. Sc. nat. e Mus. civ. Milano. XLVII.
Giglio-Tos, Sui primordi dello svillupo del nervo acustico-faciale nell'uomo. Anat. Anz. **1902**, 21, 209.

Göbel, Über die Tätigkeit des menschlichen Gehörorgans. A. f. Ohr. **1911**, LXXXVII.
— Über die Hörfähigkeit des menschlichen Vorhofes. A. f. Ohr. **1913**, XCIII.
— Über die Tätigkeit des Gehörorgans bei den Vögeln. Z. f. Sinnesphys. 47, 382.
Gottstein, Über den feineren Bau und die Entwicklung der Gehörschnecke des Menschen und der Säugetiere. Habilitationsschr. Breslau **1871**.
Gray, Note on the comp. Anatomy of the Middle ear. J. of Anat. u. Phys. 47.
— On a modification of the Helmholtz theory of hearing. J. of Anat. u. Phys. 34, S. 324.
— Anatomical Notes upon the membraneous labyrinth of man and the seal. J. of Anat. u. Phys. 39, S. 349.
— Anatomical structure and relationship of the Labyrinth in the reptile bird et mammal. Proc. of roy. Soc. **1908**.
— The Labyrinth of animals 1907. London, Churchill (Stereophotographischer Atlas).
Guggenheim, Some points in the early development of the ear. The Laryngoscope **1912**.
Handrick, Zur Kenntnis des Nervensystems und der Leuchtorgane von Argyropelecus hemigymnus. Zoologica. Stuttgart **1901**, XIII, 32.
Hann, Bemerkung über die Entwicklung der Stria vascularis. Anat. Anz. XXX, S. 533.
Hardesty, On the nature of the tectorial membran and its probable role in the anatomy of hearing. Am. J. of Anat. VIII, S. 109.
H. S. Harrison, On the perilymphatic spaces of the amphibian ear. Internat. Mon. für Anat. u. Phys. **1902**, XIX.
— The homology of the Lagena throughout Vertebrates. Anat. Anz. **1903**, XXIII.
Hasse, Die vergleichende Morphologie u. Histologie des häutigen Gehörorgans der Wirbeltiere. Leipzig **1873**.
Held, Untersuchungen über den feineren Bau des Ohrlabyrinths der Wirbeltiere. Zur Kenntnis des Cortischen Organs und der übrigen Sinnesapparate des Labyrinths bei Säugetieren. Abh. d. sächs. Ges. d. Wiss., Math.-phys. Klasse XXVIII.
— Untersuchungen über den feineren Bau des Ohrlabyrinths der Wirbeltiere. Zur Entwicklungsgeschichte des Cortischen Organs und der Macula acustica bei Säugetieren und Vögeln. Abh. d. sächs. Ges. d. Wiss. Math.-phys. Klasse XXXI, Nr. 5. Vgl. auch „Die Entwicklung des Nervensystems". Leipzig, Barth **1908**.
Hellmann, Die Entwicklung des Labyrinths bei Torpedo occellata. Verh. d. otol. Ges. VII, S. 1.
Helmes, On the comparative anatomy of the nervus acusticus. Trans. Royal Irish. Akadem. XXXII, S. 101.
Hensen, Über Böttchers Entwicklung und Bau des häutigen Labyrinths nach eigenen Untersuchungen. A. f. Ohr. **1870**, VI.
— Zur Morphologie der Schnecke. Zt. f. Wiss. Zool. 13.
— Das Verhalten des Resonanzapparates im menschlichen Ohr. Sitzungsb. d. k. preuß. Akad. d. Wiss. **1902**. Vgl. auch M. med. Woch. **1899**, Nr. 14; A. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. **1878**; Zt. f. wiss. Zool. **1862**, 18.
— Die Empfindungsarten des Schalles. Pflügers A. **1907**, CXIX.
Holmgren, Lärobok i Histologi. Stockholm **1921**. Norstedt Verl.
Hopkins, On the relative dimensions of the Osseus semicircular canals of birds. Biol. Bull. Woods Hall. XI. S. 253.
Hyrtl, Vergleichende anatomische Untersuchungen. **1875**.
Ihering, Über die zool. system. Bedeutung der Gehörorgane der Teleostier. Zt. f. wiss. Zool. LII, **1891**.
Immermann, Beiträge zur Altersbestimmung bei Fischen. Wiss. Meeresunt. Helgoland, 8.
Ingalls, A human embryo at the beginning of segmentation with especial reference to the vascular system. Carn. Contr. Embr. **1920**, II, S. 61.
Jaques, De la fine innervation de la membrane du tympan. 13. Congr. int. méd.
Jenkins, Altersbestimmungen durch Otolithen bei den Clupeiden. Wissensch. Meeresuntersuchungen. Abt. Kiel. N. F. **1902**, VI.
Jenkinson, Development of the ear bones in the mouse. J. of Anat. u. Phys. XLIV, S. 305.
Jerkes, The sense of hearing in Frogs. J. of compl. Neur. 15, S. 279.

Joseph, Zur Kenntnis vom feineren Bau der Gehörschnecke. Anat. Hefte XIV, S. 447.
— Zur Histogenese des Ductus cochlearis. Mon. f. Ohr. **1902**, XXXVI.
Kalischer, Zur Funktion des Schläfenlappens des Großhirns. Eine neue Hörprüfungsmethode bei Hunden etc. Sitzungsber. d. k. preuß. Akad. d. Wiss. **1907**.
— Weitere Mitteilungen über die Ergebnisse der Dressur als physiologische Untersuchungsmethode auf den Gebieten des Gehör-, Geruchs- und Farbensinnes. A. f. Anat. u. Physiol. **1909**, S. 303.
Kato, Über die peripherischen Endigungen des Nervus acusticus beim Leucopsarion Petersi. Fol. neurobiolog. V, S. 425.
Katz, Die Stria vascularis der Fledermaus. Zt. f. Ohr. S. 271.
— Zur mikroskopischen Untersuchung des inneren Ohres. A. f. Ohr. LXXIV.
Kawano, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Säugerlabyrinths. A. f. Ohrheilk. 110, S. 89.
Keibel, Der Ductus endolymphaticus bei Schildkröten. Anat. Anz. 48.
— Über die Entwicklung des Labyrinthanhanges. Anat. Anz. **1890**, 16.
— Zur Entwicklungsgeschichte der Chorda bei den Säugern. A. f. Anat. u. Phys. An. Abt. **1889**, 329.
Keibel u. *Elze,* Normentafel zur Entwicklungsgeschichte des Menschen. Jena **1908**.
Graham Kerr, The development of Lepidosiren paradoxa. Quart. J. of Mikr. Sc. 45.
Kessel, Das äußere Ohr. Strickers Handb. der Lehre von den Geweben.
Kishi, Über den Verlauf und die periphere Endigung des Nervus cochleae. A. f. mikr. Anat. LIX, S. 144.
— Das Gehörorgan der Tanzmaus. Zt. f. wiss. Zool. 71, S. 457.
— Cortische Membran und Tonempfindung. Pflügers A. **1907**, CXIX.
Knick, Pathologische Histologie des Ohrlabyrinths nach Durchschneidung des Nervus acusticus. Zt. f. Ohr. 65, S. 342.
Kolmer, Das Verhalten der Neurofibrillen im Gehörorgan. Verh. d. Naturf. u. Ärzte **1905**, S. 309.
— Über das Verhalten der Neurofibrillen an der Peripherie. Anat. Anz. 25.
— Beiträge zur Kenntnis des feineren Baues des Gehörorgans mit besonderer Berücksichtigung der Haustiere. A. f. mikr. Anat. LXX, S. 695.
— Über das häutige Labyrinth des Delphins. Anat. Anz. 32, S. 295.
— Über Strukturen im Epithel der Sinnesorgane. Anat. Anz. 36, S. 281.
— Histologische Studien am Labyrinth mit besonderer Berücksichtigung des Menschen, der Affen und Halbaffen. A. f. mikr. Anat. LXXIV, S. 159.
— Das Labyrinth der Insektivoren. Sitzber. der K. Akad. der Wissensch. zu Wien. **1913**, 122.
— Tanzenten. Zentr. f. Physiol. **1910**.
Kolmer u. *Eisinger,* Mon. f. Ohrenh. **1923**.
Körner u. *Grünberg,* Ein neuer Versuch zur Entscheidung der Frage, ob das Labyrinth der Fische Gehörswahrnehmungen vermittelt. Zt. f. Ohr. **1920**, S. 301.
Krause, Die Entwicklung des Aquaeductus vestibuli s. Ductus endolymph. Anat. Anz. **1901**, 19.
— Die Endigungen des Nervus acusticus im Gehörorgan des Flußneunauges. Sitzber. d. k. preuß. Akad. d. Wiss. **1905**, 48.
— Das Gehörorgan der Petromyzonten. Verh. d. anat. Ges. Anat. Anz. Ergbd. XXIX, S. 259; vgl. auch Entwicklung des Gehörorgans in Hertwigs Handbuch der Entwicklungsgesch. **1906**.
R. Krause, Entwicklungsgeschichte des häutigen Bogengangs. A. f. mikr. Anat. **1890**, 35.
— Die Entwicklung des Aquaeductus vestibuli. Anat. Anz. 19.
Kraut, Der Ductus sacculo-cochlearis bei den höheren Säugetieren und dem Menschen. Zt. f. Ohr. **1910**, 40.
Kreidl u. *Yanase,* Zur Physiologie der Cortischen Membran. Phys. Zbl. **1907**.
Kudo Tokuyasu, On the development of the nerveendorgans in the ear of Trigonocephalus japonicus. J. Comp. neur. XXIX, S. 291.
Kuiper, Die funktionellen u. hirnanatomischen Befunde bei der japan. Tanzmaus. Rotterdam **1913**.
Laudenbach, De la relation entre le développement des canaux semicirculaires, et la coordination des mouvements chez les oiseaux. Journ. physiol. et path. génér. 1, 946 (Beziehungen zur Geschicklichkeit des Tieres).

Leidler, Experimentelle Untersuchungen über das Endigungsgebiet des Nervus vestibularis. Mon. f. Ohr. **1913**, S. 389.
Legally, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Labyrinths (Hauskatze). Diss. München **1911**; B. z. Anat. d. Ohres, V.
Lenhossek, Die Entwicklung der Ganglienanlagen bei dem menschlichen Embryo. A. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. **1891**, 1.
van Lennep, Het verloop der Afwicklingen in het Gehoororgaan van de Japansche Dansmuis. Utrecht **1905**.
Lewis, On the origin an differentiation of the otic vesicle. Amer. J. of Anat. 7.
London u. *Pesker*, Über die Entwicklung des peripheren Nervensystems der Wirbeltiere. A. f. mikr. Anat. LXVII, S. 303.
Low, Description of an human embryo of 13—14 somites. J. An. u. Phys. **1908**, XLII, 237.
Lucae, Beiträge zur Lehre von den Schallempfindungen. A. f. Ohr. **1909**.
Marage, Contribution à l'étude de l'organe de Corti. Cpt. rd. Acad. Sc. 141, S. 752.
Matthes, Einige Bemerkungen über das Gehörorgan von Walen und Sirenen. Anat. Anz. 41, S. 549.
Meek, Notes on the auditory organ and the orbit of Orthagoriscus mola. Anat. Anz. 25, S. 217.
Minot u. *Taylor*, Normal plates of the development of the rabbit. Keibels Norm. Taf. V. Jena **1905**.
Mullenix, The peripheral terminations of the eight cranial nerve in vertebrate especially in fishes. Bull. of Mus. of. Comp. zool. Harvard **1909**.
Mitrophanow, Über die Anlage des Gehörorgans der niederen Wirbeltiere. Biol. Zbl. **1890**, 10.
Netto, Die Entwicklung des Gehörorgans beim Axolotl. Diss. Berlin 1898.
Noorden, Die Entwicklung des Labyrinths bei Knochenfischen. A. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. **1883**.
Norris, Studies on the development of the ear of Amblystoma. J. Morph. Boston **1892**, 7.
Nussbaum u. *Sidoriak*, Das anatomische Verhältnis zwischen dem Gehörorgan und der Schwimmblase vom Schlammbeißer. Anat. Anz. 16, S. 209.
Okajama, Zur Anatomie des Gehörorgans von Cryptobranchus japonicus. Anat. Hefte **1906**, S. 233.
— Über die Sinnesorgane von Onychodactylus. Zt. f. wiss. Zool. 94, S. 171.
— Die Entwicklung des Gehörorgans von Hynobius. Anat. Hefte, **1911**, XLV.
— Die Entwicklung der Macula neglecta bei Salmoembryonen. Anat. Anz. XL, S. 189.
— Macula et Pars acustica neglecta. Erg. der Anat. und Entwicklungsgesch. **1914**, XXI, S. 143.
— Über das Vorkommen von zwei Foramina perilymphatica beim Urodelenohr. Anat. Anz. XXXVIII, S. 25.
H. Oort, Über die Verästelung des Nervus octavus bei Säugetieren. Anat. Anz. **1918**, LI, S. 272.
Osawa, Beiträge zur Lehre von den Sinnesorganen der Hatteria punctata. Arch. mikr. Anat. 52.
Panse, Zu Herrn Rawitz' Arbeit über das Gehörorgan der japanischen Tanzmäuse. A. f. Anat. u. Phys., Phys. Abt. **1901**, S. 139.
Parker, On the connection of the air-bladder and the auditory organ in the red cod (Lotella bacchus). Transact. New. Zealand Inst. 15.
Perovic, Die Entwicklung des häutigen Labyrinths von Emys lutaria. Verh. d. Ges. Naturf. u. Ärzte. Wien **1913**.
Perovic u. *Aust*, Zur Entwicklungsgeschichte des Ductus endolymphaticus beim Menschen. Anat. Hefte, CLVIII, 52, S. 699.
Piper, Aktionsströme vom Gehörorgan der Fische bei Schallreizung. Phys. Zbl. **1906**.
— Die akustischen Funktionen des inneren Ohres und seiner Teile. Med. Kl. **1906**, Nr. 41.
Poli, Sviluppo della vesicola uditiva nei vertebrati. Genova **1896**.
— Zur Entwicklung der Gehörblase bei den Wirbeltieren. A. f. mikr. Anat. 48.
Policard, Quelques points de la structure du muscle du marteau chez le chien. J. Anat. Phys. 40, S. 304.
Polimanti, Sugli effetti consecutivi al taglio del nervo ottavo nei pesci (Trigla). Int. Mon. f. Anat. u. Phys. 29, S. 505.
Pouget, Technique de l'examen microscopique de l'oreille. A. int. **1912**, 33.

Prentiss, On the Development of the Membrana tectoria with reference to its structure and attachements. Am. J. Anat. 14, S. 425.

Quix, Angeborene Labyrinthanomalien bei Tieren. Int. Zbl. f. Ohr. 5, S. 291 etc.

Rabinowitsch, Über die Entwicklung des häutigen Labyrinths von Emys Europea. Diss. Berlin **1903.**

Rawitz, Nochmals die Bogengangfrage bei Tanzmäusen. Zbl. f. Phys. 16, S. 42.

— Über den Bogengangsapparat der Purzeltauben. A. f. Anat. u. Phys. Abt. **1903**, S. 105.

— Bemerkungen zu den Mitteilungen des Herrn Alexander etc. Zt. f. Ohr. 79, S. 299.

Reed, The sound transmitting Apparatus on Necturus. Anat. Rec. **1915**, S. 581.

Reich, Anatomie des Bogengangsapparates. Mon. f. Ohr. XLVIII, S. 1137.

Retzius, Om hörselnervens ändningstätt i maculae och cristae acusticae. Nord. med. Arkiv. **1871**, III, Nr. 17, S. 1.

— Anat. Untersuchungen, 1. Das Gehörorgan der Knochenfische, Stockholm **1872**.

— Till kännedomen om den membranösa hörsellabyrinthen hos brosfiskarne. Nord. Med. A. **1878**, X.

— Zur Kenntnis von dem membranösen Gehörlabyrinth bei den Knorpelfischen. A. f. Anat. u. Phys. **1878**.

— Till kännedomen om den inner örets morfologi hos ryggradsdjuren. Nord. Med. A. **1880**, XII.

— Zur Kenntnis des inneren Gehörgangs der Wirbeltiere. A. f. Anat. u. Phys. **1880**.

— Das Gehörorgan der Wirbeltiere. Bd. I: Das Gehörorgan der Fische und Amphibien, Stockholm **1881**; Bd. II: Das Gehörorgan der Reptilien, der Vögel und der Säugetiere. Stockholm **1884**.

— Über die periphere Endigungsweise der Gehörnerven, Biol. Unters. **1881**.

— Das membranöse Gehörorgan von Polypterus bichir Geoffr. u. Calamoichthys calabaricus. Ebenda.

— Die Gestalt des membranösen Gehörorgans des Menschen. Biol. Unters. **1882**.

— Über ein Blutgefäße führendes Epithelgewebe im membranösen Gehörorgan. Ebenda.

— Zur Histologie der häutigen Gehörschnecke des Kaninchens. Ebenda.

— Über die Endigungsweise des Gehörnerven in den Maculae und Cristae acusticae. Ebenda.

— Das Gehörorgan von Coecilia annulata. Anat. Anz. **1891**.

— Die peripherische Endigungsweise des Gehörnerven. Verh. Anat. Ges. **1892**.

— Die Endigungsweise des Gehörnerven. Biol. Unters. **1892**.

— Weiteres über die Endigungsweise des Gehörnerven. Biol. Unters. **1893**.

— Über das Epithel des Sulcus spiralis cochleae. Ebenda.

— Die Endigungsweise des Gehörnerven bei den Reptilien. Biol. Unters. **1894**.

— Zur Entwicklung der Zellen des Ganglion spirale acustici und der Endigungsweise des Gehörnerven bei den Säugetieren. Ebenda.

— Zur Kenntnis der Gehörschnecke. Biol. Unters. **1900**.

— Zur Kenntnis des Gehörorgans von Pterotrachea. Biol. Unters. **1902**.

— Über die Endigungsweise des Gehörnerven in den Maculae und Cristae acusticae im Gehörlabyrinth der Wirbeltiere. Biol. Unters. **1905**.

— Über die Stützfaserbildungen in den epithelialen Zellelementen des Gehörorgans und über die Entstehung dieser Bildungen. Biol. Unters. **1914**.

— Das membranöse Gehörorgan des Cryptobranchus japanicus. Ebenda **1914**.

Rickenbacher, Untersuchungen über die embryonale Membrana tectoria des Meerschweinchens. Anat. Hefte 16, S. 381.

Ridewood, Airbladder and ear of british clupeoid fishes. J. of Anat. and Phys. 24.

Rollinat u. *Trouessart,* Sur le sens de la direction chez les chiroptères. C. r. soc. biol. 52, S. 604.

Rosenberg, Untersuchungen über die Entwicklung des Canalis cochlearis der Säugetiere. Dorpat **1868**.

Ruffini, Sull' organo nervoso paratimpanico di G. Vitali. Arch. ital. di Otolog. **1920**.

Ruysch, Die Funktion der Otolithen. Sammelreferat, J. Zbl. f. Ohr. **1908**, 51.

— Experimenten over Otolithenverschuiving. Diss. Utrecht **1909**.

Rüdinger, Zur Entwicklung der häutigen Bogengänge des inneren Ohres. Sitz.-Ber. Math.-phys. Klasse Akad. Wiss. München **1888**.
Sakai, Macula neglecta. Zt. f. Ohrenheilk. 82, S. 50.
P. u. *F. Sarasin,* Anatomie der Gymnophionen.
Sato, Vergleichende Untersuchungen über die Bogengänge des Labyrinths beim neugeborenen und beim erwachsenen Menschen. Zt. f. Ohr. 42, S. 137.
Satoh, Der histologische Bau der Vogelschnecke und ihre Schädigung durch akustische Reize und durch Detonation. Basel, Benno Schwabe **1917**.
Scott, A contribution to the histology of the human osseus et membranous labyrinth. J. of Anat. u. Phys. 43, S. 329.
Schaffer, Lehrbuch der Histologie. Wien **1921**.
Schönemann, Atlas des menschl. Gehörorgans mit besond. Berücksichtigung etc. Jena, Fischer.
— Schläfenbein und Schädelbasis, eine anatomisch-otiatrische Studie. Denkschr. d. allg. schweiz. Gesellsch. f. d. ges. Naturw. Georg & Comp. Basel **1906**.
Schulte u. *Tilney,* The development of the neuraxis in the domestic cat to the stage of 21 somites. Ann. N. Y. Acad. Sc. **1915**, 24, 319.
Selenka, Studien über die Entwicklungsgeschichte der Tiere. Wiesbaden **1892**.
Shambough, Über den Bau und die Funktion der Crista ampullaris. Zt. f. Ohr. 65, S. 23.
— Das Verhältnis zwischen der Membrana tectoria und dem Cortischen Organ. Zt. f. Ohr. 62, S. 235.
— On the epithelial Cellprocesses of the sulcus spiralis externus. Am. J. of Anat. 5.
— Über die Herkunft der in den tieferen Schichten der Stria vascularis sich findenden Zellen. Zt. f. Ohr. 53, S. 301.
— A restudy of the minute structure in the cochlea etc. Am. J. of Anat. 7.
— Über Bau und Funktion des Epithels im Sulcus spiralis externus. Zt. f. Ohr. 58, S. 280.
— The distribution of the blood-vessels in the labyrinth of the ear of sus scrofa. London Wesley.
Sidoriak, Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des endolymphatischen Apparats der Fische. Anat. Anz. 15, S. 93.
Siebenmann, Handbuch der Anatomie des Menschen von Bardeleben.
— Die Blutgefäße im Labyrinth des menschlichen Ohres. Wiesbaden **1894**.
— Mittelohr und Labyrinth, Bardelebens Handb. f. Anat. d. Menschen **1898**.
Siebenmann u. *Ono,* Über das Lumen, die Gestalt und den Verlauf des Ductus reuniens Henseni beim erwachsenen Menschen. Kl. B. f. Ohr. Festschr. f. Urbantschitsch. **1919**. S. 611.
Graf Spee, Mitteilungen zur Histologie des Cortischen Organs des erwachsenen Menschen. Anat. Anz. 19. Verh. d. anat. Ges.
— Demonstration von Centralkörpern in den Zellen des Cortischen Organs der menschlichen Gehörschnecke. Verh. d. anat. Ges. XVI, S. 257.
Spemann, Die Entwicklung des invertierten Hörgrübchens zum Labyrinth. A. f. Entw. XXX.
Steward, On the membranous labyrinth of certain sharks. Journ. Linnean Soc. London 29, S. 407.
— On the membranous labyrinth of Echinorhinus, Cestracion and Rhina. Ebenda S. 439.
G. K. Streeter, The development of the venous sinuses of the dura mater in the human embryo. Am. J. of Anat. 18.
— Some experiments in the developing ear vesicles of the tadpole with relation to equilibration. J. Exp. Zool. 3.
— Vascular drainage of endolymphatic sac. Ebenda 19.
— Experiments on the amphibian ear vesicle. Anat. Rec. 9, S. 127.
— On the development of the membranous Labyrinth and the acoustic and facial nerves in the human embryo. Am. J. of Anat. VI, S. 155.
Studnička, Die Otoconien, Otolithen und Cupulae terminales im Gehörorgan von Ammocoetes und Petromyzon. Nebst Bemerkungen über das „Otosoma" des Gehörorgans der Wirbeltiere überhaupt. Anat. Anz. 42, S. 529.
— Gerüstartige Grundsubstanzen. Anat. Anz. XLVIII, S. 396, 427.
Stütz, Über sog. atypische Epithelformationen im häutigen Labyrinth. Eine rudimentäre Macula neglecta. Morph. Jahrb. **1912**, 44.

Stummer v. Traunfels, Über die phylogenetische Entwicklung des schalleitenden Apparates am Gehörorgan der Wirbeltiere. Mitt. Nat. Verein f. Steiermark, 46, S. 451.
Sturm, A new theory of hearing. J. of Laryng. 29, S. 193.
Van der Stricht, Histogenese des parties constituantes du neuroepithelium acoustique. Verh. d. anat. Ges. Würzburg **1907**.
— Histogenese des parties constituantes du neuroepithelium acoustique des tâches et des crêtes acoustiques et de l'organe de Corti. A. de biol. XXIII, S. 541.
— The development of the Pillar cells, tunnel spaces and Nuel spaces in the organ of Corti. J. of comp. Neur. 30, S. 283.
Szakall, Das Gehörorgen der ungarischen Blindmaus (Spalax hungaricus). Math. Nat. Ber. Ungarn, 21, S. 135.
Tafani, L'organo dell udito. Firenze **1885**.
Tandler, Über ein Corpus cavernosum tympanicum beim Seehund. Mon. f. Ohr. **1899**.
Tanturri, Rapporti linfatici della cassa tympanica con la cavita cranica. Atti r. clin. otorinolaring. Suppl. Anno **1910**.
Ter Kuile, Zur Funktion der Papilla acustica basilaris. A. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. **1906**, S. 127.
D'Arcy Thomson, On the auditory labyrinth of Orthagoriscus mola. Stud. mus. zool. Dundee.
H. C. Tracy, The Membranous labyrinth and its relation to the precoelomic diverticulum of the swimbladder in clupeoids. J. comp. Neurol. XXXI, S. 219.
Tretjakoff, Die Entstehung der äußeren Ampulle. Anat. Anz. XXXII, S. 165 u. Arch. f. m. Anat. **1910**.
Tschachotin, Die Statocyste der Heteropoden. Z. f. wiss. Zool. XC, S. 343.
Tschernoff, Über den Bau des Gehörorgans von Excoetus. Anat. Anz. XXXIV, S. 91.
Tysowski, Zur Kenntnis des Gehörorgans und seiner Beziehung zur Schwimmblase bei den Clupeiden. Bull. int. acad. Sc. Cracovie **1909**.
Vasticar, Notes d'histologie, étude sur la tectoria. J. de l'anat et de phys. 45, S. 459.
— Sur la structure des piliers de Corti. Cpt. rd. Acad. sc. CLIII, CLIV, S. 135.
— La region auditive interne de l'organe de Corti. Cpt. rd. Acad. sc. CLVIII, S. 1208.
— L'appareil de soutien de la region acoustique interne. Ebenda CLXXXV, S. 1280.
— Sur la structure de la lame spirale membraneuse du limaçon. CLIV, S. 391.
— Sur l'existence d'un pilier grêle externe de l'org. Cort. CLIV, S. 1723.
— Les formations nucléaires de la cellule auditive interne. Cpt. rd. Acad. sc. CLVIII, S. 1447.
— Sur les terminaisons du Nerf acoustique. Cpt. rd. Acad. sc. **1916**, CLXII, S. 93 u. CLXI, S. 649.
— Les formations nucléaires des cellules auditives externes et de Deiters.
— Sur la structure de la cellule auditive. Ebenda CLVIII, S. 501.
— Les sangles des cellules de soutenement de l'organe de Corti. J. de l'Anat. e Phys. **1911**, XLVII, S. 60.
De Vescovi, Richerche anatomo-physiologiche intorno all' aparato uditivo dei teleostei. Atti real. Acad. sc. Torino 26.
Vitali, Contributo allo studio del plesso tympanico. Int. Mon. f. Anat. u. Phys. XXVI, S. 410.
— Di un nuovo organo nervoso di senso nell orecchio medio degli ucelli ulteriore destino dell' organo della prima fessura branchiale. Atti soc. Ital. progr. sc. 7. Siena **1913**.
— Un sui fenomeni consecutivi alla destruzione dell' organo nervoso di senso de me descritto nell' orecchio medio degli ucelli. Ebenda 925.
— Di un nuovo organo nervoso di senso nell' orecchio medio degli ucelli. Int. Mon. Anat. u. Phys. XXX, S. 363.
— Di un interessante derivato della prima fessura branchiale nel passero. Proc. verb. R. Acad. d. Fisiocratici in Siena **1911**; Anat Anz. 39, **1911**.
— Sui disturbi funzionali e sulle lesione istologiche dipendenti dalla distruzione dell organo etc. Ebenda **1915**.
M. Voit, Zur Frage der Verästelung des Nervus acusticus bei den Säugetieren. Anat. Anz. **1907**, XXXI, S. 635.

Wada, Embryol.-anat. Untersuchungen über die Stria vascularis der Gehörschnecke. Mitt. der med. Fac. Tokio **1914**, XI, S. 447.
— Über das Epithel des Sulcus spiralis externus. Mitt. med. Fak. Univ. Tokio. XII, **1914**,
Waljaschko, Topographische Beziehungen des Gehirns, der Hirnhäute und der Hirngefäße zum Schläfenbein und zum Gehörapparat bei Neugeborenen und Erwachsenen. A. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt. **1910**, S. 89.
Willfred Marc Webb, The ears of fishes. Knowledge **1905**, II.
Wells, The influence of sounds of different pitch, duration and intensity in the production of auditory fatigue. The laryng. **1913**.
— Physiology of the cochlea. Ebenda **1912**.
Jaromir Wenig, Die Entwicklung des Ductus endolymphaticus bei Knochenfischen. Anat. Anz. XXXVIII, S. 112.
— Die Cupulae terminales in den Ampullen des häutigen Labyrinths. Morph. Jahrb. L, S. 319.
— Untersuchungen über die Entwicklung der Gehörorgane der Anamnia. Gegenb. Morph. Jahrb. XLV, S. 295.
Wiedersheim, Lehrbuch der vergl. Anatomie der Wirbeltiere. Jena, 5. Aufl.
Wilson, Nerves and Nerve Endings in the membrana Tympani of man. Am. J. of Anat. 11, S. 101; J. comp. Neur. 17, S. 459.
C. Winckler, Opera omnia Harlem de Erven F. Boon. S. 130–154.
— Sur l'innervation des canaux semi-circulaires dans le labyrinthe du rat nouveau-né. Arch. neerl. de Physiol. de l'homme et des animaux. **1918**, II, S. 456.
Wittmaack, Über das Bogengangsystem der Tanzmäuse. Verh. d. D. otol. Ges. 21, Vers. Hannover S. 235.
— Zur Kenntnis der Cuticulargebilde des inneren Ohres mit besonderer Berücksichtigung der Lage der Cortischen Membran. Jenaische Zeitschrift LV, S. 537.
— Über sog. atypische Epithelformationen im membranösen Labyrinth. Verh. d. otol. Ges. **1911**, S. 406.
— Eine neue Stütze der Helmholtzschen Resonanztheorie. Pflügers A. **1908**, CXX.
— Über Veränderungen im inneren Ohre nach Rotationen. Verh. d. D. otol. Ges. **1909**, S. 150.
— Experimentelle Studien über die Beziehungen der Liquorsekretion etc. B. z. Ohr. **1919**, Festschrift für Urbantschitsch.
Wittmaack u. *Laurowitsch,* Über artifizielle postmortale und agonale Beeinflussung histologischer Befunde im Labyrinth. Zt. f. Ohr. 65, S. 157.
Wright Ramsey, On the skull and auditory organ of the Siluroid Hypophthalmus. Trans. R. Soc. Canada **1885**.
Wulf, Über die Dimensionen der Bogengänge bei den Wirbeltieren. A. f. Anat. u. Phys., Phys. Abt. **1901**, S. 57.
Yagaro Honda, Gehörorgan des Hundes. Diss. Erlangen **1908**.
Yoshii, Experimentelle Untersuchungen über die Schädigung des Gehörorgans durch Schalleinwirkung. A. f. Ohr. **1914**.
J. Zange, Über das schallempfindende Endorgan im inneren Ohr. Med. Kl. **1914**, S. 330;
— Gegen die Annahme der Empfindlichkeit des Acusticusstammes, da ohne Analogie; Über Gefäßverbindungen zwischen Mittelohr uud Labyrinth durch die knöcherne Labyrinthwand, nebst einigen Bemerkungen über feinere histologische Veränderungen in den Fenstermembranen. Verh. d. D. otol. Ges. Hannover **1912**, S. 206.
— Über die schallempfindenden Endorgane im inneren Ohr. Med. Kl. **1914**.
Ziba, Über die chondrometaplastische Osteogenese bei der enchondralen Ossifikation des menschlichen Felsenbeins. Beiträge zur Kenntnis der knorpelhaltigen Interglobularräume in der menschlichen Labyrinthkapsel. Zt. f. Morph. u. Anthr. 13, H. 2, S. 157–200.
Zwaardemaker, Über den Schalldruck im Cortischen Organ als dem eigentlichen Gehörreiz. A. f. Phys. Suppl. **1905**.

Entwicklungsgeschichte, makroskopische und mikroskopische Anatomie des Nervus cochlearis, vestibularis und Kleinhirns sowie der zugehörigen Abschnitte des centralen Nervensystems (Centren und Bahnen).

Von Prof. Dr. **Otto Marburg**, Wien.

Mit 68 Abbildungen im Text.

I. Entwicklungsgeschichtliches.

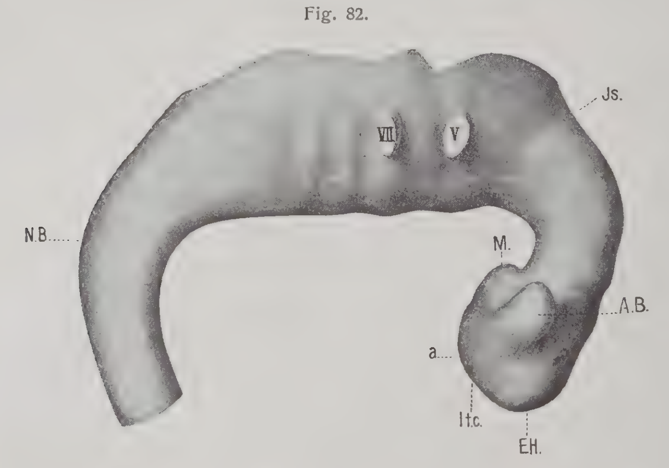
Den vielen Darstellungen des Hörnerven und des Kleinhirns in den Lehr- und Handbüchern soll hier eine an die Seite gestellt werden, welche zum Teil weniger, zum Teil mehr bieten soll, als die in den grundlegenden Werken von *Kölliker*, *Obersteiner*, *Edinger*, *Bechterew*, *Flechsig*, *v. Monakow*, *Dejerine*, *van Gehuchten*, *Ziehen*, besonders aber *Ramon y Cajal*, denen sich als jüngstes das von *Tilney* und *Riley* anschließt, und von otiatrischer Seite das ausgezeichnete Werk von *Perez*: Weniger, indem es zum Teil auf die feinsten histologischen Details verzichtet, mehr, indem es die Literatur auf das weitestgehende berücksichtigt und auch die pathologische Literatur zur Klärung mancher Fragen heranzuziehen sich bemüht; mehr auch, indem es zum erstenmal eine geschlossene Darstellung der gesamten anatomischen Kenntnisse vom Entwicklungsgeschichtlichen bis zum fein Histologischen sich zu geben bemüht. Das konnte nur mit Rücksicht auf die von den eingangs erwähnten Autoren geleistete gewaltige Vorarbeit geschehen und trotzdem werden sicherlich noch vielfache Lücken merkbar sein, weil eben auch auf diesem Gebiete unsere Kenntnisse als noch nicht abgeschlossen zu bezeichnen sind.

Die Untersuchungen der letzten Jahre an einem ausgezeichnet erhaltenen Material, besonders jene von *Hochstetter*, gestatten bereits heute das Wesentlichste über die Entwicklung des Octavusgebietes und des Kleinhirns zusammenfassend darzustellen. Immerhin wird man noch viele Punkte strittig finden, noch manches ungeklärt. Das hat seinen Grund zum Teil darin, daß auch bei den Embryonen sehr wesentliche individuelle Schwankungen vorhanden sind, welche die Differenzen der Autoren zum Teil wenigstens erklären. Besonders gilt dies für die Zeitrelation zum Fortschritt der Entwicklung. Die Größe eines Embryos steht absolut nicht immer in einem fixen Verhältnis zu seiner zeitlichen Entwicklung, ebensowenig wie zum Fortschritt der Entwicklung ein festes sicheres Verhältnis besteht. Man wird sich also bei der

Beurteilung der einzelnen Entwicklungsstadien vielfach mit ungefähren Zeitangaben begnügen müssen.

Geht man von einem Embryo von etwa 3 *mm* Scheitelsteißlänge (etwa 2 Wochen) aus, so zeigt sich, daß das Neuralrohr, soweit es dem Gehirn entspricht, 2 Biegungen aufweist. Die caudale Nackenbeuge trennt Gehirn vom Rückenmark, die orale Isthmuskrümmung fällt mit einer Einziehung des Neuralrohres, dem Isthmus, zusammen, wie dies *Thompson* und *Hochstetter* entgegen *His* betonen. Die erste Abbiegung des Hirnrohres fällt demnach nicht in die Gegend des späteren Mittelhirns, sondern in jene des Isthmus. In diesem Stadium ist das Rautenhirn gegenüber den anderen Hirnpartien etwa doppelt so lang. Lateral und ventral zeigen sich an der Seite des ersteren

Fig. 82.



Modell des Gehirns eines menschlichen Embryos von 4·84 *mm* größter Länge (Hochstetter, Tafel I, Fig. 4). *a* Stelle der Chiasmaplatte; *A.B.* Augenblase; *E.H.* Endhirn; *Js.* Isthmus; *ltc.* Lamina terminalis cinerea; *M.* Mammillarhöcker; *NB.* Nackenbeuge; *V* Nervus trigeminus; *VII* Nervus facialis.

Kerben, die Oblongatafalten von *Gage*, die von der Mehrzahl der Autoren mit den Neuromeren identifiziert werden. Ihre Zahl schwankt zwischen 5 (*Hochstetter*) und 7 (*Thompson, Ingalls, Jordan*) (Fig. 82).

Bei den Vertebraten hat *Bradley* ihre Zahl mit 7 bestimmt (Schwein), während in seiner Literaturzusammenstellung Zahlen von 5—9 vorkommen. Die Differenz erklärt sich daraus, daß vor dem ersten, von *Hochstetter* angenommenen Neuromer eine allerdings nach vorn nicht begrenzte kleine Hervorwölbung besteht, die andere als erstes Neuromer rechnen und seit *Kupffer* als jenes bezeichnen, aus welchem das Kleinhirn hervorgeht. Ein gleiches gilt für das siebente Neuromer, das ebenfalls nur gelegentlich vorzukommen scheint. *Hochstetter* fand es bei einem 10·4 *mm* langen Embryo, während er es in den früheren Stadien nicht finden konnte. Das erste und zweite Neuromer *Hochstetters* (zweites und drittes anderer Autoren) entspricht dem Trigeminus, das dritte (vierte anderer Autoren) dem Facialis-Acusticus; am vierten (fünften anderer Autoren) liegt das Ohrbläschen. Das fünfte (sechste anderer Autoren) gehört dem Glossopharyngeus, das letzte, das sich bei *Hochstetter*, wie erwähnt, nicht mehr findet, dem Vagus an. Die Vorwölbung, die zum Teil wenigstens

von dem Trigeminus und Facialis-Acusticus-Neuromer an der Basis hervorgerufen wird, hat mit der späteren Brückenbildung nichts zu tun.

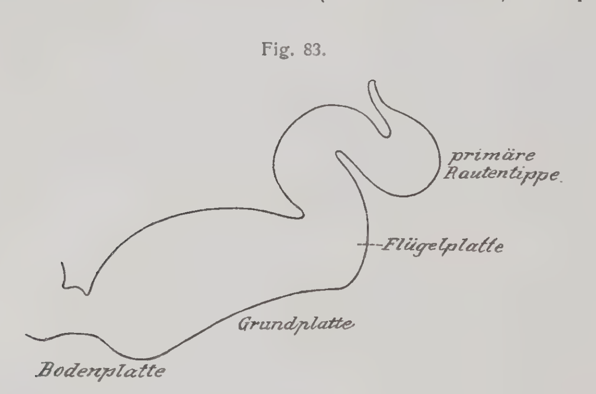
Streeter teilt diese Falten dem branchiomeren System zu. Er nimmt 6 Gruben an (das Kleinhirnneuromer erwähnt er nicht), deren erste 2 des Trigeminus (Grube *a* und *b*) dem Maxillarfortsatz und dem Mandibularbogen entsprechen, während die Grube *c*, das Neuromer des Facialis-Acusticus, soweit der Facialis in Frage kommt, dem Hyoidbogen entspricht; Grube *e*, der Glossopharyngeus, entspricht dem dritten und Grube *f*, der Vagus, dem vierten Branchialbogen. Dieser letzteren Einteilung ist schwer zu folgen, schon wegen der Außerachtlassung des Abducens und des Acusticusgebietes. Vor den erwähnten Falten findet sich im ganzen Gehirn keine Faltenbildung mehr, doch darf man, wie erwähnt, nicht vergessen, daß auch die vorhandenen großen individuellen Schwankungen unterworfen sind. Während sie in den frühen Stadien an der äußeren Oberfläche besonders hervortreten, zeigen sie sich in den späteren Stadien (von 7 *mm* etwa 4 Wochen aufwärts) hauptsächlich im Rautenhirnboden. Rinnen mit dazwischen befindlichen wulstigen Erhabenheiten charakterisieren sie daselbst. Da der dritte und vierte Wulst gegen den Sulcus medianus hin divergiert, verbreitert sich die dem Acusticusneuromer entsprechende Rinne medianwärts. Aber auch diese Wülste und Rinnen schwinden gewöhnlich schon bei Embryonen von 12 *mm* Scheitelsteißlänge. Nur die ersten 3 (nach *Hochstetter*) erhalten sich etwas länger, wobei sich die dem Trigeminus entsprechende Rinne, soweit sie dem eintretenden Nerven gegenüberliegt, zu einem Grübchen ausgestaltet und noch über diese Zeit erhalten bleibt (Fossa trigemini *Hochstetters*).

Während die erste Phase der Entwicklung durch diese Faltenbildung charakterisiert erscheint, ist es die zweite Phase durch die Biegung und Krümmung des Hirnrohres. Zunächst tritt die Brückenkrümmung hervor, die man schon bei einer Scheitelsteißlänge von etwa 7 *mm* angedeutet findet, die aber doch erst bei einer Länge von 10 *mm* (anfangs der 5. Woche) als deutliche ventrale Biegung in Erscheinung tritt. Gleichzeitig damit verläßt der Isthmus seine prominente Stellung und das Mittelhirn tritt in den Scheitel, so die Scheitelkrümmung bildend, vor welcher sich das Zwischen- und Vorderhirn ventralwärts senkt.

Ohne auf die Nebenkrümmungen näher eingehen zu wollen, die nach den verschiedenen Autoren große Schwankungen aufweisen, sei nur hervorgehoben, daß alles, was sich von nun an in der Entwicklung zeigt, nicht unwesentlich von den beiden Hauptkrümmungen beeinflußt wird, besonders von jener der Brücke. Es ist ersichtlich, daß die Stellung der ein- bzw. austretenden Nerven, die anfangs lateral war, je nach der Ausbildung der Brückenkrümmung lateroventral oder gar rein dorsoventral wird. Dabei verbreitert sich das Rautenhirn gleichzeitig. Wenn auch nicht als Erklärung für die mit den Krümmungen im Zusammenhang stehenden Veränderungen der äußeren Form, so doch, um ein Verständnis derselben leichter zu vermitteln, darf der Vergleich von *His* hier angeführt werden. Wenn man einen Kautschukschlauch durch einen linearen Schnitt dorsal schlitzt und ihn im Bereiche der Mitte des

Schnittes so abbiegt, daß der Vorsprung der Biegung dem durch den Schnitt erzeugten Schlitz gegenüberliegt, so wird dieser Schlitz schließlich Rautenform annehmen müssen und der seitliche Winkel der die Raute begrenzenden Teile der Schnittrinde wird seitlich am stärksten hervorragen (zit. nach *Hochstetter*). Diese rein mechanische Erklärung für das Entstehen der Fossa rhomboidea ist sicher nicht aufrecht zu erhalten, da gerade hier die Wachstumsverhältnisse eine große Rolle spielen. Das Gebiet dieses seitlichen Winkels pflegt man nach *His* Rautenbreite zu nennen. Die immer stärkere Ausprägung der Brückenkrümmung läßt schließlich in diesem Gebiete eine Querfurche entstehen, die *Hochstetter* als Sulcus transversus rhombencephali bezeichnet. Sie quert jene Längsfurche, welche die beiden Rautenhälften scheidet, Sulcus longitudinalis internus ventralis von *Hochstetter*, der sich oralwärts bis in den Isthmus fortsetzt und dort in ein Grübchen mündet (Isthmusgrube), dem außen ein Höckerchen (Isthmushöcker) entspricht. Durch die erstgenannte Querfurche wird das Rautenhirn in 2 hintereinandergelegene Abschnitte geteilt, das Metencephalon (Hinterhirn) und Myelencephalon (Nachhirn). Um nun zu einem Verständnis des Innenaufbaues des Rautenhirns zu gelangen, werden wir mit *His* am besten die Verhältnisse der Medulla spinalis auch auf das Rautenhirn übertragen. Letzterer nimmt auch hier neben einer Bodenplatte und Deckplatte 2 Seitenplatten an, die durch eine längs verlaufende Furche in die ventrale Grund- und die dorsale Flügelplatte geschieden werden (Fig. 83).

Fig. 83.



Schematischer Querschnitt durch die Medulla oblongata eines Embryo zur Darstellung der Rautenlippe.

Diese Furche ist der Sulcus lateralis internus rhombencephali *Hochstetters* (Sulcus limitans von *His*) und sie ist so deutlich, daß sie an der lateralen Oberfläche eine kleine Hervorwölbung bewirkt. Auch an der äußeren Oberfläche des Rautenhirns zeigt sich medial vom Trigeminus und Facialis-Acusticus eine breite seichte Längsrinne, die von *Hochstetter* als Sulcus lateralis externus rhombencephali bezeichnet wird. Nach hinten zu, gleich hinter dem genannten Gebiet endend, strebt sie nach vorn gegen die dorsale Seite des Isthmus jenem Einschnitt zu, der zwischen Mittel- und Kleinhirn gelegen ist. Auch die innere Seitenfurche setzt sich bis in den Isthmus fort. Durch die weitere Entwicklung der Grundplatte wird die anfänglich kielförmig hervortretende Bodenplatte in die Tiefe gedrängt und es entsteht eine ventrale äußere Längsfurche. Die Wucherung der Grundplatte hat aber weiters zur Folge, daß die anfangs vertikal stehenden Flügelplatten zur Seite gedrängt werden, wobei allerdings die Brückenkrümmung auch eine sehr wesentliche Rolle spielt. Während im Gebiete der Kleinhirnanlage die mediale Hälfte der Flügelplatten

steil aufgerichtet bleibt, wird schon bei Embryonen von 10 *mm* Scheitelsteißlänge in den caudaleren Partien die Seitwärtslegung der Flügelplatten beträchtliche Grade annehmen, wobei sich gleichzeitig der dorsale Rand dieser ektropioniert. So kommt es zur Bildung der Rautenlippe (5. Woche), die von der Nackenbeuge bis zum Isthmus reicht. Der laterale Abschnitt der Lippe geht dorsal in die Decke der Rautengrube über und der daselbst zugeschärfte Rand stellt die Tänie dar. Zwischen der Tänie und der Lippe findet sich eine Furche, die innere Lippenfurche, während zwischen dem Wangenteil und der Lippe selbst nach außen und ventral gerichtet, die äußere Lippenfurche sich findet. Letztere stellt nur einen kurzdauernden vorübergehenden Zustand dar und verwächst so, daß Lippen- und Wangenteil ein Ganzes bilden, den Flügelwulst. Diese Verwachsung betrifft tatsächlich das ganze Lippengebiet. Nur findet sie sich am Kleinhirn später als an der Rautengrube. Während es aber dort nicht mehr zur Bildung einer neuen Lippe kommt, kommt es im Rautengebiet kurz nach der Verwachsung wiederum zu einer Lippenbildung, die nun als sekundäre Rautenlippe bezeichnet wird und im späteren Recessusgebiet erhalten bleibt (s. Fig. 91 u. 92). Sie unterscheidet sich von der primären dadurch, daß sie nach *His* nur ein häutiges Gebilde darstellen soll ohne Neuroblasten, was keinesfalls allgemein gültig ist.

Bei Embryonen von 12—14 *mm* Scheitelsteißlänge stellt sich die Flügelplatte vollständig quer durch Umlegen der Flügelwülste, deren Konvexität nun lateralwärts sieht, so daß also der Wangenteil rein dorsal gerichtet mit der Grundplatte in eine Ebene zu liegen kommt. Während, wie gesagt, im Recessus die sekundäre Rautenlippe erhalten bleibt, stellt sie sich im Calamusgebiet erst vertikal, legt sich dann medialwärts und verwächst mit dem darunter liegenden Rautengrubenboden. Frei bleibt nur die Tänie.

Diesen Darstellungen von der Ausbildung der Rautenlippe schließt sich im großen und ganzen auch *Blake* an, der besonders darauf aufmerksam macht, daß im Gebiete des Recessus schon fötale Verwachsungen der Lippe mit den benachbarten Medullagebieten stattfinden können, Gebiete, die deshalb, weil sie dem Acusticus angehören, hier von großer Bedeutung sind. Jedenfalls muß man mit wechselnden Zuständen rechnen, wie dies ja auch aus *Orzechowskis* Darstellungen hervorgeht.

In der Zeit der Umgestaltung des Rautengrubenbodens kommt es auch bereits zur Ausbildung der uns interessierenden Kerne. Auch hier können wir *His* folgen. Der Grundplatte entsprechend findet er unter dem Rautengrubenboden die Schichte geschlossener Kerne, während lateral davon, auch lateral von der Ala cinerea, ein Kerngebiet sich entwickelt, das als Randkerngruppe (Nuclei marginales) zusammengefaßt wird. In diese hinein fällt der N. vestibularis und das *Deiters*sche Kerngebiet. Lateral von diesen Kernen folgt die Schicht der zerrissenen Kerne, aus welcher sich Olive, Nebenolive, Seitenstrangkerne und Pyramidenkerne entwickeln. Hierher gehört auch der ventrale Cochleariskern.

Schon am Ende des 2. Monats, also bei etwa 20—22 *mm* Scheitelsteißlänge, lassen sich die lateralen Kerne und das Gebiet der Olivenkerne

etwas deutlicher abgrenzen. Auch die Olivenbildung erfolgt in diesem Zeitraum, allerdings deutlich erst zwischen einer Scheitelsteißlänge von 40—50 *mm*, gegen Ende des 3. Monats. Ein gleiches gilt für die obere Olive und eine im Brückengebiet gelegene, von *His* „zackiger Brückenkern" genannte Kernmasse (später Kern der lateralen Schleife). *His* jun. konnte bei 20 *mm* Scheitelsteißlänge bereits den Cochlearis- und Vestibularisnerven mit dem zugehörigen Kerngebiet abgrenzen. Daß auch die sekundären Bahnen dieser bereits gegen Ende des 2. Monats vorhanden sind, beweisen *Essicks* Angaben über das Corpus trapezoides.

In noch späteren Stadien, die mir selbst zur Verfügung stehen (60 *mm* Scheitelsteißlänge), tritt bezüglich des Acusticus folgendes hervor:

Der ventrale Kern und das Tuberculum acusticum sind deutlich abzuscheiden, wenn auch noch relativ zart entwickelt. Man sieht die einstrahlenden Cochlearisfasern deutlich. Medial vom Corpus restiforme liegen inselförmige große Zellen, die dem *Deiters*schen Kerngebiet angehören. Weniger scharf begrenzt ist der dreieckige Vestibulariskern. Der N. vestibularis selbst, vom N. cochlearis gut zu scheiden, zerfällt, wie *His* schon beschrieben hat, in ein mehr ascendierendes und ein descendierendes Bündel. Sekundäre Verbindungen sind in dorsalen Bogenfasern schon zu erkennen, allerdings noch sehr unscharf. Auch die Fältelung der Olive ist in meinen Präparaten noch sehr geringfügig. Dagegen sind dorsale und medioventrale Nebenoliven deutlich entwickelt. In der Zeit, nachdem sich aus dem Gebiete der zerrissenen Kerne von *His* bereits die Olive, der Nucleus arcuatus und wohl auch der ventrale Cochleariskern entwickelt haben, bleibt trotz allem in diesem Gebiete noch eine Schichte von Keimzellen übrig. Diese bilden noch im Calamusgebiete knapp vor der Recessuslippe einen Streifen, der sich außen um das Corpus restiforme herumschlingt und bis ungefähr zur Mitte zwischen Corpus restiforme und unterer Olive reicht. In der Gegend der sekundären Rautenlippe im Recessusgebiet schlingt sich dieser Keimstreif gleichfalls nach außen und umrahmt die äußere Lippenfurche bis zum Auftreten des ventralen Cochleariskerns. Jetzt zieht sich der Keimstreifen aus der Rautenlippe zurück und liegt nunmehr ventral vom ventralen Cochleariskern (s. Fig. 92). Man kann deutlich sehen, wie noch bei einem Embryo von 60 *mm* Scheitelsteißlänge Zellen dieses Streifens gegen den ventralen Acusticuskern hinstreben. Der Nervus glossopharyngeus tritt durch diesen Streifen, ebenso der Vestibularis, dann aber bleibt er immer an der gleichen Stelle und läßt sich nach vorne bis fast in das Gebiet des Trigeminus verfolgen, u. zw. lateral vom Facialis, medial vom erstgenannten liegend. Dabei ist er von der mehr vertikalen in eine horizontale Stellung gelangt und springt, was allerdings in meinen nicht sehr gut konservierten Präparaten vielleicht deutlicher in Erscheinung tritt, leistenförmig hervor, so daß man dieses Gebilde hier auch als Rautenleiste bezeichnen könnte.

Es ist nun interessant, daß bereits *Orzechowski* angenommen hat, daß aus diesem Gebiete die Ponskerne sich entwickeln, eine Annahme, die durch die einwandfreien Untersuchungen von *Essick* Beweis erlangte. Ich kann die Ausführungen von *Essick* vollinhaltlich an meinem allerdings etwas älteren

Material bestätigen, u. zw. verhält sich bei einem 60 *mm* langen Embryo diese eben geschilderte Rautenleiste derart, daß sie sich erst oral vom Corpus trapezoides löst und zwischen daselbst befindliche ventrale Fasern einstrahlt und auf diese Weise die Brücke formieren hilft. Der Nucleus arcuatus hat eine Anreicherung erfahren. Er war von seinem Beginn caudal angefangen bis oral ins Brückengebiet immer vorhanden, aber er zeigt Partien mit größerer und geringerer Entwicklung im sagittalen Durchmesser. Dort, wo die Rautenleiste sich auflöst, ist er beträchtlich entwickelt und man sieht, wie Zellmassen von ihm lateralwärts streben bis fast zur Rautenleiste. Von dieser aus ziehen die Zellreihen direkt horizontal medialwärts und bilden so die tieferen Brückenkerne. Es liegt also in dieser Phase der Entwicklung die Brücke, die deutlich die Längsbündel der Pyramide bereits erkennen läßt, und ebenso bereits Fasern des Brückenarmes, die ja schon bei 35 *mm* Scheitelsteißlänge nach *Essick* vorhanden sind, es liegt also in dieser Phase das Corpus trapezoides vollständig frei. Die Brücke zeigt in diesem Stadium der Entwicklung ein Verhalten wie bei niedereren Säugern. Erst später ist auch der caudale Abschnitt der Brücke entwickelt und bei einem Embryo von 90 *mm* Scheitelsteißlänge ist bereits auch das Corpus trapezoides von Brückenfasern und Kernen umzogen. Man sieht deutlich, daß auch die medialen tiefen Brückenkerne von der Rautenleiste geliefert werden und daß nur sehr wenig Elemente sich von der Raphe herab bis in die tegmentalen Brückenschichten verfolgen lassen. Es ist also die *Orzechowski-Essick*sche Conception der Entstehung der Brückenkerne aus dem gleichen Gebiete wie Olive und N. arcuatus sicher. In den späteren Phasen bis 140 *mm* Gesamtlänge erfolgt nur mehr eine räumliche Zunahme der Brücke und man kann bereits an der Medulla oblongata die genannten Keimschichten nicht mehr erkennen, sondern es zeigt sich an der Stelle der Rautenleiste, wenn man diesen Namen auch für die nicht vorspringende Keimzellenschicht verwenden darf, ventral vom Cochleariskern ein zipfelförmiger Fortsatz mit deutlichen Zellen, aber auch Achsencylindern, das spätere Corpus pontobulbare *Essicks*, das nichts anderes ist als der Rest der Anlage der Brückenkerne, so daß also Corpus pontobulbare, Lateralkerne, untere Olive, Nucleus arcuatus und Brückenkerne ebenso wie das System der Cochleariskerne aus einer gemeinsamen Grundanlage hervorgehen.

Bezüglich der Brücke läßt sich also resumieren, daß für die Bildung ihrer Kerne 3 Gebiete in Frage kommen, u. zw. das Arcuatussystem ventromedial, das System der Rautenleiste für die lateralen und alle in der Tiefe und auch medial gelegenen Gruppen, das System der Raphekerne, das sich nur mäßig mit den medialen Kernsystemen mischt.

Es ist begreiflich, daß unter solchen Umständen bei so innigen Lagebeziehungen und gleicher Genese wechselseitige Beeinflussungen von Rautenlippe, Cochleariskern und Corpus pontobulbare bzw. Rautenleiste vorkommen müssen, wie dies ja *Blake* bereits betont hat. Man darf besonders nicht vergessen, daß ein Teil der Keimzellen medial in der Rautenlippe selbst gelegen ist, wenn auch nur in dem kurzen Gebiete der äußeren Lippenfurche. Bei

einem 90 *mm* langen Embryo ist die Entwicklung ungemein klar und es treten bereits die großen Ganglienzellen des *Deiters*schen Gebietes in Erscheinung, während im ventralen Cochleariskern die Zellen aussehen, wie wenn sie einem Spinalganglion angehörten, da sie von zahlreichen Gliakernen umgeben sind. Bei einem Embryo von 140 *mm* haben die Zellen schon deutlichen Ganglienzellcharakter, d. h. das Plasma zeigt schon eine ziemlich weitgehende Entwicklung; deutlich lassen sich auch schon in den früheren Stadien die viel größeren Zellen des Cochleariskernes von den kleineren der Rautenleiste (Corpus pontobulbare) unterscheiden.

Bei einem Embryo von 14 *cm* Gesamtlänge können wir also bereits die volle Entwicklung des uns interessierenden Gebietes, zum Teil auch in bezug auf die Histogenese wahrnehmen.

Einem Moment muß man noch Rechnung tragen, das ist der Umlagerung der Kerne, die eine gewisse Rolle bei der Topik spielt. Als Ursache der Wanderung der Kerne in der Medulla oblongata wird von der Mehrzahl der Autoren die Ausbildung der Brückenkrümmung angenommen. Sehr schön kann man das an den Modellen von *Hochstetter* wahrnehmen. Wenn man z. B. einen Embryo von $7^1/_2$ *mm* Scheitelsteißlänge betrachtet, so ist der N. trigeminus beim Austritt nahezu lateral gerichtet, während er bei einem Embryo von 12·84 *mm* Länge bereits dorsoventral gerichtet ist, eine Richtung, welche er mit dem Facialis teilt und lange Zeit beibehält. In späteren Stadien, ungefähr um 20 *mm* herum, sind die entsprechenden Nerven nicht mehr ventral, sondern nach vorn gerichtet. Es ist ersichtlich, daß dieser wechselnden Lage der ein- resp. austretenden Nerven auch eine wechselnde Lage der Kerne entsprechen wird, wie dies *Streeter* besonders hervorgehoben hat. Bei einem Embryo von 10 *mm* liegt der Abducenskern caudal vom Nervus facialis; in den späteren Stadien wandert er nach vorwärts, was *Streeter* auf die Brückenkrümmung bezieht, und schließlich gelangt er in das Knie des Facialis, wobei letzterer nicht nur ventral, sondern auch lateralwärts verschoben erscheint. Diese letztgenannte Bewegung läßt sich jedoch keineswegs nur mechanisch erklären und wir können hier vielleicht die Hypothese von *Ariens Kappers* anführen, der die sog. Neurobiotaxis als Ursache der Kernwanderung hinstellt. Es ist diese Lehre bis zu einem gewissen Grade eine bessere Formulierung der ursprünglichen *Cajal*schen Anschauung von den im fötalen Leben vorkommenden anziehenden und abstoßenden Substanzen des Nervensystems, für welche die Ganglienzellen eine gewisse Empfindlichkeit besitzen sollen. Dementgegen hat *Kappers* folgendes Gesetz aufgestellt: Die Zelle nähert sich jener Stelle, von der aus sie die stärksten Reize empfängt, entweder durch Auswachsen des Hauptdendriten in dieser Richtung oder durch Annäherung der Zelle selbst, während der Achsencylinder stimuloconcurrent, also mit dem Reiz gleichlaufend sich entwickelt. Dieses Gesetz hat zum Teile auch schon Modifikationen von den Schülern *Kappers* erfahren. So hat *Bock* zeigen können, daß ein Bündel markloser Achsencylinder auf dem Wege treffende Ganglienzellen aktivieren kann, wobei diese dem aktivierenden Bündel den Hauptdendriten zusenden, während senkrecht zum Bündel der Achsencylinder aus-

wächst. Die Ursache nun, weshalb der Abducens dorsal und der Facialis ventral gelegen sei, bestünde in dem Einfluß des hinteren Längsbündels auf den ersteren, der Pyramide auf den letzteren. Der Achsencylinder ist stimulofugal, während sich bei den Dendriten ein stimulopetaler Tropismus ausbildet. Als ein Beispiel führt er auch das Wachstum der Dendriten der *Purkinje*schen Zellen zu den Parallelfasern der Molekularschicht des Kleinhirns an.

Mit dem 4. Monat ungefähr erscheint demnach die Entwicklung der Medulla oblongata nahezu abgeschlossen, soweit die Morphogenese in Frage kommt. Die nächsten Stadien, die von *Vogt* als formative Phase bezeichnet wurden, dienen vorwiegend der Fortentwicklung der Elemente, besonders aber der Myelinisation.

Über die Histogenese der Medullakerne selbst ist wenig bekannt. Jedenfalls kann man die Cochleariskerne schon bei 20 *mm* großen Embryonen deutlich erkennen. Bei 90 *mm* Scheitelsteißlänge sieht man bereits deutliches Plasma, bei 140 *mm* Gesamtlänge deutlichere Entwicklung, aber von Tigroid nichts Sicheres. Es scheinen sich die Zellen des in Rede stehenden Gebietes konform den Angaben *van Biervlieht* zu verhalten, der erst bei Embryonen von 18 *cm* Länge vom Rande her Tigroid auftreten sah (4. Monat), das allmählich bis zur Geburt zunahm; Ähnliches nimmt ja auch *Marinesco* an. Die Fibrillen sprießen aus dem Achsencylinderkegel gegen das Innere der Zelle vor (*Ramon y Cajal, Herxheimer-Gierlich*), sind angeblich noch vor dem Tigroid nachweisbar, aber doch erst gegen Ende der Fötalzeit in ihrer definitiven Form kenntlich. Im 7. Monat kann man an den Rändern der Cochleariskerne schon eine deutliche Tigroidbildung wahrnehmen. Der Vestibulariskern zeigt keine so deutliche Entwicklung. Hier treten die Zellen in den früheren Stadien weniger gut hervor als beim Cochleariskern, während sie sich aber später analog verhalten.

Auffällig früh erscheinen die großen Zellen des *Deiters*schen Kernes noch lange, bevor die kleinen Zellen sich als solche erkennen lassen. Bei 14 *cm* Gesamtlänge ist Kern und Plasma bereits sehr gut entwickelt. Auch *Fuse* findet ihn bei einem viermonatigen Foetus gut entwickelt, desgleichen die größeren Zellen im Nucleus triangularis, während die Zellen des *Bechterew*schen Kernes erst später deutlich werden. Auffallend früh tritt auch die obere Olive in Erscheinung, wenn auch deren Zellen sich eher so verhalten wie beim Nucleus vestibularis. Das gleiche gilt für den Schleifenkern und für die Kerne im Vierhügel, um das hier bereits vorwegzunehmen, die in den frühen Stadien bei 90 *mm* Scheitelsteißlänge gegenüber dem Nucleus cochlearis in der Entwicklung noch wesentlich zurückstehen, ebenso wie jene im Ganglion geniculatum mediale.

Die Entwicklung der Markscheiden in diesem Gebiete nimmt ungefähr im 5. Monat ihren Ausgangspunkt. Die Untersuchungen von *Flechsig, Bechterew, Hösel, Cramer, Fuse, Valeton, Westphal,* um nur einige zu nennen, ermöglichen bereits ein gewisses abschließendes Urteil. Es zeigt sich, daß am Anfang des 5. Monats die Cochleariswurzel noch marklos sein kann und am Anfang des 6. noch markarm. Jedenfalls kann man nach *Flechsig* bei 28—30 *cm*

langen Foeten bereits Markweiß in den entsprechenden Nerven erkennen. Es ist nun interessant, daß sich N. cochlearis und N. vestibularis von den sensiblen Nerven trennen und konform den motorischen früher markreif werden. Eine Differenz von Vestibularis und Cochlearis ließ sich durch *Westphal* nicht feststellen, während *Bechterew* die vestibulare Wurzel früher markreif werden fand (anfangs des 5. Monats) und *Fuse* bereits bei einem viermonatigen Foetus im Vestibularis Markfasern nachwies. Jedenfalls zeigen die Untersuchungen von *Valeton* an 35 *cm* und 40 *cm* langen Foeten sowie meine eigenen Präparate eines 41 *cm* langen Foetus, daß die Entwicklung der Markscheiden um diese Zeit bereits einen hohen Grad erreicht hat. Das gilt sowohl für den Cochlearis als für den Vestibularis, aber auch für sekundäre Bahnen dieses Gebietes. Doch wird nach *Held* die dorsale Tuberculumbahn später markhaltig, u. zw., wie *Flechsig* meint, erst nach der Geburt. Die Fasern aus dem ventralen Kern zeigen schon bei 26 *cm* Länge Markfasern. Dies zeigt sich auch in der lateralen Schleife, wo die Trapezkörperbündel sich früher ummarken als die der dorsalen Bahn. Auffallend wenig markhaltig sind dabei die Striae acusticae (Bodenstriae), die erst nach der Geburt ihr Mark erhalten, wie ich bestätigen kann. Demgegenüber steht die Tatsache, daß der Stiel der oberen Olive schon sehr früh im 5. Monat markhaltig wird. Ein gleiches gilt für das Corpus trapezoides, während die laterale Schleife und das entsprechende Vierhügelgebiet erst bei Beginn des 6. Monats ihr Mark erhalten. Auch sekundäre Fasern aus dem *Deiters*schen Kerngebiet sind um den Beginn des 5. Monats bereits markhaltig; gleichzeitig, sogar noch früher (4. bis 5. Monat), auch die Fasern des hinteren Längsbündels (*Flechsig, Hösel, Tschuchida*).

Die Entwicklung der Brücke fällt, soweit die Markumhüllung in Frage kommt, eigentlich mehr außerhalb der Fötalzeit als innerhalb dieser. *Valeton* bildet bei ihrem 40 *cm* langen Embryo keine Fasern ab. Ich kann bei meinem 41 *cm* langen Foetus deutlich Fasern in der Brücke wahrnehmen, die aus dem Brückenarm stammen, teilweise aber aus einem Geflecht, das ventral im Corpus trapezoides gelegen ist. Auch in der Brücke selbst sind einzelne Ansätze zu einer Markbildung vorhanden. Im großen und ganzen fällt die Myelinisation der Brückenfasern in die Zeit nach der Geburt (konform den Fasern der Bodenstriae).

Wie bereits erwähnt, zeigt sich bei einem Embryo von 3 *mm* Scheitelsteißlänge vor dem Rautenhirn eine Verschmächtigung des Hirnrohres, die als Isthmus bezeichnet wird. Nach *Schaper* soll diese Einziehung anfänglich besonders die Seitenteile des Neuralrohres betreffen, was keineswegs von den anderen Autoren für die höheren Säuger bestätigt wird, und aus der hinteren Wand dieser Einziehung, wie er es bei den Teleostiern zeigen konnte, entwickelt sich das Kleinhirn bilateral symmetrisch, was wohl auch aus *Strouds* Darlegungen hervorgeht.

Kuithan nimmt jedoch gleich den älteren Beschreibern als erste Anlage des Kleinhirns beim Schaf und auch beim Menschen eine unpaarige an, eine in allen Teilen gleichmäßige, die vordersten Abschnitte der Rautendecke

einnehmende Lamelle. Bei ihm zeigt sich später eine Differenz im vorderen und hinteren Abschnitt derart, daß im vorderen die Differenz der medialen und lateralen Partien eine geringere ist als im hinteren, daß ferner sich die Seitenteile verdicken, während medial die Lamelle dünn bleibt.

Sven Ingvar spricht bei einem 23 *mm* langen Embryo davon, daß beide Cerebellaranlagen in diesem Stadium in der Mitte verwachsen sind, nimmt demzufolge auch eine paarige Entstehung an. Es wäre nicht unmöglich, daß beide Annahmen, die einer paarigen und unpaarigen Entstehung des Kleinhirns, zu Recht bestehen, indem der orale Abschnitt unpaar, der caudale unter allen Umständen sich aus paariger Anlage entwickelt. Das kann man auch beim entwickelten Kleinhirn daraus erkennen, daß die oralen Furchen durchlaufende sind, die caudalen einander gelegentlich in der Mitte überschneiden. Ein Zusammenlegen und Verwachsen der caudalen Partien in der Mittellinie nimmt auch *Kuithan* beim Schaf an und es läßt sich dies in späteren Stadien noch beim Menschen erweisen. Die früheren Stadien *Strouds* zeigen es zur Genüge.

Hochstetter erwähnt eine deutliche Kleinhirnanlage erst bei einem Embryo von 6 *mm* Scheitelsteißlänge (etwa 3 Wochen). Infolge stärkerer Einbiegung der dorsalen Hirnwand an der caudalen Grenze des Mittelhirns läßt sich die hinter dieser befindliche Kleinhirnplatte besser abgrenzen. Im allgemeinen gilt aber auch für die nächsten Stadien, daß der Isthmus rhombencephali, der dorsal ganz schmal ist, sich weder gegen das Mittel- noch das Kleinhirn scharf abgrenzt.

Daß die Kleinhirnplatte sich aus dem ersten Neuromer entwickeln soll, wurde bereits erwähnt. Bei 10·4 *mm* Scheitelsteißlänge finden wir das Kleinhirn bereits biskuitförmig, wobei die Mitte allerdings auch dorsoventral dünner ist als die Seitenteile, die sich nach hinten und den Seiten allmählich verlängern und lateral abfallen. Hier kann man auch schon sehen, wie der Sulcus lateralis internus vor dem Trigeminusneuromer das Kleinhirn vom Rautenhirnboden abgrenzt. An das Kleinhirn setzt sich caudal die dünne Decke des vierten Ventrikels an, u. zw. an einer Formation, die der Rautenlippe entspricht. Wie bereits erwähnt, verwächst die primäre Rautenlippe mit dem Kleinhirn definitiv und es bleibt nur eine etwas verdickte Tänie dauernd bestehen. Diese Kleinhirntänie ist immer durch eine deutliche Furche vom Kleinhirn selbst abgesetzt (Sulcus taeniae). Die Weiterentwicklung des Kleinhirns zeigt sich nun in der Weise, daß die Platte sich zunächst nach innen verdickt und gegen den vierten Ventrikel vorwölbt, aber auch nach außenhin vorgewölbt erscheint.

Die Einziehung des Hirnrohres, welche als Isthmus bezeichnet wurde, zeigt also caudal das sich entwickelnde Kleinhirn, oral das Mittelhirn. Letzteres wächst allmählich nicht nur dorsal, sondern auch caudalwärts und wölbt sich auf diese Weise über die Kleinhirnanlage. Die dadurch zwischen Kleinhirn und Mittelhirn entstehende Furche ist von *Kupffer* als Plica encephali dorsalis bezeichnet worden. Am Grunde dieser Furche ist schon in frühester Embryonalzeit (10 *mm* *Kuithan-His* jun.) die Kreuzung des Nervus trochlearis sichtbar,

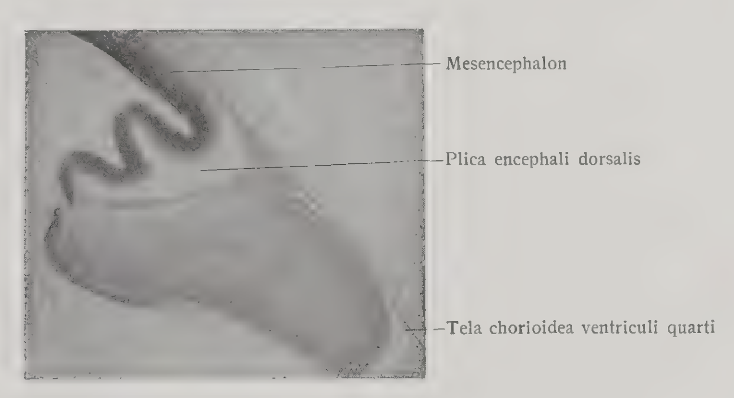
welche Kreuzung von *Kuithan* als die orale Grenze der Kleinhirnanlage bezeichnet wurde. Dieser Auffassung ist *Schaper* entgegengetreten, indem er zeigen konnte, daß im Innern des Neuralrohres von der Isthmusgrube ausgehend eine Furche lateral und dorsal vorhanden ist, welche als die eigentliche vordere Grenze des Kleinhirns angesehen werden müsse. Er konnte sie bei einer ganzen Reihe verschiedener Tiere, aber auch beim Menschen nachweisen und nennt sie Sulcus mesometencephalicus internus. Es ist nun interessant, daß *Schaper* weiters nachwies, daß die Trochleariskreuzung nicht nur caudal von der genannten Furche liegt, sondern selbst caudal von der tiefsten Einsenkung, der Plica encephali dorsalis, demzufolge eigentlich dem Kleinhirngebiet angehört. Freilich ist in den Befunden *Hochstetters* beim Menschen eine ähnliche Furche wie die *Schaper*sche nicht beschrieben. Bei *Sven Ingvars* Abbildungen eines 50 *mm* langen Embryos (Plattenmodell) findet sich am Sagittalschnitt dorsal jedoch ein Grübchen, das einer solchen Furche entsprechen könnte. Meine eigenen Präparate stammen von nicht so absolut einwandfreien Foeten, so daß ich mich hierzu nicht gut äußern kann. Die Isthmusgrube selbst bleibt auch beim erwachsenen Menschen als kleine Einsenkung im Beginne des Mittelhirns bestehen — Incisura praeisthmica (*Retzius, Ziehen*). So wäre denn die Kleinhirnanlage nach vorn durch die erwähnte *Schaper*sche Furche, nach unten durch den Sulcus lateralis rhombencephali internus begrenzt. Bei der Weiterentwicklung der Kleinhirnplatte zeigt sich diese auf dem Durchschnitt S-förmig, demzufolge auch an der Außenfläche eine wulstförmige Vorwölbung auftritt, so daß wir einen inneren und einen äußeren Kleinhirnwulst unterscheiden können, welch letzterem die Tänie anhaftet.

Kuithan erwähnt beim Schafembryo ventral eine mediane sagittale Furche, die eine Zeitlang besteht, caudal stärker als oral, die durch Zusammenrücken der Seitenlappen und Verwachsen derselben schwindet. Außerdem findet sich zwischen den zwei Wülsten, die sich auch caudal besser entwickeln als der mediane Abschnitt, eine Einziehung, die Incisura mediana marginalis. Beides kann man beim Menschen wiederfinden.

Eine große Schwierigkeit bereitete das Verhalten der Decke des vierten Ventrikels zum Kleinhirn, die *His* das Rautenfeld nennt. Seine Anheftungsstelle ist die Tänie, die vom Calamusgebiet beginnend an die Stelle der median eingebogenen Rautenlippe getreten ist; im Gebiet der Rautenbreite bleibt das ursprüngliche Bild der nach außen umgeschlagenen Rautenlippe erhalten, die an ihrem äußeren Ende nach oben eingebogen die Tänie bildet, während dorsal und vorn von dieser Lippe zapfenförmige Vorsprünge des Kleinhirns an ihrem Ende hakenförmig eingebogen als Tänie fungieren. Das Rautenfeld imitiert also primär die Form der Rautengrube, hat 2 kürzere vordere und 2 längere hintere Schenkel, so daß das Bild einer Lanzenspitze resultiert (*Kuithan*). Man nimmt mit *His* an, daß durch die verschiedenen Krümmungen auch die dünne Decke — das Rautenfeld — eine Faltenbildung erfahren hat, die Plica chorioidea, was jedoch, wie *Kuithan* schon erwies, dadurch widerlegt werden kann, daß die Faltenbildung mit der auftretenden Krümmung keinerlei Parallelismus zeigt. Der vordere Abschnitt der Plica chorioidea

liegt dem Kleinhirn dorso-caudal an und kommt bei Weiterentwicklung desselben streckenweise mehr ventral zu liegen. Nun hat *His* die Anschauung vertreten, daß diese vordere Faltenwand, die wie eine Hülle das Kleinhirn umgebe, mit diesem verwachse, so daß die Ansatzstelle der Plica encephali nach abwärts verschoben würde. Er meinte, daß damit ein großer Teil des Kleinhirns, der früher intraventrikular gelegen ist, nun extraventrikular zu liegen kommt. Nur *Bolk* und *Bromann* schließen sich dieser Auffassung an, die, wie schon aus den Präparaten *Kuithans* hervorgeht, nicht haltbar ist. *Sven Ingvar* hat als einer der letzten sich mit dieser Frage beschäftigt und die Haltlosigkeit der Anschauung von *His* gezeigt. Die Anheftungsstelle der Tela chorioidea ist unter allen Umständen die gleiche. Es ist immer derselbe Rand des Kleinhirns, welcher die Tänie trägt, nur daß die Richtung der Entwicklung des Kleinhirns an den scheinbaren Lageverschiebungen dieser

Fig. 84.



Sagittalschnitt durch die Cerebellaranlage (etwas lateral von der Medianlinie). (Embryo 6 *cm* Länge.)

Anheftungsstelle Schuld trägt. Man kann die Taenia cerebelli, wie ich das konform *Ingvar* bestätigen kann, tatsächlich an der caudalen Seite des Kleinhirns durch eine seichte äußere und innere Furche abgetrennt wahrnehmen und sehen, wie sich die Tela chorioidea an ihr anheftet. Tatsächlich hüllt die vordere Lamelle des Rautenfeldes das wulstförmig nach innen vorspringende Kleinhirn caudal ein (Embryo von 6 *cm* Länge, eigenes Präparat) (Fig. 84). Während aber in den ersten Entwicklungswochen das Kleinhirn die Tendenz zu einer Eversion aufweist, finden wir es später invertiert und damit natürlich auch die Ansatzstellen des Rautenfeldes verlagert. Die Entwicklung des Kleinhirns erfolgt in den späteren Stadien mehr nach außen und nicht nach innen. Die ventrikulare Fläche flacht sich ab, die extraventrikulare wird vorgewölbt. Man kann auch bei einem Embryo von 60 *mm* Nackensteißlänge noch erkennen, daß caudal ein Sulcus longitudinalis ventralis im Kleinhirn vorhanden war, der durch die Aneinanderlegung der seitlichen Partien schwindet, u. zw. schwindet er oral früher als caudal. Hier scheinen auch die Grundlagen für eine eventuelle spätere pathologische Cystenbildung im Kleinhirn.

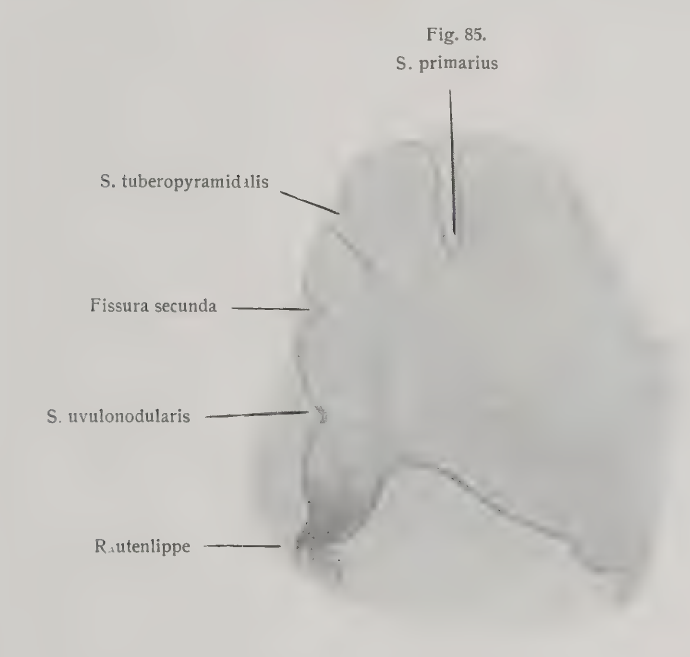
In diesem Stadium zeigt sich das Kleinhirn an der Oberfläche von einem Mantel von Zellen besetzt, auf die eine Lage von Fibrillen folgt (Mantelschicht), während nach innen zu die Innenschichte, eine aus zahlreichen diffus angeordneten Zellen bestehende Schichte, liegt. Wenn auch ganz unscharf, kann man bereits in diesem Stadium Andeutung einer Bildung der inneren Kerne (Nucleus dentatus und Nucleus fastigii) durch Verdichtung bzw. Aufhellung der sonst diffusen Innenschicht wahrnehmen. In dieser Zeit findet man auch bereits eine zarte Einziehung der ventralen inneren Kleinhirnfläche gegen deren hinteren Rand zu, die *Bolk* als Incisura fastigii bezeichnet.

Das nächste Stadium der Kleinhirnentwicklung (8—9 *cm* Gesamtlänge; bei 60 *mm* Nackensteißlänge finde ich bereits Furchenanlagen) ist durch die Furchenbildung charakterisiert und es wird von allen Autoren in gleicher Weise angegeben, daß als erste Furche im vorderen Abhang der äußeren Wölbung der Sulcus primarius (Fissura prima *Elliot Smith*, II, Sulcus praeclivalis *Bradley*) auftritt, während gleichzeitig damit eine zwischen Uvula und Nodulus auftretende Furche, der Sulcus uvulonodularis (postnodularis *Elliot Smith*, praeuvularis *Ziehen*, IV *Bradley*), erwähnt sei. Als dritte Furche tritt dann nach *Bolk* eine zwischen den zwei genannten gelegene Einsenkung, die Fissura secunda (zwischen der späteren Pyramis und Uvula gelegen) auf. Bilateral-symmetrisch schneiden am hinteren Ende des Kleinhirns schon um diese Zeit knapp vor der Rautenlippe zwei Furchen ein, die Fissurae parafloccculares (*Stroud*) benannt wurden und ein Gebiet abscheiden, das schon *Kölliker* als Gyrus chorioideus bezeichnet hat. Er unterscheidet zwei solcher Gyri. Einen vorderen, von dem er die Flocke und das hintere Marksegel ableitet, und einen hinteren. *Bolk* nennt dieses Windungsgebiet deshalb mit Recht Gyrus floccularis, *Elliot Smith* Lobulus flocculi.

Bei einer Nackensteißlänge von 60 *mm* ist diese Furche durch eine seichte Einziehung angedeutet. Es ist wichtig, zu betonen, daß sie die Mittellinie nicht erreicht und offenbar gegen den Wurm hin keine konstanten Beziehungen hat, besonders nicht zu der Trennungsfurche von Uvula und Nodulus. Die Bedeutung dieser Furche ist darum eine besondere, weil sie bei der Entwicklung der Tonsille eine große Rolle spielt. Es tritt nämlich zu den genannten drei in der Medianebene auftretenden Furchen schon bei einer Gesamtlänge von 11—12 *cm* eine vierte Furche hinzu, die wir mit *Bolk* als Fissura praepyramidalis bezeichnen (Fissura suprapyramidalis von *Elliot Smith*, Fissura III = Sulcus postpyramidalis von *Bradley* und Sulcus inferior posterior von *Ziehen*). Ich habe ein Stadium der fötalen Entwicklung untersucht, das von einem 16 *cm* langen Embryo herrühren soll, aber kaum weiter fortgeschritten ist, als sonst für 12 *cm* lange Embryonen angegeben wird, und dieses Furchenbild deutlich zeigt (Fig. 85). Es beweist diese Beobachtung wiederum, daß Größe und Entwicklung nicht parallel gehen. In diesem Stadium sieht *Sven Ingvar* konform *Smith* und *Bradley* den Sulcus parafloccularis sich der caudalwärts abgebogenen praepyramidalen Furche nähern, ja sogar konfluieren. Auch in den späteren Stadien soll diese Fissura parafloccularis weder zum Sulcus uvulo-nodularis noch zur Fissura secunda nach *Bolk* Beziehungen haben.

Ersteres wird von *Bolk* angenommen, während sich die Fissura secunda mit 2 paarigen, lateral entstehenden Furchenstücken verbindet, wodurch die Tonsillaranlage nach vorne begrenzt wäre, während sie caudal der Sulcus parafloccularis abschließt. Später bilden sich aus dem zapfenförmigen Fortsatz, der caudal von der Fissura parafloccularis gelegen ist, zwei kleine Hervorwölbungen, deren caudale eigentliches Flockengebiet ist und zur Flocke wird, während die orale dem Paraflocculus angehört. Diese sind durch die Fissura intrafloccularis (*Stroud*) voneinander getrennt, welch letztere nach *Sven Ingvar* mit der Fissura uvulo-nodularis kommuniziert, und schließlich tritt der Flockenstiel mit dem Nodulus, der Stiel der Nebenflocke aber mit der Uvula

Fig. 85.

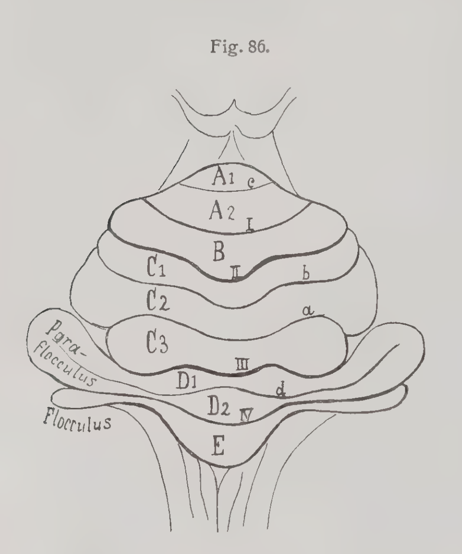


Cerebellum-Sagittalschnitt. Embryo 16 *cm* Gesamtlänge (ziemlich median).

in Verbindung. Inzwischen hat sich, wie erwähnt, in gleicher Flucht mit der Fissura secunda bilateral jene kleine seitliche Furche entwickelt (*Bolk*), welche vorn ein Gebiet abgrenzt, aus dem sich die spätere Tonsille entwickelt, die also vor der Fissura parafloccularis ihre Entwicklung nimmt, demzufolge, wie *Sven Ingvar* richtig bemerkt, nicht dem Flockengebiet angehören könnte. Mit der mächtigen Entwicklung der Seitenteile des Kleinhirns müssen die Flockenstiele in die Länge gezogen werden. Außerdem werden sie durch die Tonsillen, die eine mächtige Entwicklung erfahren, verdünnt, wodurch schließlich jene Bildung zu stande kommt, die wir als Velum medullare posterius bezeichnen, eine Bildung, die lateral an die Flockenstiele stößt, eigentlich aber deren direkte Fortsetzung zur Uvula und zum Nodulus darstellt. Es ist darum begreiflich, daß wir gelegentlich im Velum Reste des Kleinhirns wahrnehmen können, wie das ja *Steindler* seinerzeit ausgeführt hat.

Bei der morphogenetischen Weiterentwicklung des Kleinhirns handelt es sich eigentlich der Hauptmasse nach um die Ausbildung der sekundären Furchen. Besonders die in den Seitenlappen charakterisieren das nächste Stadium. Dabei zeigt sich, daß die vorderen Abschnitte des Kleinhirns ihre Furchenbildung von der Medianlinie aus erreichen, im mittleren Abschnitt die Furchen jedoch zum Teil medial, zum Teil lateral entstehen, wobei diese letzteren auf die Hemisphären beschränkt bleiben. Ist demnach der vordere Abschnitt in bezug auf die Furchenbildung unpaar, so ist der mittlere paarig, wie *Bolk* ausführt. In der hinteren Zone haben wir eigentlich beides. Es ist auch noch auffällig, daß es Centren gibt, die ein besonderes Wachstum zeigen, und solche, die relativ rudimentär erhalten bleiben, wie Lingula, Folium cacuminis und auch die Flocke. Wichtig ist zu betonen, daß solche Wachstumscentren an verschiedenen Stellen des Kleinhirns sind, nicht gerade in der Medianlinie. *Stroud* negiert geradezu das Bestehen eines Wurmes in frühester Embryonalzeit, und auch wenn sich da medial bereits die Furchen bilden, ist noch nichts von einer Wurmanlage zu sehen. Es macht ganz den Eindruck, als ob hier im Kleinhirn ähnliche Verhältnisse vorliegen wie bei der Inselbildung am Großhirn. Der mediale hintere Kleinhirnabschnitt bleibt in der Entwicklung gegenüber dem lateralen so zurück, daß sich dieser opercular über ihn wölbt; dadurch kommt in erster Linie das Bild des Wurmes zu stande, dem eine Selbständigkeit demzufolge nicht beizumessen ist. Nur Wachstumserscheinungen differenzieren den caudalen vom oralen Kleinhirnabschnitt, die beide gleich sind in ihrer queren Furchenanlage.

Fig. 86.

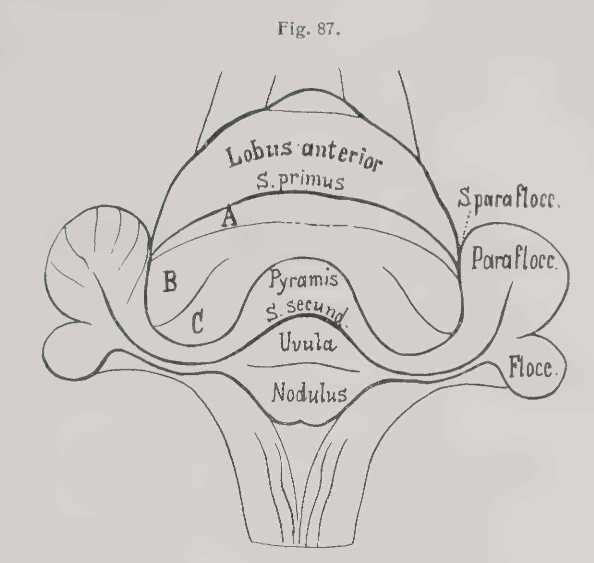


Cerebellum. Schema von *Bradley*.

Alle Autoren, die sich mit der Entwicklung des Kleinhirns befassen, suchen die Ontogenese mit der Phylogenese in Übereinstimmung zu bringen, um einen Grundtypus des Kleinhirns aufzustellen. Im wesentlichen werden 4 Hauptfurchen median unterschieden: der Sulcus primarius, praepyramidalis, die Fissura secunda und die Fissura uvulo-nodularis (s. Fig. 85). Während aber bezüglich des vor dem Sulcus primarius gelegenen Abschnittes die Meinungen nicht auseinandergehen und dieser als einheitlich (Lobus anterior *Bolks*) aufgefaßt wird, gilt dies nicht mehr bezüglich der weiteren Abschnitte. *Bradley* behält auch für die mittleren Abschnitte die quere Einteilung bei, scheidet zwischen seiner Fissura II und III (Sulcus praeclivalis *Bradley*, Sulcus primarius *Bolk* und Sulcus postpyramidalis *Bradley*, Sulcus praepyramidalis *Bolk*) 3 Windungsgebiete ab (C_1 Lobus clivi, C_2 Lobus cacuminis und C_3 Lobus tuberis) (Fig. 86). *Elliot Smith* findet hinter der Fissura prima die Pars suprapyramidalis, welche durch die Fissura supra-

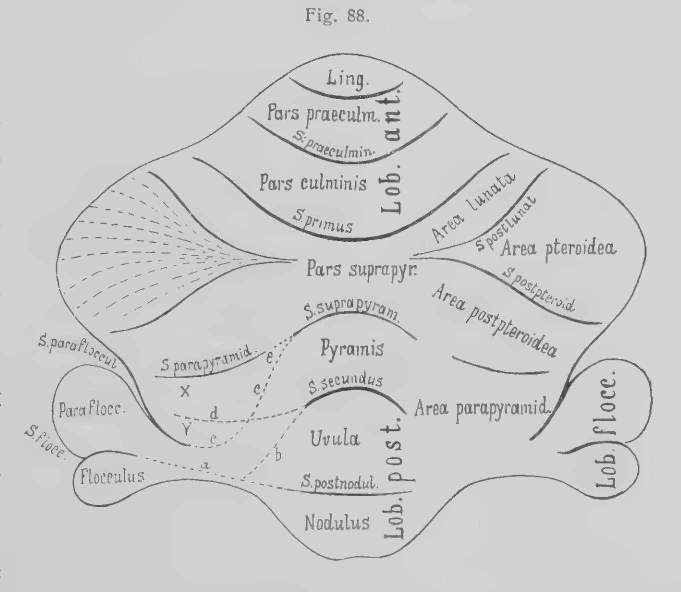
pyramidalis (postpyramidalis *Bradley*, praepyramidalis *Bolk*) von der Pyramis abgeschieden ist, während seitlich die mit dieser Furche verbundene Fissura parapyramidalis die caudale Grenze bildet (Fig. 87 und 88). Die seitlichen Teile bilden einen von der Fissura postlunata und postpteryoidea durchschnittenen Fächer, der in die Area lunata, pteryoidea und postpteryoidea zerfällt. *Bolk* findet hinter dem Sulcus primarius den Lobus posterior, dessen vorderster Abschnitt unpaar, den Lobulus simplex darstellt, während caudal davon ein medianer — der Lobus posterior medianus — und zwei seitliche Abschnitte — Lobi ansiformes — sich entwickeln (Fig. 89). Letztere bilden eine Schlinge, deren beide Schenkel (Crus primum, Crus secundum) durch die Fissura intercruralis getrennt, caudal in ein neben dem Wurm gelegenes Windungsgebiet — den Lobus paramedianus (vom medialen Abschnitt durch die Fissura paramediana getrennt) übergehen. Im medianen Abschnitt bestehen hinter dem Lobus simplex 4 Teile (a, b, c_1, c_2). Zwischen b und c liegt die Fissura secunda, zwischen a und b die Fissura uvulo-nodularis, zwischen c_1 und c_2 die Fissura praepyramidalis, wodurch die Windungsgebiete zur Genüge gekennzeichnet sind.

Fig. 87.



Cerebellum. Schema I von *Elliot Smith*.

Fig. 88.

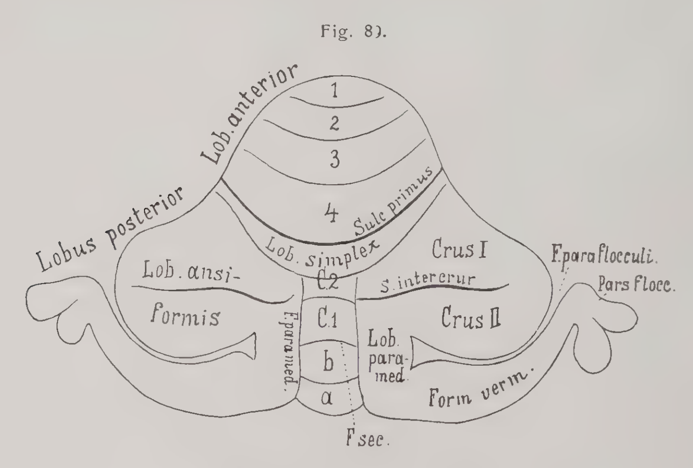


Cerebellum. Schema II von *Elliot Smith*.

Die Schwierigkeiten beginnen erst im caudalen Abschnitt. *Bradley* bleibt auch hier konsequenterweise bei seiner queren Einteilung. Seine Furche IV (uvulo-nodularis *Bolks*) trennt den Abschnitt *D* von *E*. Ersterer durch die Furche *d* (Fissura secunda) in zwei schlingenförmig zusammenhängende

Schenkel geteilt, stellt den Paraflocculus dar, der demgemäß mit der Pyramide und der Uvula in Zusammenhang stünde. Er vermeidet es, diesen mit den späteren Bildungen — Lobus biventer, Tonsille und Nebenflocke des Menschen — zu identifizieren. Nur Lobulus *E* entspricht Nodulus und Flocke. *Elliot Smith* hat in seiner ersten Fassung (1902) die Pyramidenfurche (Fissura suprapyramidalis) lateral in die von *Stroud* beschriebene Fissura parafloccularis übergehen lassen. Caudal davon liegt die Schlinge der Paraflocke, welche durch die Fissura secunda unterteilt wird und an die sich die Flocke anschließt. Das Stück zwischen medialer Pyramide und lateraler Schlinge der Paraflocke nennt er Copula pyramidis, welche zum Lobus biventer und der Amygdala wird, während der ventrale Schlingenschenkel mitunter den Lobus petrosus bildet. Seine zweite Fassung ist unschärfer. Die Verbindung der Fissura parafloccularis variiert. Sie schließt sich nicht immer an die Fissura para-

Fig. 89.



Cerebellum. Schema von *Bolk.*

pyramidalis; es entsteht zwischen Pyramis und Paraflocke eine Area parapyramidalis, caudal durch die Fissura posttonsillaris abgegrenzt, aus der Lobus biventer und Tonsille hervorgehen. *Bolk* nähert sich der ersten Fassung von *Smith*, indem auch er die Entstehung der Tonsille und des Lobus petrosus aus der Paraflocke herleitet. Nur daß er das ganze Gebiet sich lateral selbständig entwickeln läßt und keine Beziehungen zu medialen Teilen anerkennt. Flocke und Tonsille, sowie der gelegentliche Lobus petrosus sind seine Formatio vermicularis, wobei die Flocke eine gewisse Selbständigkeit wahrt. Die Paraflocke, vom Lobus ansoparamedianus durch die Fissura parafloccularis abgesetzt, wird zur Pars tonsillaris (Tonsille), die ein Sulcus intratonsillaris quert. Gelegentlich entsteht wie bei *Smith* aus dem ventralen Abschnitt der Lobus petrosus, die Nebenflocke des Menschen. Wie erwähnt, tritt dieser Auffassung *Sven Ingvar* entgegen. Er grenzt zunächst als Lobus posterior nur das Gebiet hinter der Fissura praepyramidalis ab, zeigt die Beziehungen der Flocke und Paraflocke zu Nodulus und Uvula durch die zum Velum medullare posterius gewordenen, in die Länge gezogenen Stiele dieser Gebiete, zeigt, wie die

Tonsille vor der Fissura parafloccularis entstehe, demzufolge nicht Paraflocke sein könne, vielmehr mit dem Lobus paramedianus identifiziert werden müsse, der sich lateral unabhängig vom medianen Abschnitt entwickle.

Man sieht: soviele Autoren so viele Meinungen, offenbar deshalb, weil eine einfache Identifizierung verschiedener Abschnitte verschiedener Tierspecies ungemein schwierig ist und die Beziehung lateraler Furchenstücke zu medialen in der Entwicklung offenbar Schwankungen unterliegt. Über dieses Kapitel kann jedoch erst genauer nach Besprechung des entwickelten Kleinhirns diskutiert werden (s. S. 214).

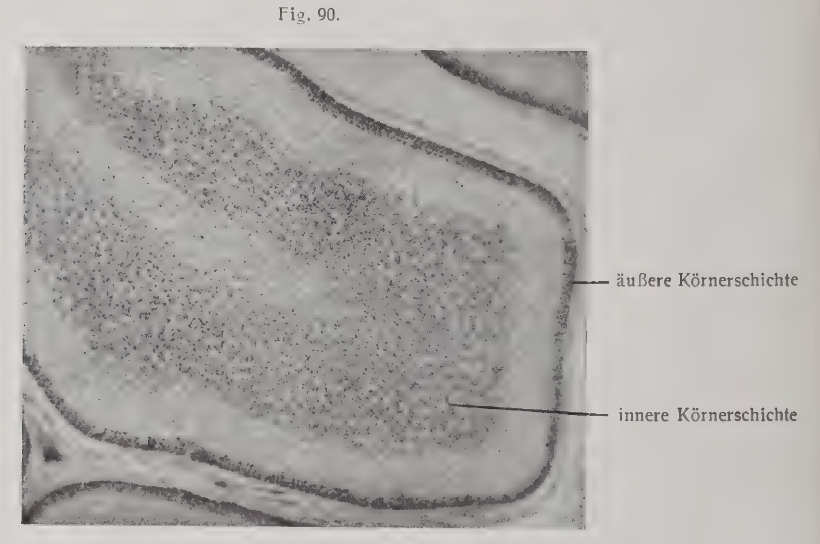
Während dieser morphogenetischen Entwicklung des Kleinhirns haben sich aber auch im Innern bereits die Kernmassen gesondert. Bei einer Länge von 60 *mm* Nackensteißlänge haben wir, wie bereits erwähnt, eine äußere Körnerschicht, auf die eine relativ kernarme Schicht folgt, und schließlich eine innere Schicht, die scheinbar diffus die ganze Kleinhirnplatte füllt. Bei genauerem Zusehen aber kann man sowohl den Nucleus dentatus als auch den Nucleus fastigii in ihrer Anlage bereits erkennen.

Kuithan bezeichnet mit *His* die äußere Körnerschicht einschließlich der aufgehellten zellärmeren Schicht als Mantelschicht, das übrige als Innenschicht. *Vogt* und *Astwazaturow* finden dieses Stadium als zweites nach einem, bei welchem nur eine einfache Verdichtung der Zellen am Rande hervortritt (Beginn des 3. Monates). Später verändern sich eigentlich nur die quantitativen Verhältnisse, ohne daß man besondere Gegensätze zwischen Wurm und Hemisphären findet. Nur in den frühesten Stadien fehlt der medialen Partie (Wurmgebiet) die Mantelschicht und die Innenschichte tritt hier nach außen (*Kuithan*). Auch die Seitenlappen zeigen lokale Differenzen, wie dies *R. Löwy* vergleichend anatomisch festgestellt hat. *Addison* anerkennt bei der weißen Ratte keine wesentlichen Differenzen zwischen Wurm und Seitenlappen. Bei einem Embryo von 90 *mm* Nackensteißlänge beginnt sich am Außenrand der Innenschichte eine Lockerung des Zellgefüges zu zeigen, die bei 140 *mm* Gesamtlänge bereits so weit gediehen ist, daß nun eine selbständige Schichte hervortritt, die freilich noch wenig von der Innenschicht abgesetzt erscheint. Trotz der Länge von 14 *cm* ist die Gehirnentwicklung bei diesem Embryo sonst noch keineswegs auf der Höhe eines im 4. Monat stehenden. Es entwickeln sich also weit früher, als *Vogt* und *Astwazaturow* annehmen (5. bis 6. Monat), die definitiven Schichten, so daß man eine äußere Körnerschichte, eine Molekularschichte, eine Schichte der Ganglienzellen und eine innere Körnerschichte unterscheiden kann. Das, was ich eben Schicht der Ganglienzellen nannte, bezeichnen *Vogt* und *Astwazaturow* als äußere Körnerschicht mit Unrecht, da dieser Name bereits für die oberflächlichen Körner vergeben ist und man bereits im 5. Monat sicher in dieser Schichte hellere und dunklere Kerne differenzieren kann, deren erstere die späteren *Purkinje*schen Zellen, deren letztere größtenteils Gliazellen bilden. Die Weiterentwicklung der Rinde betrifft dann eigentlich nur die Differenzierung der *Purkinje*schen Zellen und das Verschwinden der äußeren Körnerschicht. Bezüglich dieser sei folgendes bemerkt. Zunächst hat *Obersteiner*,

der die von *Heß* im Jahre 1859 gefundene oberflächliche Körnerschicht des werdenden Kleinhirns genauer studierte, in ihr zwei Schichten abgeschieden. Eine, aus welcher sich Gliazellen entwickeln, und eine zweite, die als Matrix für die inneren Körner gelten soll. Diese Auffassung teilt bis zu einem gewissen Grade auch *Ramon y Cajal* sowie später *Berliner*, während *Schaper* in der äußeren Körnerschicht die Hauptmatrix für die Zellentwicklung der Kleinhirnrinde überhaupt sehen will. In der Tat aber liegen ähnlich der Rautenlippe der Medulla oblongata neben der Tänie des Kleinhirns gleichfalls zahlreiche Keimzellen, die gleich der Rautenleiste auch hier leistenförmig vorspringen. Man sieht nun, wie von hier aus die Zellen sowohl gegen Mantel als Innenschicht ausschwärmen.

Wir müßten also annehmen, daß die Uranlage für die äußere Körnerschicht des Kleinhirns sowie die Innenschichte, damit eines großen Teiles

Fig. 90.



Kleinhirnrinde (neugeborenes Kind).

der Kleinhirnkerne überhaupt, ein analoges Gebiet ist, aus welchem sich die Ponskerne entwickeln. Es hat sich nun bei den Untersuchungen von *Berliner* gezeigt, daß, je jünger der Foetus ist, desto kernreicher die äußere Körnerschicht erscheint, die bis 12 Lagen von Zellen aufweist, und daß ferner diese Körnerschicht auch in der Gesamtoberfläche des Kleinhirns gewisse lokale Differenzen aufweist, wie dies besonders *Biach* und *R. Löwy* bestätigen konnten. So finden wir sie in den Lobi laterales reicher als im Mittelabschnitt und es ist interessant, daß sie in diesem letztgenannten Bezirk eher verschwindet als in den erstgenannten. Diese Differenz gilt, wie erwähnt, nach *Kuithan* schon für die frühesten Entwicklungsstadien, bei denen im Mittelabschnitt die äußeren Körner primär fehlen. Sie verschwindet erst etwa 9 Monate nach der Geburt in den Hemisphären, im 8. Monat nach der Geburt im Wurm. Dabei ist die Zellage einen Monat nach der Geburt noch in den Hemisphären 5fach, im Wurm 2—4fach. Nach *R. Löwy* gilt aber als

Wurm nur der Lobus medianus posterior *Bolks*, während im Lobus anterior die Verhältnisse in toto andere sind. Auch sonst sind, wie erwähnt, viele lokale Differenzen (Fig. 90).

Durch die Untersuchungen von *Ramon y Cajal* wurde gezeigt, daß die äußeren Körner seitlich 2 Fortsätze auswachsen lassen, aus denen sich schließlich ein T-förmiger Fortsatz bildet. Während der horizontale Fortsatz an der Stelle seiner Entwicklung stehen bleibt, rückt der vertikale Fortsatz und mit ihm die Zelle immer tiefer und gelangt in die innere Körnerschicht. Einen ähnlichen Weg machen die Korbzellen, während die *Purkinje*schen Zellen, die ihre vollständige Entwicklung eigentlich erst nach der Geburt erlangen, an der Wanderung nicht teilzunehmen scheinen.

Bezüglich der centralen Kleinhirnkerne stehen mir so frühe Stadien wie *Brun* nicht zur Verfügung. Er findet im Kleinhirn frontal von queren aus der Medulla stammenden Faserzügen 4—5 perlschnurartig hintereinandergereihte, ovale, dorsoventral gestellte, glasige Aufhellungen, die lateralwärts undeutlich werden und am Rande von dicht gelagerten embryonalen Keimzellen umsäumt sind. Letztere finden sich bei 5 — 6 oder 7 *cm* langen Embryonen auch im Innern der Aufhellung. Bei 8 *cm* langen Embryonen bestehen diese Inseln aus einem ringförmigen Hof glasig heller Molekularsubstanz und einer centralen Fasermasse, in welche 16—20 Embryonalzellen eingestreut sind. Dieses Stadium soll nun nach *Brun* ein transitorisches sein, da die Inseln konfluieren und bei 9 *cm* bereits das Bild eines zusammenhängenden glasigen Körpers bilden.

Der Unterschied zwischen dem fötalen Dentatus und dem des Erwachsenen besteht in der übermäßigen Entwicklung der grauen Substanz gegenüber der weißen. Der Markkern des Erwachsenen beträgt nach *Weidenreich* 75%, beim Foetus im 6. Monat nur 20%. Auf diese Weise soll der Kern durch die sich im Innern vergrößernde Markmasse nach außen aufgetrieben werden, welcher Auftreibung aber die in gleicher Weise zunehmende Markmasse des Kleinhirns entgegenwirkt. Dadurch kommt es zur Fältelung. Sicherlich könnte dieses mechanische Moment von einer gewissen Bedeutung sein. Anderseits aber kann man bemerken, daß die Fältelung ja auch schon bei einem Embryo von 90 *mm* Nackensteißlänge besteht und weiters, daß die Kernmasse ursprünglich sehr breit ist und sich später auffällig verschmälert, wobei allerdings die Fältelung hier in den Vordergrund tritt. In den späteren Monaten läßt sich das Kerngebiet bereits so an wie beim Erwachsenen, soweit die morphogenetische Entwicklung in Frage kommt. *Addisons* Arbeit, die sich mit der Entwicklung der Kerne befaßt, war mir nicht zugänglich.

Schon bei 60 *mm* Nackensteißlänge sieht man im Innern des Lobus lateralis außen von einem halbmondförmigen aufgehellten Band eine Verdichtung der Keimzellen, welche auch im Innern dieses Bandes, aber keineswegs so deutlich wie außen, erkennbar ist. Bei 90 *mm* wird das Band breiter, färbt sich mit Eosin leuchtend rot, die äußere Kernlage schwindet, im Innern zeigt sich eine Lichtung, die blaß gefärbte, aber deutliche Kerne aufweist. Dorsomedial kann man schon jetzt eine Andeutung von Windungen wahr-

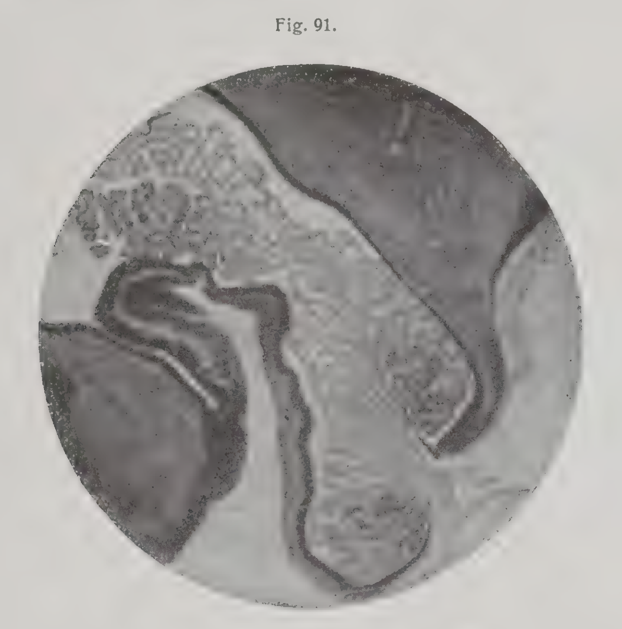
nehmen. Auch der Nucleus fastigii ist hier schon als Aufhellung erkennbar. Das entspricht einem früheren Stadium, als es *Vogt* und *Astwazaturow* in in ihrer Fig. 9 abbilden. Bei 14 *cm* Gesamtlänge treten die Windungen bereits deutlich hervor. Allerdings dorsomedial mehr als ventrolateral. Erst in den späteren Fötalzeiten breiten sich die Windungen auch auf das ventrale Gebiet aus. Es ist immerhin auffällig, daß das Gebiet des Nucleus dentatus besonders gefäßreich ist und entsprechend den Windungen förmlich neue Gefäße aussprießen. Sicher ist ein Voraneilen des dorso-oralen Abschnittes in der Entwicklung, wie dies sowohl *Brouwer* als *Vogt* und *Astwazaturow* und *Brun* betonen. Diesen Umstand hat *Brun* benützen wollen, um eine Zuteilung des voraneilenden Abschnittes zum Paläocerebellum durchzuführen. Nun entwickeln sich aber N. globosus und N. emboliformis ebenfalls relativ früh und sind bei 14 *cm* Gesamtlänge sehr deutlich mit den dorso-oralen Windungen zugleich abzuscheiden. Man müßte demnach auch diese beiden Kerne dem Paläocerebellum zuteilen, was keineswegs allgemeine Geltung hat. Sicher ist, daß wir den Nucleus fastigii weit lateralwärts bis fast in das Gebiet des Nucleus angularis und Nucleus Deiters reichen sehen können und daß dorsal davon und lateral die zweite Kernmasse des Dentatus, Globosus und Emboliformis sich entwickelt. Nach *Ariëns Kappers* sollen sich ja alle centralen Kleinhirnkerne aus dem Vestibularkerngebiet entwickeln und durch Neurobiotaxis ihre definitiven Stellen gewinnen. Das scheint mir jedoch nur für die tiefe Kernmasse Geltung zu haben. Wir haben Stadien der Entwicklung, in denen das Kleinhirn vollständig das Bild imitiert, wie wir es bei Affen zu sehen gewohnt sind, wo auch der ventrocaudale Abschnitt des Dentatus ohne Fältelung bleibt. Die Dentatuszellen entwickeln sich relativ früh, ebenso einige Zellen des Nucleus fastigii, die träubchenartig den Kern füllen.

Die Entwicklung der *Purkinje*schen Zellen zur vollen Ausbildung tritt erst, wie dies *Addison* für die Ratte erwiesen hat, nach der Geburt auf. Das gilt besonders für den Hauptdendriten.

Fasern im Kleinhirn treten relativ früh auf. Das Commissurensystem ist schon bei 60 *mm* Nackensteißlänge, wie ich konform *Brun* bestätigen kann, deutlich zu sehen. Eine kleine Rindenpartie dorsal von der Flocke erweist sich am unversehrten Präparat schon bei 90 *mm* Nackensteißlänge als frei von einer Mantelschicht. Es schien mir, als ob hier die Einstrahlung des Brückenarms zu sehen wäre. Auch an älteren Embryonen bis zum 6. Monat ist diese Partie frei von einem Rindenbelag und bleibt nahezu immer an der gleichen Stelle der Oberfläche. Das Commissurensystem ist auch das am frühesten markhaltig werdende (*Sante de Sanctis*, 4. Monat). Die Hauptmasse der centralen Ummarkung fällt angeblich in den 6. bis 7. Fötalmonat; hier ist auch der Flockenstil schon markhaltig. In der Abbildung, die *Flechsig* von einem 42 *cm* langen Foetus gibt, sind aber nur die Commissuren, welche, wie *Brun* ganz richtig annimmt, Fasern aus der Medulla oblongata führen, sowie Vließfasern des Dentatus und Markstrahlen aus dem Lobus anterior und Wurm des gleichen Gebietes ein wenig ummarkt. Es zeigen sich bezüglich der Zeit der Ummarkung

ganz beträchtliche individuelle Schwankungen. *Löwy*, der die Markscheidenentwicklung vergleichend anatomisch studierte, konstatiert, daß die Markscheidenentwicklung im Lobus medianus und Paramedianus rascher vor sich geht als im Lobus lateralis, aber daß auch hier ziemlich bedeutende Differenzen einzelner Lamellen sich finden. Das gilt aber nicht für den Lobus anterior *Bolks*, der im ganzen dem Lobus medianus nähersteht als dem Lobus lateralis. *Naito* hat unter meiner Leitung kürzlich diese Frage wieder studiert und zeigen können, daß Flocke und Wurm bis inklusive Declive am frühesten und stärksten markhaltig sind. Dann folgt der Lobus anterior, u. zw. nahezu total, später Amygdala, Lobus biventer und gracilis, schließlich

Fig. 91.



Recessus lateralis (Embryo 6 *cm* Nackensteißlänge).
Ventral sekundäre Rautenlippe mit deren Fortsetzung an der Medulla oblongata, die in die Rautenleiste übergeht. Dorsal Kleinhirnlippe. Man beachte den Plexus chorioideus und das Bindegewebe am Foramen zwischen den beiden Recessuslippen (Anlage des Foramen Luschka).

die übrigen Abschnitte, in denen die Markreifung vom Centrum zur Peripherie fortschreitet. Die tiefen Kerne verhalten sich wie der Wurm. Der Dentatus ist weit früher markreif als die Lobi laterales.

Hier möchte ich nun anfügen, was meine Präparate über die Bildung des Lateralrecessus erkennen ließen. Wie erwähnt, fällt diese zusammen mit der Ausbildung der Brückenbeuge, also etwa in die Zeit von 10 – 15 *mm* Scheitelsteißlänge, d. h. um die Wende des 1. und 2. Monats. Bei einer Nackensteißlänge von 60 *mm* sehen wir den Recessus folgendermaßen ausgebildet. Dort, wo sich die sekundäre Rautenlippe nach außen umlegt, wird sie zur Recessuslippe, die wie die Branche einer Zange aussieht. Es wurde bereits erwähnt, daß ein Teil der Keimschicht der lateralen Medullafläche mit auf die Recessuslippe übergeht (Fig. 91). Vergleicht man mehrere

Embryonen diesbezüglich, so zeigt sich, daß diese Keimschicht auf der Recessuslippe meist nur das Gebiet um die äußere Lippenfurche bzw. das der medialen Recessuswand einnimmt, wo diese an die Medulla stößt, gelegentlich aber auch einzelne Inseln bis an die äußere Spitze sendet. Oralwärts wird diese Recessuslippe, die sich in die Tänie fortsetzt, allmählich frei von dieser Keimschicht und besteht dann nur aus einer Ependymlage und einem darunter befindlichen Glianetzwerk. Ihr liegt, wie erwähnt, hier das Gebiet des ventralen Cochleariskerns medial an, den ventro-medial die Rautenleiste flankiert. Ihr gegenüber befindet sich die vom Kleinhirn stammende obere Recessuslippe, nichts anderes als die sekundäre Rautenlippe des Kleinhirns, bzw., um *His* zu folgen, nicht mehr Rautenlippe, sondern Tänie, die allerdings hier besser entwickelt erscheint als ventral (Fig. 92). Sie bildet den zweiten Teil der Zange und ist ebenfalls an ihrem äußeren Ende etwas nach innen umgebogen. Diese beiden Zangenbranchen berühren einander nicht. Man kann in den mir vorliegenden Präparaten nur ein lockeres, aus der Pia-Arachnoidea stammendes Gewebe mit zahlreichen Gefäßen zwischen den Branchen sehen (Foramen Luschka), das sich direkt auf die dort ziemlich reichlichen Plexuszotten fortzusetzen scheint. Oralwärts gehen die beiden Lippen ineinander über unter Bildung eines Kielstreifs mit einzelnen ependymbesetzten Kanälchen im Verlaufe desselben.



Fig. 92.



Recessus lateralis im Gebiete des Cochleariskerns. Der dunkle Streif medioventral von letzterem ist die Rautenleiste (Corpus pontobulbare). Embryo von 6 *cm* Länge.

Bei 90 *mm* Nackensteißlänge finden wir an einer Querschnittserie caudo-oralwärts zunächst dorsal am Kleinhirn die Tänie, den eigentlichen Gyrus chorioideus von *Kölliker*, scheinbar frei von jeder Anheftung. Es folgt oral dieser Tänie entsprechend, die sich medial und lateral oralwärts umbiegt, jener Teil der Tänie, der sich an den Nodulus ansetzt. Ihm folgt lateral ein Gebiet, das wohl scheinbar mit der Tänie zusammenhängt, in Wirklichkeit einen Zapfen trägt, der schräg dorsalwärts gerichtet ist und lateral sich verdünnt. Gegen die Grenze des Kleinhirns zu verbreitert sich dieser Zapfen, der am weitesten lateral wieder Tänie zeigt. Wir haben von innen nach außen demnach Tänie, Velum medullare posterius, Flockenstiel und Flocke, wiederum Tänie. Das darüber befindliche Kleinhirn zeigt über dem Velum eine ventrale Ausbuchtung, die oralwärts gleich schwindet. Hier setzt sich der als Velum bezeichnete Teil mit breiter Basis an das Gebiet des Nodulus und der Uvula an. Es entsteht zwischen dem Flockengebiet eine Furche, die wohl mit dem Sulcus parafloccularis identisch ist und oralwärts immer seichter wird. Ganz oral bietet das Gebiet der Flocke ein Aussehen

wie ein Vogelkopf. Neben der Tänie findet sich eine kleine, aus Keimzellen bestehende Hervorhebung, die ich mit der von mir so benannten Rautenleiste homologisieren möchte. Ein Embryo von 14 *cm* Gesamtlänge zeigt diese Verhältnisse darum noch komplizierter, weil mit der Weiterentwicklung des Kleinhirns die dorsalen Ausbuchtungen des vierten Ventrikels mächtiger betont sind und auf diese Weise der Ventrikel am Querschnitt zweimal getroffen werden kann.

Ähnliches zeigen die Untersuchungen von *Blake*. Seine Abbildung eines Embryos von 125 Tagen entspricht ungefähr meinem von 90 *mm*. Schon bei den Embryonen kann man vielfache Varianten an den in Rede stehenden Gebieten wahrnehmen. Zum Teil bleibt Keimzellmaterial an abnormer Stelle liegen und entwickelt sich zu Ganglienzellhaufen, zum Teil zeigt sich ein Verhalten wie bei der Calamustänie, indem sich aus dem daselbst befindlichen Keimzellmaterial Haufen von Ependymzellen entwickeln, die Schläuche bilden. Mitunter ziehen diese Ependyminseln weit hinauf in den Flockenstiel, der durch sie tumorartig verbreitert wird, wie ich das schon bei einem Foetus von 6—7 Monaten fand.

Eine wichtige Frage sowohl für den Recessus als auch für die Tela chorioidea ventriculi IV. überhaupt ist die nach der Öffnung der genannten Gebilde nach außen. Ich habe bereits bei der Schilderung des Recessus lateralis darauf hingewiesen, daß schon bei 60 *mm* Nackensteißlänge im Recessus ein absoluter Zusammenhang der Tela nicht sicher festzustellen ist. Auch bei den Sagittalschnitten eines Embryos von 6 *cm* Gesamtlänge konnte ich caudal keinen absolut sicheren Abschluß des vierten Ventrikels durch die Tela feststellen, wobei allerdings die Erhaltung des Materials keine gute war. Aber *Retzius* und *Hess* konnten ein Ähnliches bei Embryonen im 5. Monat bereits sicher nachweisen und letzterer meint, daß auch schon früher solche Öffnungen vorhanden seien, wie sie *Magendie* 1842 bereits beim Erwachsenen beschrieben hat (Apertura mediana ventriculi IV). *Hess* erklärt das Zustandekommen der Öffnung dadurch, „daß sich am vierten Ventrikel unter der pialen Decke keine Gehirnteile entwickeln und daß das Subarachnoidealgewebe an dieser Stelle sich eben deshalb nicht zu einer zusammenhängenden Pialmembrane verdichtet hat". Das gleiche gilt auch für den Recessus lateralis, wo *Luschka* 1855 bereits Öffnungen nach außen beschrieben hat (Aperturae laterales).

Die Entwicklung des Mittelhirns ist wesentlich einfacher als jene der bisher beschriebenen Partien. Wie bereits erwähnt, tritt das Mittelhirnbläschen nicht gleich primär, sondern erst nach der Isthmuskrümmung in den Scheitel und wölbt sich mehr und mehr vor. Auf die verschiedenen Ausstülpungen seiner Decke, die von *Hochstetter* eingehend geschildert werden, ist hier nicht Rücksicht zu nehmen. Schon bei 10 *mm* Scheitelsteißlänge wölbt sich der rückwärtige Abschnitt des Mittelhirnbläschens caudalwärts, wobei auch die Ausbildung der Brückenkrümmung eine große Rolle spielt. Es entsteht damit zwischen dem sich bildenden Kleinhirn und Mittelhirn die bereits erwähnte Plica encephali dorsalis von *Kupffer*. Über die innere Struktur und die Grenz-

führung gegenüber dem Kleinhirn wurde schon berichtet. Die Wand ist lateral und ventral wesentlich stärker als dorsal und nach der Darstellung *Hochstetters* (Fig. 16, Tafel 11) findet sich bereits in diesem Stadium der Oculomotorius deutlich entwickelt. Ungefähr bei einer Scheitelsteißlänge von 20 *mm* zeigt sich an der blindsackartigen Vorwölbung des Mittelhirnbläschens eine mediale und zwei seitliche, deutlich voneinander geschiedene Ausladungen, die erste Andeutung der Corpora quadrigemina posteriora. Die Anlage der vorderen Vierhügel erfolgt jedoch erst bei einer Scheitelsteißlänge von 27 *mm* (nach *Hochstetter*). Die Höhle des Mittelhirns zeigt eine mediane Sagittalfurche, die, wie erwähnt, in der Isthmusgrube eine kleine Einziehung erfährt. Lateral von dieser wölben sich die Haubenwülste mehr und mehr vor. An Querschnitten von älteren Embryonen verdickt sich die dorsale Wand des Mittelhirnbläschens besonders den seitlichen Ausladungen entsprechend und der Hohlraum der caudalen Ausstülpung verengt sich zu einem dreiseitigen Spalt. Während aber beim 60 *mm* langen Embryo der Innenaufbau des Vierhügels noch keineswegs deutlich hervortritt, sieht man trotzdem bereits die Einstrahlung des Lemniscus lateralis von ventral her als erste Anlage des Schleifenfeldes. Ferner kann man deutlich an seinem vorderen unteren Ende das Brachium corporis quadrigemini posterioris erkennen, das gegen ein deutlich vorhandenes Geniculatum mediale hinzieht. Noch besser entwickelt zeigt sich das Mesencephalon in dem Stadium von 90 *mm* Nackensteißlänge, bei welchem sich das Gebiet der Haube sowohl wie das der Corpora quadrigemina selbst bereits vollständig abgeschieden hat und nur die Größe des Aquaeducts, besonders dessen seitliche und dorsolaterale Ausladungen von den späteren Stadien differenzieren. Auch die Innenentwicklung hat Fortschritte gemacht. Die Raphekerne sind deutlich geworden, die Einstrahlung der Schleife desgleichen. Nur die Ganglienzellen sind, was das Plasma anlangt, noch sehr wenig entwickelt. Bei 140 *mm* Länge ist jedoch auch letzteres bereits so weit entwickelt, daß man die einzelnen Zellgruppen deutlich voneinander zu differenzieren im stande ist.

Die sechsmonatigen Foeten zeigen gegenüber der Reife nur mehr Differenzen in der Größe und Innenstruktur der Zellen.

Als letzter Teil der mit dem Cochlearis und Vestibularis in Verbindung stehenden Abschnitte des Centralnervensystems entwickelt sich das Rindengebiet. Erst bei einer Scheitelsteißlänge von 25 *mm* finden wir an der glatten lateralen Hirnoberfläche eine seichte Einziehung als erste Anlage der Sylvischen Furche. Damit wird gleichzeitig auch der Temporalpol des Gehirns markiert. Dieses Grübchen vertieft sich mehr und mehr, wobei gleichzeitig eine Form- und Größenveränderung eintritt, hauptsächlich bedingt durch das Verhalten der Ränder dieses Gebietes. Von diesen Rändern interessiert uns hier nur der laterale, der zum Operculum temporale sich umgestaltet. Man kann von einem solchen Operculum eigentlich erst sprechen bei einer Gesamtlänge von 30 *cm*, also beiläufig im 6. Monat. Schon früher hat sich aber, u. zw. im 5. Monat, wenn wir von den zum Hyppocampusgebiet gehörigen Furchen absehen, als erste Temporalfurche der Sulcus occipito-temporalis angelegt, während die

erste Schläfenfurche im 6. Monat, die zweite erst später als die erste auftritt. Erst gegen die Mitte des 6. Monats rückt die erste Temporalfurche gegen den Temporalpol vor. Die zweite besteht jetzt noch aus mehreren Stücken. Im 7. Monat sind so ziemlich alle Hauptfurchen angelegt und vom 8. Monat an entwickeln sich dann die Nebenfurchen. Bezüglich der Entwicklung der Opercula ist zu bemerken, daß nach den Angaben von *Retzius* erst im 6. Monat aus den Rändern der Sylvischen Grube wirkliche Klappdeckel werden. Er schildert die Anlage der beiden für das Cochlearisgebiet so wertvollen Windungen derart, daß sich in der temporalen Umwallung der Fossa Sylvii die hintere Partie nach untenhin abschüssig senkt, so daß sie nach außen und unten abfällt und eine dreieckige Abflachung darbietet, über welche sich der obere parietale Wall hervorschiebt. Es ist dies die erste Anlage des Feldes, wo später die Gyri temporales transversi von *Heschl* entstehen. Das Operculum temporale hat vom Beginn an ein stärkeres Wachstum. Es macht den Eindruck, als ob in der Abbildung von *Retzius* (Tafel 14, Fig. 4) der Seitenfläche eines 33 *cm* langen Foetus der zweiten Hälfte des 6. Monats die eine *Heschl*sche Windung bereits vorhanden ist.

Auch in der Rinde zeigt sich zunächst bis gegen Ende des 2. Monats nur die von *His* als Innenplatte oder Matrix bezeichnete kernreiche Schichte, an die sich die Mantel- (oder Zwischen-) schicht mit lockeren Zellanhäufungen anschließt, die von der freien Randschicht, dem Randschleier, bekleidet erscheint. Schon früh beginnen sich an der Oberfläche Gliafasern netzartig auszuspannen und bilden dort eine Siebschichte, ein Stratum cribrosum. Bei 29 *mm* Scheitelsteißlänge, also in der 8. Lebenswoche, findet sich bereits eine mit Pyramidenzellen ausgestattete Rindenschicht. Noch später, um 50 *mm* herum, also Mitte bis Ende des 3. Monats, schiebt sich zwischen die Matrix und die Rindenschicht eine Zwischenschicht ein. *His* meinte, daß um diese Zeit die in der Rinde befindlichen Fasermassen aus der Kapsel stammen und zum Teil den Stabkranz des Thalamus bilden.

Mein Foetus von 60 *mm* Nackensteißlänge zeigt die Matrix sehr dicht. Gegen die Zwischenschicht hin lockern sich die Zellreihen und nehmen deutlich Fasern zwischen sich. Die Zellen sind ganz spärlich in dem Gebiete, das an die Rindenschichte stößt, die noch keine Schichtbildung erkennen läßt, während die Randschicht wieder nahezu völlig frei von Zellen ist. Nur stellenweise, u. zw. entsprechend jenem Gebiet, das später das operculare wird und den Stammlappen einschließt, zeigt sich schon eine lockere Außen- und eine dichtere Innenabteilung in dem Gebiete der Rindenschicht.

Bei meinem 90 *mm* langen Foetus ist die Matrix verschmächtigt. Sie zeigt gewissermaßen eine Schichtbildung, auf die nicht näher eingegangen werden soll. Die Zwischenschicht ist wesentlich breiter geworden, während die Rindenschicht jetzt deutlicher eine radiäre Einstellung der Zellen erkennen läßt. Eine besondere Hervorhebung des opercularen Gebietes ist hier nicht ersichtlich.

Ganz anders verhält sich dagegen der 14 *cm* lange Embryo, bei welchem die Sylvische Grube als solche kenntlich, die Opercula aber einander noch

keineswegs berühren. Von caudo-oralwärts zieht sich von außen nach innen eine kernreiche Randschichte, eine deutliche kernarme Molekularschichte, auf die eine kernreiche Schicht aus radiär gestellten Zellen folgt. Sie lassen deutlich erkennen, daß die Zellen außen dichter stehen als innen und daß sich zwischen die innersten Schichten und die äußeren eine lichtere Zone einschaltet. Es ist nun auffällig, daß diese fortgeschrittene Differenzierung der Rinde sich auch auf den Temporallappen, u. zw. auf die nach oben sehende Fläche desselben fortsetzt. Es würde sich also bereits um diese Zeit das Gebiet der Hörsphäre gleich dem anderen opercularen Gebiete zeigen. Es wäre also schon hier eine Differenz der Schichten, die sonst erst für den 6. Monat angenommen wird, im Hörgebiet erkennbar.

Wenn man ein Präparat nach dem 6. Monat betrachtet, so lassen sich bereits in der Rinde deutlich die verschiedenen Schichten abgrenzen, u. zw. von außen nach innen die molekulare Schicht, auf welche eine Schicht dicht gefügter Zellen folgt, offenbar den kleinen Pyramiden (äußere Körner) entsprechend. Es folgt dann als dritte Schicht ein helleres Gebiet, die Schichte der Pyramidenzellen, als vierte Schicht eine innere Körnerschicht, als fünfte die Ganglienzellschicht, wobei erstere wieder dichtere, letztere weniger dichte Zellen (*Brodmann*) enthält, und schließlich als sechste die Schicht der Spindelzellen. Auch hier muß man gestehen, daß die beste Entwicklung dieser Schichten im opercularen Gebiet vorhanden ist. Man kann um diese Zeit bereits auch die Form einzelner Ganglienzellen, wenn auch noch undeutlich, erkennen.

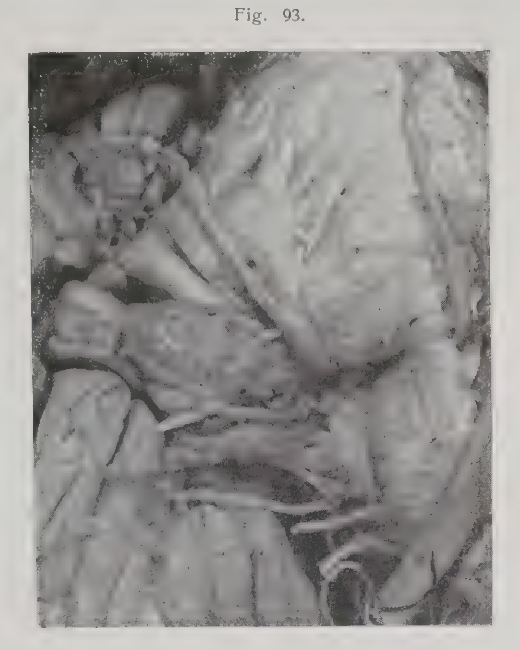
Über die Bildung der Markfasern unterrichtet uns in allererster Linie das erst kürzlich erschienene Werk von *Flechsig*. Bezüglich der Hörrinde ist zu bemerken, daß er sie zu den vor der Geburt reifenden prämaturen Feldern rechnet, u. zw. ist es die primäre Hörsphäre (Feld 10) der *Heschl*schen Windungen, welche zuerst im Schläfelappen markhaltig wird. Allerdings bei dem von ihm bezeichneten Foetus von 42 *cm* fehlt noch jede Markbildung in der Rinde. Es kann sich also höchstens um eine Entwicklung knapp vor der Geburt handeln. Nur ein ganz kleines benachbartes Stückchen der ersten Schläfenwindung ist um diese Zeit ebenfalls markhältig. Er erwähnt, daß dort, wo die Fasern eindringen, die Rinde um das Doppelte breiter ist als an den anderen Partien. Die übrige Faserentwicklung erfolgt erst nach der Geburt. *Flechsig* meint, daß, nach der Markbildung zu urteilen, auch das *Türk*sche Bündel mit der Querwindung und der ersten Temporalwindung in Verbindung steht. Noch hervorzuheben wäre, daß die links eintretende Hörstrahlung stärker entwickelt ist als die rechtsseitige.

II. Makroskopische Anatomie.

Das Gebiet, in welchem der VIII. Hirnnerv das Gehirn betritt, ist durch das Zusammentreten dreier verschiedener Hirnteile besonders gekennzeichnet. Es sind dies das verlängerte Mark, die Brücke und das Kleinhirn (Fig. 93 u. 94). Betrachtet man das verlängerte Mark von der ventralen Seite, so fällt zunächst der sagittale Längsspalt — Fissura longitudinalis ventralis — auf, dessen vorderes

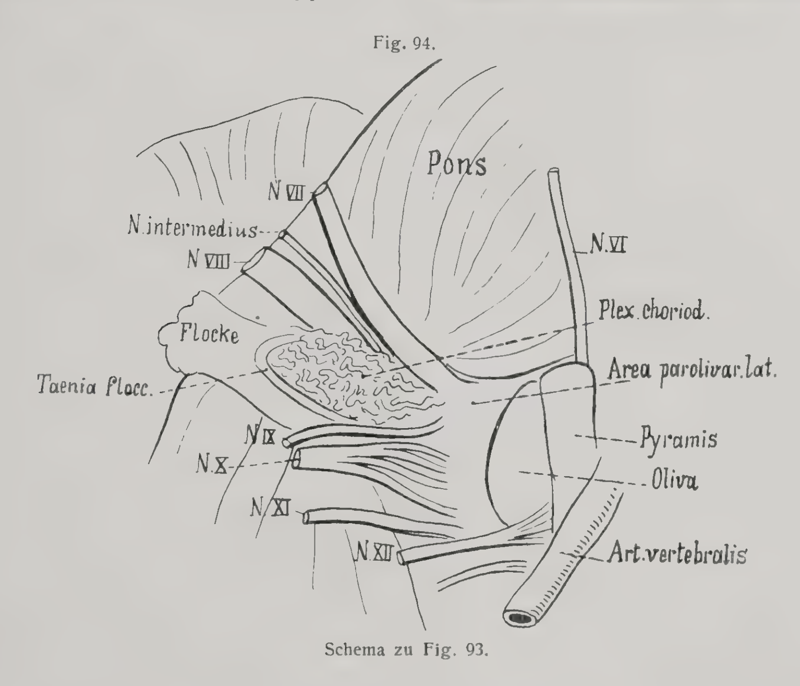
Ende sich ein wenig verbreitert und mitunter von den caudalsten Brückenfasern bedeckt, das Foramen coecum posterius bildet. Bilateral von dieser Fissur treten die beiden Pyramidenwülste hervor, die lateral durch eine deutliche Furche — den Sulcus parapyramidalis, die Fortsetzung des Sulcus lateralis ventralis des Rückenmarks — abgegrenzt werden. Die Oberfläche dieser Stränge ist keineswegs glatt, sondern man sieht Längs- und schräge Furchen durch etwas distinkter erscheinende Fascikel gebildet. Am Vorderrand knapp hinter der Brücke ziehen 2 schmale Querbänder gelegentlich über diese Stränge, welche als Ponticulus (*Arnold*, Fasciculus postpontinus *Ziehens*) bezeichnet werden. Sie sind ebenso den Fibrae arcuatae zuzurechnen, wie die caudaler gelegenen, manchmal die Olive in großem Ausmaße überziehenden oder diese medial und lateral umsäumenden Hülsenstränge (vgl. Seite 309). Neben diesem Sulcus parapyrami-

Fig. 93.



Kleinhirnbrückenwinkelgebiet von der Basis gesehen.

Fig. 94.



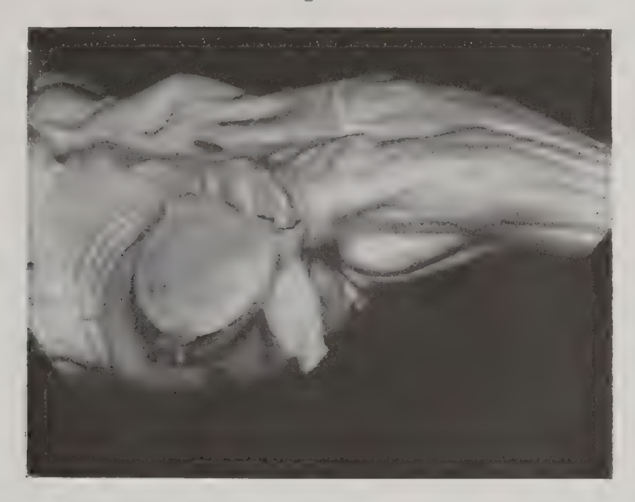
Schema zu Fig. 93.

dalis springt der bohnenförmige Körper der Olive hervor. Auch er ist höckerig und bei verschiedenen Gehirnen ganz verschieden entwickelt. Seine Länge beträgt 12—15 *mm* und auch mehr, während seine größte

Breite 5—7 *mm* ist. Aus diesem Sulcus parapyramidalis, der sich caudal in die wie im Rückenmark auch in der Medulla oblongata ziemlich wenig hervortretende Furche — den Sulcus lateralis ventralis — fortsetzt, sieht man die gabelförmigen Bündelchen des Hypoglossus zwischen Pyramide und Olive austreten. Eine Verbreiterung zu einer Fossa parolivaris medialis, wie sie *Ziehen* beschreibt, ist jedoch meist nicht zu sehen. Am vordersten Ende dieser Furche, die wie der Sulcus longitudinalis ventralis unter dem vorspringenden Brückenrand verschwindet, entspringt der Nervus abducens. Das Gebiet lateral von der Olive ist etwas latero-dorsal abgeschrägt, aber doch so, daß man zumindest in dem vorderen Abschnitt von einer Fossa oder noch besser von einer kleinen Area parolivaris lateralis sprechen kann. Es erstreckt sich dieses Gebiet bis an die Furche, welche den Strickkörper von jenem Gebiet absetzt, der dem Seitenstrang des Rückenmarks entspricht — Sulcus lateralis dorsalis. Da sich auch hier über den vordersten Teil der Area die Brücke ein wenig hervorwölbt, so entsteht ein Foramen coecum, das man mit *Ziehen* als Foramen coecum laterale bezeichnen kann. Hier zieht an der oralen Kuppe der Olive der Ponticulus vorbei gegen die Area parolivaris. Dieses Planum zeigt nun eine Reihe von Gefäßlücken, von denen eine besonders hervortritt. Es wäre deshalb nicht unangebracht, hier von einer Substantia perforata, u. zw. Substantia perforata postrema, zu sprechen. In dieser Area parolivaris liegt nun caudal eine kleine Vorwölbung, die als Tuberculum Rolandi bezeichnet wird und der spinalen Trigeminuswurzel entspricht. Sie liegt caudal ziemlich lateral gegen das Corpus restiforme hin und medial von ihm treten die Wurzeln des Glossopharyngeus-Vagus ein, die des Nervus accessorius aus. Weil sie oft schwer zu trennen sind, will *Ziehen* sie als seitliches gemischtes System bezeichnen, wozu noch der Umstand des Vikariierens des gleichen centralen Kerns als maßgebend angeführt wird. Immerhin gelingt es meist, den oralsten Nervus glossopharyngeus vom mittleren Vagus und dem meist etwas caudaler und ventraler austretenden Nervus accessorius abzuscheiden. Entfernt man die Wurzeln des IX. und X. Hirnnerven, so zeigt sich in der Area parolivaris dort, wo sie an das Restiforme stößt, eine doppelte Hervorwölbung. Die caudale zieht sich bandartig vom Corpus restiforme ventralwärts und strebt gegen den hinteren Brückenrand, wo sie an der aus dem Foramen coecum laterale austretenden Wurzel des Facialis zu verschwinden scheint. Die oralere gehört eigentlich kaum mehr ganz der Area parolivaris an, sondern zum Teil dem hinteren Brückenrand bzw. dem hinteren Rand des Brückenarms und scheint sich ebenfalls über das Corpus restiforme hinüberzuschlagen (Fig. 95 u. 96). Die erste Hervorwölbung entspricht dem Corpus pontobulbare (der Rautenleiste), die zweite zum Teil dem ventralen Cochleariskern, zum Teil aber dorsalwärts der Taeniola cinerea *Henles*, die sich in das von *Schwalbe* als Tuberculum acusticum bezeichnete Gebiet fortsetzt. Es zeigen sich jedoch in bezug auf die eben geschilderte Gegend große Differenzen, besonders die Ausbildung des Corpus pontobulbare betreffend, dessen Darstellung *Essick* zu danken ist. Es ist aber immer möglich, dieses vom Octavusgebiet zu trennen, weil es

caudaler noch im Bereich der Area parolivaris liegt, während das Tuberculum oraler direkt am hinteren Rande der Brücke bzw. des Brückenarms aufsteigt. *Ziehen* ist ersteres entgangen, aber er beschreibt es als grauweiße, den Strickkörper

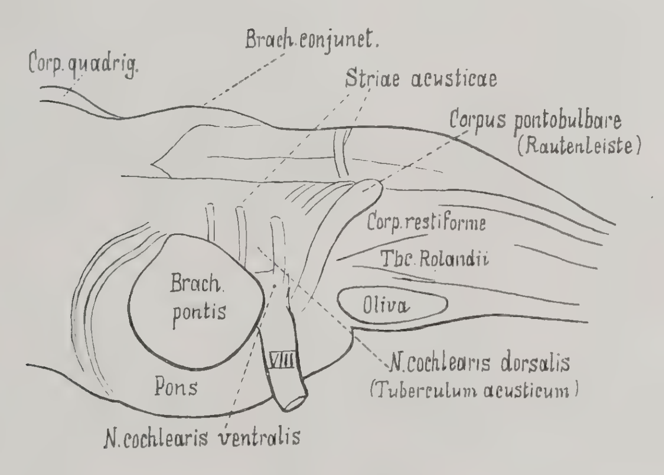
Fig. 95.



Medulla oblongata, schräg von der Seite gesehen.

bedeckende Schwellung, die bis in den schmalen Zwischenraum zwischen Acusticus und Facialis eindringt – Lingula acustica – verbindet es aber mit der Taeniola cinerea, der er auch die grauen Massen der lateralen Wand des

Fig. 96.



Schema zu Fig. 95.

Foramen coecum laterale sowie die zwischen Acusticus und Facialis zurechnet. In der Tat ist Corpus pontobulbare = Lingula acustica, Taeniola cinerea *Ziehens* = ventraler Acusticuskern, Taeniola cinerea *Henles* dagegen vorwiegend Tuberculum acusticum, d. h. dorsaler Cochleariskern. Das Corpus pontobulbare ist identisch mit der von mir als embryonale Rautenleiste

beschriebenen Zellanhäufung. Der Nervus cochlearis und vestibularis treten etwas lateral vom Nervus facialis gegen die Fossa parolivaris. Sie sind so gelagert, daß sie das Gebiet des Corpus pontobulbare queren, ohne mit ihm zu verwachsen, dann aber sich der Taeniola cinerea anheften. Es ist mitunter möglich, die beiden Nerven zu trennen. Der Cochlearis liegt caudaler, der Vestibularis etwas medialer und oraler. Bei der Taeniola hört diese Trennung auf. Zwischen Vestibularis und Facialis tritt der Nervus intermedius an das Gehirn, so zwar, daß er medial vom Vestibularis und etwas nach vorn von ihm die Area parolivaris erreicht.

Der zweite Teil, der den Kleinhirnbrückenwinkel begrenzt, ist die Brücke, Pons (Varoli). Sie stellt eine Reihe von Querbündeln dar, die sowohl oral als caudal nicht in einer Geraden lateralwärts verlaufen, sondern oral caudalwärts abgebogen, caudal ein wenig oralwärts abgebogen seitwärts strahlen, um einen rundlichen Strang, den Brückenarm zu bilden. In der Mittellinie zeigt sich sowohl vorn als hinten eine Einziehung. Die caudale überdacht das Foramen coecum posterius, während oral die Brückenfasern sich über den Hirnschenkelfuß hinüberschlingen und so mit dem caudalen Ende der Fossa interpeduncularis ein Foramen coecum anterius bilden. Von Interesse ist ein von *Schwalbe* beschriebenes Querbündel der Brücke, das scheinbar einen anderen Weg einschlägt als die anderen Brückenbündel, indem es sich caudalwärts über den Brückenarm hinüberschlingt — Fasciculus obliquus pontis.

Verfolgt man diesen Fasciculus obliquus pontis, so zeigt sich, daß ein Bündel, u. zw. das medialste, caudalwärts zwischen Facialis und Acusticus bis in das Planum parolivare laterale zu verfolgen ist und sich dort dem Corpus pontobulbare anschließt. Das gleiche geht aus der Rekonstruktion von *Essick* hervor, die allerdings die Verhältnisse etwas übertrieben wiedergibt. Man kann auf diese Weise das Corpus pontobulbare bis in die Gegend des Trigeminuseintrittes verfolgen. Die Brücke ist sowohl nach vorn als nach hinten scharf begrenzt durch die Fossa prae- und postpontina. Dort, wo die Brücke in den Arm übergeht, tritt der Trigeminus ein (Portio major sensibilis), während knapp vor dieser (oral) die weit kleinere motorische Wurzel austritt. Von vorn nach hinten ist eine seichte Furche — der Sulcus basilaris — in der direkten Fortsetzung der medianen Medullafurche zu sehen. Lateral von dieser springen gelegentlich besonders caudal die Pyramiden etwas vor — Pyramidenwülste von *Schwalbe.* Fast immer kann man, ähnlich wie caudal den Ponticulus, oral an der Brücke Fasern finden, die den vorderen Rand der Brücke umsäumen und gegen den Winkel ziehen, welcher den Bindearm vom Brückenarm trennt, in welchen sie caudalwärts streben. Diese sind als Taenia pontis oder Filamenta lateralia bezeichnet worden.

Der dritte Teil, der den Kleinhirnbrückenwinkel charakterisiert, ist das Kleinhirn selbst. Von diesem kommen aber hier nur die um die Fissura transversa gelegenen Partien in Frage, das sind Lobus anterior oral, Lobulus biventer caudal; zwischen beiden ragt die Flocke mit dem Plexus chorioideus ventriculi quarti einerseits und der Paraflocke anderseits hervor.

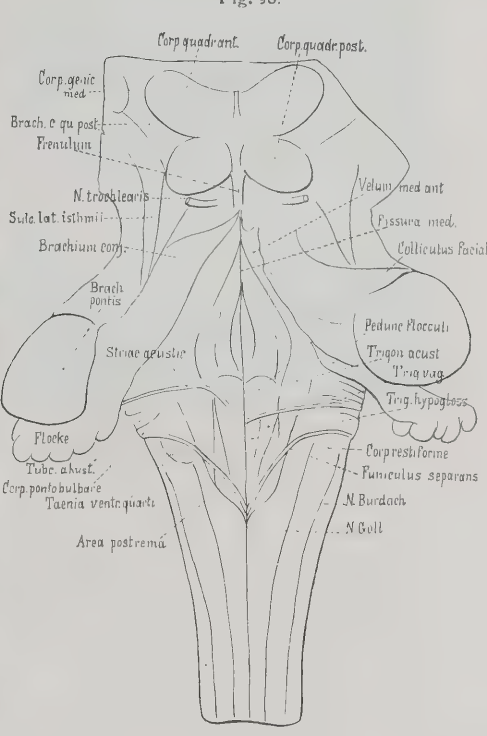
Die nähere Beschreibung des letztgenannten Gebietes erfolgt später.

In weiterer Verfolgung der in Rede stehenden Nerven gelangt man über das Corpus restiforme auf den Boden der Rautengrube (Fig. 97 u. 98). Es ist schwer, hier eine Dreiteilung in eine Pars inferior, intermedia und superior vorzunehmen, weil das Gebiet der Rautenbreite nicht, wie es im Embryonalleben der Fall ist, durch eine deutliche Querfurche abgegrenzt ist. Wir sehen nur eine Sagittalfurche sich vom Centralkanal bis zum Aquaeduct erstrecken (Sulcus medianus fossae rhomboidalis (rhombi *Ziehen*). Die größte Länge des Ventrikelbodens scheint ungefähr, wie *Mineff* feststellt, 50 *mm*, die größte Breite 17 *mm* zu sein. Im Embryonalleben sind die Verhältnisse

Fig. 97.

Fossa rhomboidalis.

Fig. 98.



Schema zu Fig. 97.

weniger deutlich, aber die ganze Fossa erscheint tiefer als beim Erwachsenen. Nimmt man eine ideale Trennungslinie entsprechend der Rautenbreite, so sieht man, wie im caudalen Gebiete die Hinterstränge 2 Anschwellungen aufweisen, Clava und Tuberculum cuneatum (*N. Goll, N. Burdach,* Fig. 97 u. 98), wobei sie gleichzeitig auseinanderweichen und das bekannte Bild des Calamus scriptorius bilden; nach vorne und lateral schließt sich dann an das Tuberculum cuneatum der drehrunde Strang des Corpus restiforme an, dessen medialer Abschnitt noch in das Gebiet der Rautengrube fällt. Neben dem Sulcus longitudinalis fossae rhomboidalis liegt im Calamusgebiet eine seichte dreieckige Vorwölbung bilateral symmetrisch mit der schmalen Basis oral, der Spitze caudal, das Trigonum hypoglossi. Sie ist durch eine zarte Furche zweigeteilt. Von dieser Furche ziehen feinste Rippchen über die laterale, gelegentlich auch mediale

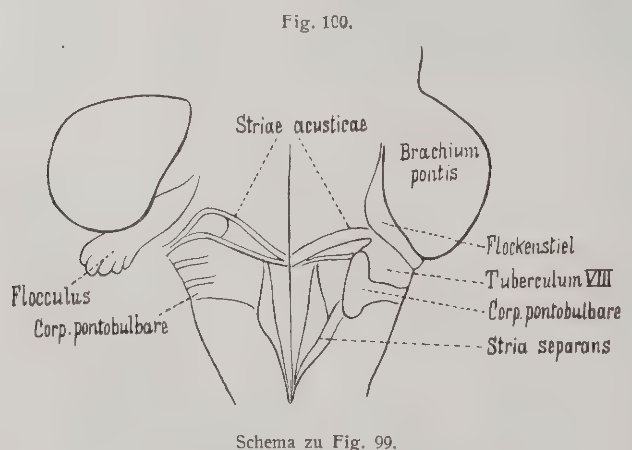
Fläche, weshalb man hier von einer Area plumiformis (*Retzius*) spricht. Eine Dreiteilung, wie sie *Mineff* vornimmt, erscheint überflüssig. Auch kann man an ganz frischen Präparaten diese Federung der Oberfläche kaum wahrnehmen, so daß man es vielleicht hier mit Härtungseffekten zu tun hat, obwohl alle Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben (*Streeter, Wilson, Ziehen, Mineff*), die Befunde von *Retzius* bestätigen. *Streeter* teilt den medianen Abschnitt des Trigonum hypoglossi, die Area medialis, neben der mitunter noch eine kleine Vorwölbung zu sehen ist — Eminentia medialis trigoni — diesem Nerven zu, den lateralen dem Nucleus intercalatus von *Staderini.* Lateral von dem Trigonum hypoglossi liegt das Trigonum vagi, die Ala cinerea der Autoren. Hier ist die Spitze oral, die Basis caudalwärts. Ein von *Retzius* als Funiculus separans beschriebener weißer Strang teilt eine größere Vorder- von einer kleineren caudalen Hälfte ab, welch letztere von ihm als Area postrema bezeichnet wird. Man sieht gelegentlich diese beiden Areae medial verwachsen (Coalescentia interpostremalis *Wilson*). *Streeter* und *Staderini* sehen in der Area postrema und dem Funiculus separans nichts als Analoga der Taenia ventriculi quarti (Obex, Ponticulus), Gliaverdichtungen, zumal sie nur aus einem

Fig. 99.



Fossa rhomboidalis mit besonderer Ausbildung der Striae und des Corpus pontobulbare.

Fig. 100.



Schema zu Fig. 99.

lockeren gefäßreichen Gewebe bestehen, das sich auf den Obex fortsetzt. Besonders der Funiculus ist nichts als ein von Ependym bekleideter Gliastreif. Man sollte demzufolge hier nicht von einem Funiculus, sondern von einer

Stria oder Crista separans sprechen, um den Gedanken an eine Fasermasse von vornherein abzulehnen, was *Wilson* auch tut. Dieser findet in der Area postrema einen Kern, den er Nucleus postremus nennt. Lateral stößt an dieses Gebiet die Area acustica. Auch dieses Gebiet ist bis zu einem gewissen Grade dreieckig. Das gilt aber nur für seine an das Trigonum vagi stoßende Partie. Nach vorne zu ist das Gebiet medianwärts konvex und reicht weit über die Rautenbreite in die Pars anterior. Durch die mediale Konvexität hilft die Area acustica vor und hinter den sie querenden Striae je eine seichte Grube abgrenzen — die Fovea posterior resp. anterior. Man sieht dann von caudal nach oral 3 verschiedene Partien. Das Corpus pontobulbare — die Rautenleiste — breitet sich auf dem Boden der Rautengrube etwas aus und schwillt gelegentlich hier knopfförmig an, wobei es mitunter bis an den lateralen Rand der Ala cinerea überhängt (Fig. 99 u. 100). Das ist aber nicht immer der Fall. Mitunter endet es knapp über dem Corpus restiforme am lateralen Rand der Area acustica. Die Stria separans geht bis an die mediale knopfförmige Vorwölbung bzw. die mediocaudale Partie der Rautenleiste, der sie sich caudal anschließt. Sie schlingt sich mit ihr über das Corpus restiforme. Dort, wo das Corpus pontobulbare sich nicht bis zur Ala cinerea hinüberwölbt, tritt lateral von dieser eine Vorwölbung auf, die dem Vestibularkerngebiet entspricht — das eigentliche Trigonum vestibulare. Oral von dem genannten Höckerchen des Corpus pontobulbare liegt dann das Tuberculum acusticum auf dem Kamm und dem medialen Abhang des Corpus restiforme und drängt die darüberziehenden Striae acusticae etwas auseinander. Es ist deutlich von dem übrigen Teil der Area acustica zu trennen, schlägt sich, wie erwähnt, auch lateralwärts über das Corpus restiforme, wo es ventral in das Höckerchen des ventralen Cochleariskerns übergeht. Dieses eben geschilderte Gebiet entspricht der Taeniola cinerea *Henles*, während *Schwalbes* Tuberculum acusticum die ganze Area acustica umfaßt. Das Trigonum vestibulare ist der Teil der Area acustica, der sich bis an die Pars anterior der Rautengrube fortsetzt und etwa der Mitte des Brückenarms entsprechend endet.

Wir hätten demnach 3 verschiedene Abteilungen in der Area acustica: caudal und lateral Corpus pontobulbare; auf dieses oral und lateral folgend das eigentliche Tuberculum acusticum und schließlich das mediale Dreieck des Vestibularkerns. Gequert wird diese Masse von Kernen durch die Striae medullares oder Striae acusticae (*Piccolomini*, Bodenstriae *Fuses*, Striae cerebellares *Ziehens*), die ebensoviele Varianten aufweisen, als es Gehirne gibt. Die caudalsten werden gewöhnlich mit dem Corpus pontobulbare verwechselt, besonders wenn dieses weit caudalwärts reicht. Am seltensten ziehen die Striae rein horizontal-median, meist schräg nach hinten, mitunter aber auch so, daß sie, aus der Medianlinie auftauchend, schräg nach vorn bis über die Vordergrenze des Vestibularfeldes ziehen, wo sie lateralwärts verschwinden (Fig. 99 u. 100). Die zwischen ihnen sichtbar werdenden grauen Bodenpartien sind die Fasciolae cinereae *Arnolds*. Die Striae tauchen in den Sulcus longitudinalis. So zahlreich sie unter Umständen sein können (1—12), so können sie gelegentlich auch fehlen (5 %). Eine schräg vom medianen Sulcus

nach vorn lateral ziehende Stria wird Klangstab (Conductor sonorus) genannt. Oral von den Striae im vorderen Abschnitt der Rautengrube zeigt sich beiderseits von der Medianlinie eine kleine symmetrische Vorwölbung, die als Eminentia teres bezeichnet wird (*Streeters* Area nuclei incerti). Medial davon verbreitert sich der Sulcus zu einer Fovea mediana. Lateral davon liegt die Fovea anterior. Gegen diese ragt von unten her ein Höckerchen, das sich lateral von der Eminentia teres knapp vor den Striae bald mehr, bald weniger bemerkbar macht — das Tuberculum faciale (Colliculus facialis) — (Eminentia abducentis *Streeters*), dem Knie des Nervus facialis entsprechend, unter dem der Abducenskern liegt. Die Fovea anterior ist lateral von der Area acustica begrenzt, u. zw. die ganze caudale Hälfte, während nach vorne zu das Gebiet des Locus coeruleus lateral an sie stoßt. Sie entspricht etwa dem motorischen Trigeminuskern. Die Fältchen an ihrer Oberfläche (Chordae verticillatae *Bergmanns*, Rugae von *Retzius*) kann ich gleich *Ziehen* am frischen Präparat nicht sehen. Ähnliche Fältchen (Chordae tortuosae *Bergmanns*, Rugae von *Retzius*) zeigt auch der Locus coeruleus. Ungefähr der Spitze der Ala cinerea entsprechend, wo die Area acustica im konvexen Bogen sich um diese Spitze schlingt, kann man, wie erwähnt, von einer Fovea posterior sprechen.

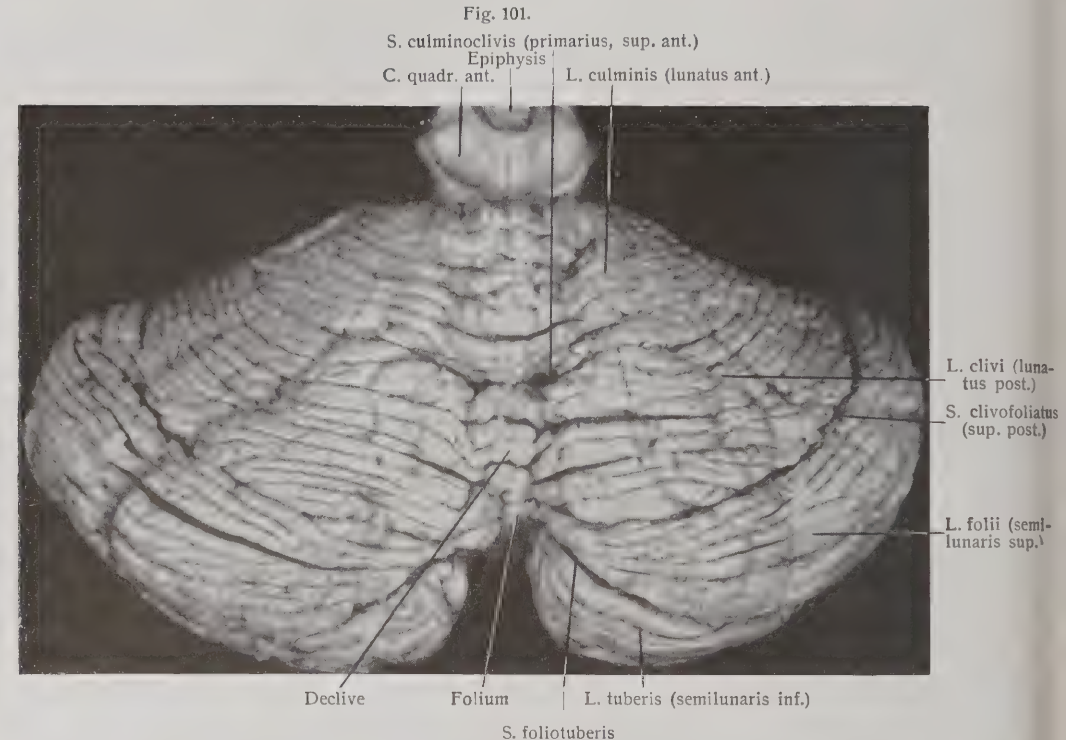
Das Kleinhirn.

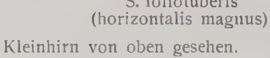
Die Einteilung des Kleinhirns hat mehr als bloß descriptiv-anatomisches Interesse. Sie ist von prinzipieller Bedeutung und dürfte wahrscheinlich auch mit der Funktion nicht unwesentlich in Verbindung stehen. Durch die Untersuchungen der ontogenetischen Entwicklung, die von *Stroud* und *Kujthan* ausgehen und die von *Elliot Smith, Bradley, Edinger, Bolk, Sven Ingvar, Kappers* auch phylogenetisch erweitert wurden, ließ sich die alte Einteilung des Kleinhirns in einen mittleren Abschnitt, den Wurm und zwei seitliche, die Lobi laterales, nicht mehr aufrecht erhalten. Es hat sich gezeigt, daß eine Differenzierung nach der Sagittalen zumindest im Vorderabschnitt des Kleinhirns nicht zu Recht besteht, indem hier die Entwicklung anfangs eine für alle Teile ziemlich gleichmäßige ist, wenn auch die Mitte später ein wenig zurückbleibt. Durch dieses Zurückbleiben der Mitte in der Entwicklung ist aber der hintere Abschnitt des Kleinhirns besonders charakterisiert, und indem an dieser Stelle die Seitenteile überwuchern, finden wir, wie schon erwähnt, hier etwas Ähnliches, wie bei der Insel des Großhirns. Der mediale Abschnitt sinkt in die Tiefe, die lateralen überwuchern ihn opercular und bilden auf diese Weise am hinteren Rand des Kleinhirns die Incisura cerebelli posterior, die sich an der ventralen Fläche zu einer direkten Vallecula cerebelli vertieft. *Bolk* hat auf die Differenzen der Entwicklung der verschiedenen Kleinhirnteile besonders hingewiesen, indem er Wachstumscentren annahm mit ganz verschiedener Entwicklungstendenz. Durch diese Differenz der Entwicklung ist sowohl die Form als die Größe, aber auch die Lage der einzelnen Teile zueinander in den hinteren Abschnitten gegenüber den vorderen nicht unwesentlich verschoben. Dieser Umstand hat für *Bolk* offenbar den Anlaß gebildet, das Kleinhirn in zwei wesentliche Abschnitte zu zerlegen: den vorderen unpaarigen einheitlichen und den

hinteren, an dem sich ein Wurm und zwei Seitenlappen differenzieren lassen: Also eine Konfusion sagittaler und querer Einteilung gegenüber der rein queren von *Bradley.* Schon bei Besprechung der Entwicklung des Kleinhirns wurde darauf aufmerksam gemacht, daß es nicht unwahrscheinlich ist, daß der vorderste Abschnitt des Kleinhirns aus einer unpaaren, der hintere aber aus einer paarigen Anlage hervorgeht, ein Umstand, der ebenfalls den Zusammenhang der medialen mit den lateralen Partien verwischen könnte. Jedenfalls sind diese zwei Prinzipien der Einteilung des Kleinhirns der sagittalen nach Wurm und Seitenlappen auf der einen Seite, der queren einheitlichen resp. unpaaren vorderen und paarigen hinteren nach der anderen Seite heute die einzigen, die zur Diskussion stehen. Gegen die Auffassung *Edingers* und *Comolis,* die das Kleinhirn phylogenetisch in ein Paläo- und Neocerebellum einteilen, habe ich schon seinerzeit bei Bearbeitung von Kleinhirnmißbildungen Stellung genommen. Bekanntlich geht *Edinger* vom Vogelcerebellum aus, bei dem er nur einen Wurm und die Flocke unterscheidet, die er beide, zumal sie mit den Stammteilen des Gehirns allein in Verbindung stehen, als Paläocerebellum den bei den höheren Säugern sich entwickelnden Seitenlappen entgegensetzt. *Edinger* nimmt zwei primäre Furchen im Kleinhirn an, u. zw. den Sulcus primarius anterior und posterior. Zwischen diesen beiden entwickeln sich die Seitenlappen, indem sich 3 Teile finden: Von vorn nach hinten der Lobus lunatus posterior, die beiden Semilunares als erster, Gracilis und Biventer als zweiter Abschnitt und die Amygdala als dritter Abschnitt. *Edinger* vergißt dabei ganz, daß das Kleinhirn der Vögel nicht dem Wurm entspricht, wie das zuletzt *Sven Ingvar* nachgewiesen hat. Das Mittelstück des Vogelcerebellums enthält mehr als bloß den Wurm der Säuger und in dieser fehlerhaften Homologisierung liegt die Schwäche aller phylogenetischen Übereinstimmungen, da sie zumeist nur die äußeren Formenverhältnisse berücksichtigen und nicht die inneren. Ich habe damals schon gezeigt, daß *Edinger* bei der Einteilung des Neocerebellums ganz den Lobus lunatus anterior vergißt, der gleichfalls innige Beziehungen zum Großhirn hat, wie dies ja auch für gewisse Teile des Wurms durch *Spitzer* und *Karplus, Besta* u. a. erwiesen ist. Wir werden also den *Edinger*schen Standpunkt, so geistreich die Conception erscheint, für die normale Anatomie zurückweisen, zumal er auch für die tiefen Kleinhirnkerne keine Geltung hat.

Das Kleinhirn (Fig. 101) selbst hat eine ellipsoide Form, wobei allerdings der vordere Rand mehr gerade, der hintere gekrümmt ist. Diese Ränder stoßen am Angulus lateralis zusammen. Eine tiefe Incisur erscheint, wie erwähnt, am hinteren Rand infolge Vorspringens der lateralen Partien (Incisura cerebelli posterior), die sich nach unten zu zur Vallecula vertieft. Die Vallecula setzt sich durch eine Furche von den mittleren Abschnitten ab, die Fissura paramediana, auch Sulcus valleculae genannt, die in ihrem oberen Abschnitte eine laterale Ausbauchung aufweist (Fig. 102). Am vorderen Rande ist, wie erwähnt, eine analoge tiefe Incisur nicht vorhanden. Hier legt sich das Kleinhirn wie ein Kragen um das Isthmusgebiet und diese seitlich ausladenden, ventral etwas abgebogenen Konturen bilden eine vordere breite, aber seichte Incisur (Incisura

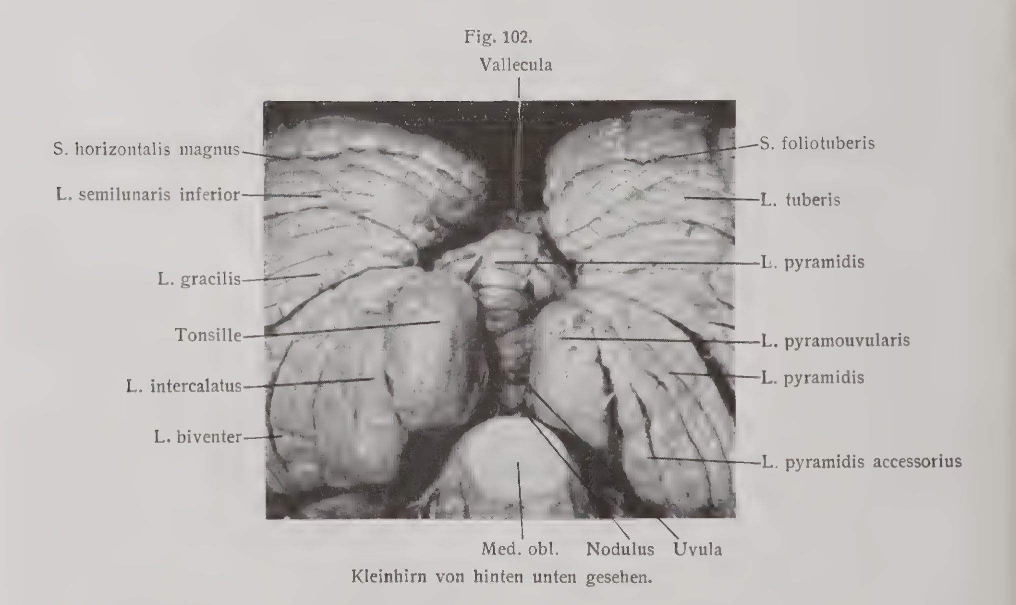
Fig. 101.





Kleinhirn von oben gesehen.

Fig. 102.



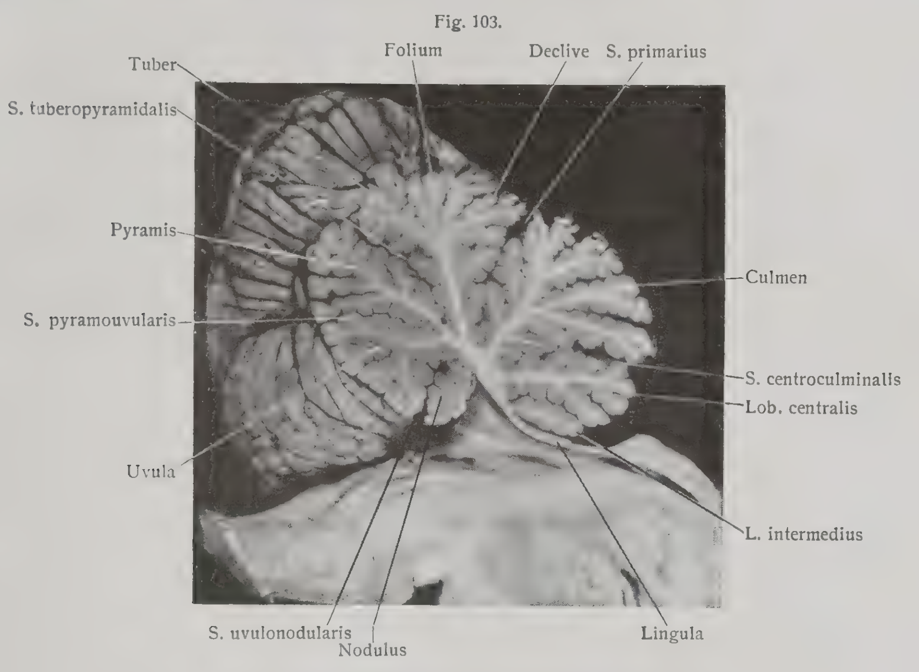
Kleinhirn von hinten unten gesehen.

cerebelli anterior). Betrachtet man das Kleinhirn in situ, so kann man eine obere und eine untere Fläche unterscheiden. Erstere ist winkelig geknickt mit einem kürzeren rein dorsal gerichteten vorderen und einem fast dreimal so langen dorsal

und nach hinten gewendeten caudalen Abschnitt. Als Trennungslinie zwischen diesen unteren und beiden oberen Partien ist eine das ganze Kleinhirn querende Furche, der Sulcus horizontalis magnus, hervorzuheben, der nach vorne zu in die dem vorderen, mehr geraden Rand entsprechende Fissura transversa (*Ziehen*) ausmündet. In diese letztere Querfurche betten sich die Brückenarme ein.

Oberfläche und Relief des Kleinhirns sind durch eine ganze Reihe von Furchen, die in nach hinten konvexem Bogen von einer zur anderen Seite ziehen, unterteilt. Diese Furchen (tiefere primäre, seichtere sekundäre bzw. tertiäre nach *Ziehen*) haben heute eine ganz andere Bedeutung. Primäre sind

Fig. 103.



Medianer Sagittalschnitt durch das Kleinhirn.

die ontogenetisch früher auftretenden und phylogenetisch determinierenden, sekundäre die später auftretenden Nebenfurchen. Letztere sind ungemein zahlreich und zerlegen die einzelnen Kleinhirnabschnitte (Lobuli cerebelli) in Sublobuli (Unterläppchen) und Gyri (Windungen). Da jeder Gyrus der Oberfläche ein von in der Tiefe versenkten kleineren Gyris (Gyruli von *Ziehen*) besetztes Blättchen darstellt, so ist eigentlich ein jeder als Sublobulus zu bezeichnen oder, wenn man diesen aus mehreren Gyris bestehen läßt, als Folium. Durch diese Furchung und Windungsbildung erhält das Kleinhirn eine im Verhältnis zum Großhirn viel mächtigere Oberfläche (84·246 mm^2 nach *Kreuzfuchs*). Frei davon liegen nur 16·344 mm^2, während 67·902 mm^2 verdeckt sind (4·1mal so groß als frei). Das Großhirn ist 8—9mal schwerer als das Kleinhirn, seine Oberfläche aber nur 2·2—2·6mal größer. Die vier primären Furchen sind nach *Bolks* Nomenklatur Sulcus primarius, praepyramidalis, Fissura secunda und uvulonodularis (Fig. 103). Man kann sie am entwickelten Gehirn am besten erkennen,

wenn man einen medianen Sagittalschnitt anlegt. Man sieht hier, wie von einem centralen Markkern Markstrahlen radienförmig nach der Oberfläche ziehen, die Hauptmarkstrahlen. Man kann 6 bzw. 7 solcher nachweisen, von denen die 3 vorderen mehr vertikal, die hinteren mehr horizontal orientiert sind. Um diese Hauptmarkstrahlen ordnen sich die Läppchen, an die von den ersteren ausgehenden Nebenmarkstrahlen, die Nebenläppchen an, welche die Blättchen tragen, deren eines als Gyrus an die Oberfläche tritt. Die zwischen den Läppchen befindlichen Längsfurchen sind dadurch charakterisiert, daß sie bis an den Markkern einschneiden. Sucht man nun hier die ontogenetischen Primärfurchen, so sind diese sehr deutlich. Hinter dem vorderen Hauptläppchen ist der Sulcus primarius *Bolks*, die Fissura prima von *Smith*, Fissura II *Bradleys* Sulcus superior anterior der früheren Nomenklatur. Er beginnt etwas vor der Mitte des vorderen Kleinhirnrandes an der Fissura transversa. Er grenzt medial drei Läppchen ab — von vorne nach hinten — Lingula, Lobulus centralis, Culmen des Monticulus, denen lateral das Vinculum lingulae, die Alae lobuli centralis und der Lobus lunatus anterior (Lobus superior anterior *Obersteiners*, Lobus quadrangularis pars anterior *Ziehens*) entspricht (vgl. auch Fig. 86—89).

Die Lingula zeigt gewöhnlich, wenigstens in den hinteren 2 Dritteln, nur nach der dorsalen Seite hin 5—6 Windungen und ist mittels ihres Markstrahles mit dem Velum medullare anterius verwachsen. Lateral geht sie in das Vinculum linguae über, das deutlich dorsal die Fortsetzung der Lingulawindungen erkennen läßt. Durch den Sulcus postlingualis *Ziehens* ist dieses Läppchen vom Lobus centralis getrennt. Um die Furchen zwischen den Läppchen sicher zu differenzieren, sollte man sie nach den begrenzenden Läppchen bezeichnen, also statt Sulcus postlingualis Sulcus lingulocentralis (*Schäffer* und *Thane*). Damit ist jeder Irrtum ausgeschlossen. Der Lobulus centralis hat entweder einen kräftigen Markstrahl mit 2 Sublobulis oder besteht aus 2 Lobulis, deren vorderer kaum länger als die Lingula den Eindruck erweckt, als ob er eher diesem rudimentären Teil angehören würde. Er ist aber ebenso von der Lingula als vom Lobulus centralis abgesetzt (Lobulus intermedius). Vielleicht entspricht die dorsale Lippe der gelegentlich vorkommenden Lingula duplex auch diesem Zwischenläppchen. Die Seitenteile des Lobulus centralis — Alae lobuli centralis — sind es, die wie ein Kragen über den Isthmus (Bindearm) gelegt erscheinen und ventral bis an den Brückenarm reichen. Es setzen sich auch hier die median befindlichen Furchen lateralwärts fort, erfahren aber vielfach Rückbildungen, so daß ihre Verfolgung schwer ist. Erst bei dem folgenden Läppchen, dem Culmen, ist das leicht möglich, das durch den Sulcus centroculminalis vom Lobulus centralis getrennt ist (Sulcus postcentralis *Bradley*, *Ziehen*, Fissura praeculminata *Smith*, II oder III *Bolk*). Caudal vom Culmen liegt *Bolks* Sulcus primarius. Diesem Culmen entspricht seitlich der Lobus lunatus anterior (Lobus superior anterior), dessen Windungen bis in die Fissura transversa zu verfolgen sind. Da sie zum Teil über den Rand der Fissura transversa überhängen, so bilden sie mit dem in der Tiefe der Fissura transversa befindlichen Brückenarm einen Schlitz — Fissura supervallata — ähnlich wie vordem schon die Alae lobuli centralis. Dieses seitliche Windungsgebiet,

noch mehr aber das caudal davon befindliche zeichnet sich durch Entwicklung vieler Sublobuli aus, so daß eine Verfolgung der Furchen über die Mittellinie dadurch gelegentlich erschwert ist.

Die geschilderten Kleinhirnabschnitte wurden, wie erwähnt, von *Bolk* als Lobus anterior bezeichnet und einheitlich aufgefaßt; bezüglich einer Abgrenzung von Wurm und Seitenteilen ist hier höchstens eine paramediane Gefäßfurche zu bemerken, mitunter auch zwei, die eine scheinbare Fissura paramediana bilden und so eine Dreiteilung andeuten. In der Tat ziehen hier die Furchen von rechts nach links über die Mittellinie ohne Unterbrechung und rechtfertigen so die Auffassung dieses Gebietes als einheitlichen Lappen ohne Unterteilung in Wurm und Seitenteile.

Schon *Henle* und *Schwalbe* haben die genannten Kleinhirnpartien als Pars superior cerebelli zusammengefaßt, *Flatau* und *Jakobsohn* als Pars anterior. Aber erst *Elliot Smith*, *Bradley* und *Bolk* haben die letzte Konsequenz gezogen und sehen in ihnen ein einheitliches Gebilde, das in 3, bzw. nach *Bolk* in 4 Unterabteilungen zerfällt. An Erwachsenen kann man zumeist 3 solche Unterabteilungen erkennen, die man nach den entsprechenden Medianabschnitten, wie dies *Schäffer* und *Thane* vorgeschlagen haben, als Lobus lingulae, Lobus centralis, Lobus culminis bezeichnen sollte, zu denen als vierter zumeist der Lobus intermedius zwischen Lingula und Lobus centralis hinzutritt.

Schwieriger ist jener Teil abzugrenzen, welcher sich caudal vom Culmen entwickelt. Hier haben wir einen horizontalen Markast mit 3 verschiedenen deutlich abgrenzbaren Windungsgebieten oder Läppchen. Wir haben einen dorsalen Läppchenbezirk, einen ventralen und einen direkt in der Kuppe des Markstrahls sitzenden caudalen. Das dorsale Läppchen, die eigentliche Declive, die rein äußerlich mit dem Culmen zum Monticulus zusammengefaßt wird, das ventrale, das Tuber, und das caudale, das Folium vermis sind ganz richtig von *Schwalbe* als Laminae transversae superiores mediae und inferiores bezeichnet worden. Die Grenze der Laminae superiores ist der Sulcus superior posterior und im Seitenlappen entspricht diesen Laminae, die absolut durchziehende sind, der Lobus lunatus posterior (Lobus superior medius *Obersteiners*, Lobus quadrangularis pars posterior *Ziehen*, Lobulus simplex *Bolks* zum Teil). Den Laminae mediae und inferiores dagegen entsprechen 2 Seitenlappen, die durch den Sulcus horizontalis magnus voneinander getrennt bis an das caudale Ende jenes Schlitzes reichen, der den Brückenarm aufnimmt. Man bezeichnet diese beiden Seitenteile als Lobi semilunares, u. zw. superior und inferior (Lobus superior und inferior posterior *Obersteiner-Schwalbe*). Hier ist bereits die Entwicklung der Seitenteile so stark, daß sie die medianen Abschnitte überwallen; aber ein Durchziehen der Furche von einer auf die andere Seite ist in der Mehrzahl der Fälle leicht nachweisbar. Will man diese Furchen in der vorerwähnten Form bezeichnen, so empfiehlt sich wieder, von einem Sulcus culmino-clivis, von einem Sulcus clivo-foliatus, einem Sulcus folio-tuberis zu sprechen. Das sich an das Tuber anschließende Windungsgebiet ist weit ausgedehnter als jenes, das zum Folium gehört und erfährt gewöhnlich eine Unterteilung in einen Lobus semilunaris inferior und

Lobus gracilis, der allerdings teilweise auch mit der Pyramis in Beziehung steht. Diese Trennung ist aber keine sehr scharfe und der Zusammenhang der beiden Teile auch mit den medianen Tuberpartien unzweifelhaft. Das ganze Gebiet der Laminae transversae mit dem Lobus lunatus superior, dem Semilunaris superior (Lobus superior posterior), dem Semilunaris inferior und gracilis (Lobus posterior inferior) wird von *Schwalbe* als Hinterlappen — Lobus posterior — zusammengefaßt. *Schäffer* und *Thane* sprechen in diesem Abschnitte von Lobus clivi, Lobus cacuminis und Lobus tuberis. Hier sehen wir, daß *Sven Ingvar* auf phylogenetischem Wege zur gleichen Abscheidung kommt wie *Schwalbe* konform *Bradley*. Am besten wäre es, diesen Kleinhirnabschnitt als Lobus medius von dem Lobus anterior und dem caudalen posterior abzuscheiden, wie das *Sven Ingvar* vorschlägt, im Gegensatz zu *Bolk*. *Bolk* bezeichnet den Abschnitt caudal vom Sulcus primarius als Lobus posterior, der, soweit die Declive in Frage kommt, noch als unpaar (Lobulus simplex) gilt, dann aber neben einem unpaaren Mittelstück (Lobus posterior medianus) paarige Seitenstücke aufweist. Das unpaare Mittelstück, der Wurm, zerfällt in mehrere Abschnitte (*a*, *b*, *c*), welch letzterer (c_1, c_2) außer der Pyramis noch Tuber und Folium enthält (Fig. 89). Hier ist also entgegen den englischen Autoren und *Sven Ingvar* der Mittellappen des Kleinhirns nicht besonders abgetrennt. Es spricht aber alles dafür, daß dies berechtigt ist und die Fissura praepyramidalis (Sulcus inferior posterior) oder besser Fissura tuberopyramidalis entschieden eine der Primärfurchen des Kleinhirns ist.

Die anderen Bezeichnungen gehen aus den beigestellten Schemen hervor (Fig. 86—89). Das Tuber rechnet *Bolk* bereits seinem Lobus medianus posterior zu, also jenem Teil, den er von den Seitenteilen abscheidet, wogegen *Sven Ingvar* mit Recht Stellung nimmt. Letzterer faßt das Stück, das etwa den Laminae transversae entspricht, als Lobus medius medianus zusammen.

Der größten Schwierigkeit begegnet man aber in der Auffassung des dritten Kleinhirnabschnittes, des Unterlappens nach *Schwalbe*, des Lobus inferior cerebelli, der sich aus den drei nun scheinbar scharf abgetrennten medialen Teilen und den entsprechenden lateralen Partien aufbaut. Diese drei medialen Abschnitte sind: die Pyramis, die Uvula und der Nodulus. Bei ersterer kann man tatsächlich genau wie bei der Declive einen rein horizontalen Markstrahl sehen, der einer Reihe von Läppchen entspricht, die den Namen Pyramis tragen. Weniger deutlich ist der Markstrahl zur Uvula. Nur die tiefe, bis wieder fast an das Centralmark im Fastigium reichende Furche zwischen Pyramis und Uvula (Fissura pyramo-uvularis) lassen diesen Teil scharf von der Pyramis sich abheben, ebenso wie sich der Nodulus scharf von der Uvula absetzt, indem auch hier eine Furche bis nahe an den Markkern geht (Fissura uvulo-nodularis).

Der Zusammenhang dieses medianen Abschnittes mit den seitlichen ist hier viel schwerer als bei den anderen Lappen darzustellen und doch gelingt es auch beim Erwachsenen. Hier ist entschieden die Arbeit *Sven Ingvars* zur Aufklärung von großer Bedeutung, wenn er auch auf die Verhältnisse zurückgeht, wie sie von *Elliot Smith* dargestellt werden. Die Pyramis ist von dem

Tuber durch den Sulcus tuberopyramidalis getrennt. Dieselbe Furche heißt bei *Smith* Fissura suprapyramidalis, bei *Bradley* Sulcus postpyramidalis. *Sven Ingvar* nennt sie mit *Bolk* Sulcus praepyramidalis, *Schwalbe, Obersteiner, Ziehen* Sulcus inferior posterior. Aus dieser Nebeneinanderstellung kann man schon ermessen, wie schwierig es ist, mit der bisherigen Benennung der Furchen zu arbeiten. Wenn ich konform zum Teil mit den englischen Autoren sage: „Fissura tuberopyramidalis", so weiß ich, daß diese Furche zwischen Tuber und Pyramis gelegen ist, und wenn auch mitunter die Namen nicht schön klingen, so wird man das auf Kosten des besseren Verständnisses wohl hinnehmen.

Schon beim Lobus centralis wurde bemerkt, daß beim Übergang der Furche von der Mitte nach der Seite eine Art Einziehung, ein Flacherwerden der Windungen auftritt. Auch beim Folium vermis sieht man Ähnliches. Noch deutlicher ist das beim Übergang der Pyramis in die seitliche Partie. Hier setzt sich ein spornartiger mittlerer von zwei flügelartigen Seitenteilen ab, und der Vergleich *Ziehens,* daß dieser Seitenteil der Reffung einer Gardine entspricht, ist sehr zutreffend.

Die Windungen verlaufen wellenförmig. Auf den median vorspringenden Wellenberg folgt ein seichtes Wellental, darauf nochmals ein Wellenberg, weniger hoch als der mediane und der seichten Furche der Vallecula entsprechend eine tiefere seitliche Furche; nun biegen die anfänglich quergestellten Windungen in eine mehr sagittale (schräge) Richtung ein und ziehen in S-förmigem Bogen parallel zu den Windungen des Lobus gracilis, der zum Teil noch Pyramiswindungen entspricht, gegen die Fissura transversa.

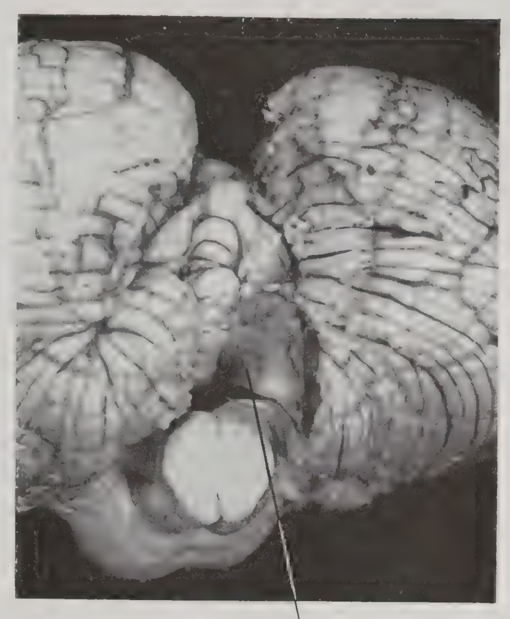
Außerdem kann man bei der Pyramis deutlich zwei Teile auch im Sagittalschnitt unterscheiden, indem das ventralste Pyramisläppchen gewöhnlich etwas deutlicher von den anderen Sublobulis abgetrennt ist. In der Tat hat dieses ventralste Pyramisläppchen eine eigene laterale Verbindung. Mitunter sind es auch zwei solcher Läppchen. Diese laterale Verbindung liegt ventral von der erstbeschriebenen. Die erstbeschriebene setzt sich in den Lobus biventer fort. Die zweite läßt sich deutlich in eine Leiste verfolgen, die aus der medianen Abteilung, welche dachförmig ohne seitliche Auftreibungen über der Uvula liegt und diese lateral weit überragt, unter scharfer Abknickung caudoventralwärts entsteht. Diese Leiste ist wie der Kiel einer Feder, an die sich die Windungen wie die Fiedern anschließen. Sie sind der Amygdala zugewandt und hüllen sie schalenförmig ein. Dieser ventrale Abschnitt der Pyramis mit den Seitenflügeln steht aber auch, wie wir gleich sehen werden, mit der Amygdala in Verbindung. In bezug auf die seitlichen Verbindungen sind an der Pyramis demnach zunächst drei Teile zu unterscheiden. Ein vorderer in der Tiefe des Sulcus tuberopyramidalis steht noch mit dem Lobus gracilis in Verbindung, d. h. hier vikariieren bald mehr, bald weniger Tuber und Pyramis in den Beziehungen zu den Seitenteilen. Der Mittelabschnitt gehört ganz dem Lobus biventer an, während der ventralste Sublobulus Beziehungen zu einem von den genannten Lappen ziemlich scharf getrennten Windungsgebiet besitzt, das *Ziehen* Lobus

intercalatus nennt, derselbe, der eben als gefiedertes Blättchen beschrieben wurde. Dieses letztere Läppchen schließt sich an seiner Basis, dort, wo es von der Pyramide abgeht, an die Amygdala. Man kann hier deutlich sehen, wie die erste Windung des Intercalatus umbiegt und auf die Amygdala hinüberzieht, dort, ähnlich wie beim Intercalatus, dorsoventral ziehend. Man kann aber auch hier einen deutlichen Kiel von der Pyramis zur Tonsille hinüberziehen sehen, der die Gyri der lateralen Seite der Amygdala größtenteils abzugeben scheint. *Ziehen* spricht davon, als ob tiefgelegene Übergangswindungen gelegentlich oberflächlich sichtbar werden und so hier wie auch in anderen Lappen im stande sind, die scharfen Grenzen dieser zu verwischen. Er identifiziert sie mit dem, was *Henle* bereits als Nebenpyramide beschrieben hat. Es scheint aber doch, als ob ihnen mehr als bloß die Bedeutung einer Variante zukommt. Man sieht nämlich, wie die zwischen Pyramis und Uvula gelegene Furche — die Fissura pyramo-uvularis — einen blind endigenden Ast gegen die Amygdala schickt, welchem lateral der geschilderte, aus der Pyramis stammende Abschnitt, medial ein analoger aus der Uvula anliegt. Das Furchenstück, das eine Gabelung zeigt, deren zweite Zinke gegen den Intercalatus zieht, ist kurz und geht in die schon erwähnte Leiste über, welche zwischen den etwas überquellenden lateralen und medialen Amygdalawindungen gelegen ist. Diesen Teil nennt *Ziehen* Umbo, das erwähnte Furchenstück, das auch er sehr konstant findet, die Fissura paraxialis. Als Hauptfurche bezeichnet er dagegen eine Fissura axialis, die als Ast der Fissura transversa aufzufassen ist, demzufolge wohl äußerlich, aber nicht genetisch als Hauptfurche gedeutet werden kann; in ihr stoßen eben die Windungen der verschiedenen Seiten ähnlich zusammen wie die der anderen Lappen in der Fissura transversa. Die Tonsille sitzt dem Markkern nicht immer in gleicher Weise auf, sondern ist oft um ihre Achse gedreht, u. zw. sowohl um eine vertikale als um eine sagittale Achse, so daß vorn und hinten in medial und lateral umgewandelt werden können. Es sind deshalb die rein räumlichen Bezeichnungen vordere und hintere, obere und untere, mediale und laterale Fläche der Tonsille nicht in allen Fällen identisch. Die Axialfurche, die meist aus der vorderen (ventrikularen) Fläche entspringt, liegt mitunter auch an der medialen, u. zw. sieht man diese Differenz oft an den zwei Seiten eines und desselben Kleinhirns. Die Fossa axialis setzt sich auf die hintere Amygdalafläche fort, wo sie in dem furchenfreien Stück — dem Umbo — endet. Eine sichere Verbindung mit der Fossa paraxialis besteht nicht. Diese letztere ist, wie erwähnt, Fortsetzung des Sulcus pyramo-uvularis, also die Fissura secunda und demnach Hauptfurche der Amygdala. Die Fissura inferior anterior, die lateral die Tonsille vom Lobus biventer trennt, reicht meist gar nicht bis zum Sulcus pyramo-uvularis, wie es oberflächlich den Anschein hat, sondern ist von diesem durch Windungsbrücken getrennt.

Die Uvula selbst ist durch die Fissura uvulo-nodularis (praeuvularis *Ziehen*) vom Nodulus getrennt und durch die Amygdala seitlich zusammengedrückt. In ihrem der Pyramide zugewendeten Abschnitt sieht man eine laterale Ausladung, in welche sich die medial befindlichen Furchen und Windungen fortsetzen (Limen uvulae *Ziehen*). Einige an dieses lateral stoßende Windungen

bezeichnet *Ziehen* als Nebentonsille. Sie sind von der Amygdala völlig gedeckt, deren medialer Abschnitt aus der Uvula ganz analog sich entwickelt, wie der laterale aus der Pyramis. Der Uvula sitzt weiters ebenso wie dem Nodulus lateral das dünne Blättchen des Velum medullare posterius an (Fig. 104), welches jedoch gelegentlich sowohl in seinem dorsalen als auch ventralen Abschnitt einzelne Gyri erkennen läßt, die mit den genannten Partien in Zusammenhang stehen. Die dorsalen ziehen schräg ventrolateralwärts und lassen sich bis über die Tonsille, deren obere Fläche das Marksegel einbuchtet (Nidus avis) lateralwärts verfolgen. Sie setzen sich in ein der Tonsille anliegendes kleines Windungsgebiet fort, die Nebenflocke (Flocculus accessorius). Mitunter kleben sie auch lateral mit der Tonsille zusammen (Fig. 105).



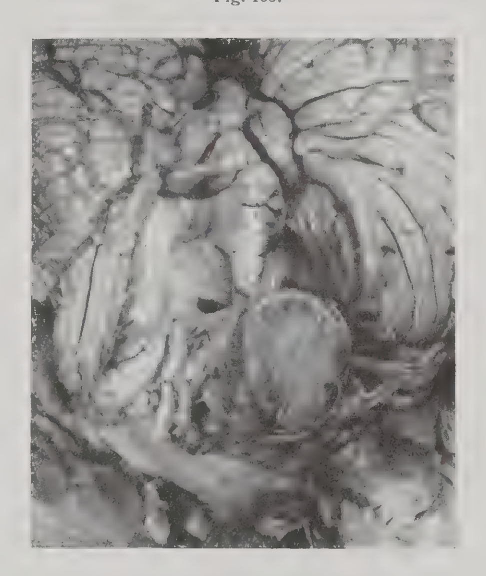


Velum medullare post.

Kleinhirn von hinten unten gesehen, Amygdala zur Darstellung des Velum med. post. rechts entfernt.

Es ist auffällig, daß die vordersten Gyri vom Nodulus sich knapp lateralwärts von diesem nach aufwärts biegen und medial das Velum verstärken. Meist sind es nicht mehr Gyri, sondern nur ein derberer weißer Streifen. Lateral wird der Rand des Velums dicker und leitet über in das Gebilde, das man als Flockenstiel bezeichnet, der sich um das Corpus restiforme nach außen schwingt (Fig. 97, 98). Doch kann man hier gelegentlich durchziehende Windungen vom Nodulus bis zur Flocke wahrnehmen. Der Flockenstiel selbst zeigt die verschiedensten Ausbildungen. In selteneren Fällen ist der Stiel klobig aufgetrieben, oft von Windungen besetzt, aber immer deutlich und scharf von dem Stiel der Nebenflocke, die selbst wieder in eine Reihe nebeneinander gelegener Windungszüge zerfallen kann, getrennt. Beide liegen in dem Winkel, den die auseinanderweichenden Lippen der Fissura transversa bilden, und legen sich caudal dem





Velum medullare mit Windungsandeutungen.

Brückenarm an. Die Nebenflocke ist keineswegs so geringfügig entwickelt, wie sie bei der Betrachtung an der Oberfläche erscheinen möchte (Fig. 93, 94).

Fassen wir also zusammen, was wir über den Lobus inferior von *Schwalbe*, Lobus posterior von *Sven Ingvar* sagen können, so ergibt sich, daß wir hier ebenso wie bei den anderen Lappen die quere Einteilung aufrechterhalten können, daß nur infolge der mächtigen Entwicklung der Tonsille der Übergang von der Mitte zur Seite schwer erkennbar ist. Wir nehmen an, daß der Pyramis gelegentlich ein Teil des Lobus gracilis, Lobus biventer mit Lobus intercalatus sowie der laterale Teil der Amygdala entsprechen, der Uvula aber der mediane größere Teil der Tonsille, ein Teil des Velums mit der Nebenflocke, dem Nodulus gleichfalls ein Velumabschnitt, der Flockenstiel und die Flocke. Wir hätten also in der Pyramis und dem Lobus biventer einen Lobus pyramidis, dem ein Lobus pyramidis accessorius in dem Lobus intercalatus *Ziehens* angeschlossen ist. Die Amygdala ist von diesem durch eine Furche — man kann sie mit *Sven Ingvar* Fissura tonsillaris nennen — getrennt, die keine mediale Fortsetzung besitzt. Die Amygdala selbst ist Lobus pyramouvularis, ihr Pyramidenabschnitt wird vom uvulären durch die Fissura secunda (Fissura pyramo-uvularis) unvollkommen geschieden. Es folgt die Nebenflocke als Lobus uvulae, die Flocke als Lobus noduli, wobei Nebenflocke nicht im Sinne von Paraflocke gebraucht ist, trotzdem sie einem Teil dieser entsprechen dürfte.

Wir teilen demnach das Kleinhirn ein in 3 Teile: Den Lobus anterior (entsprechend dem Lobus superior *Ziehens*, entsprechend dem Lobus anterior *Bolks*), den Lobus medius (entsprechend dem Lobus posterior *Schwalbes*, entsprechend dem Lobus medius medianus *Sven Ingvars*, entsprechend dem Lobus simplex plus C2 und Crus primum des Ansiformis *Bolks*) und den Lobus posterior oder inferior mit Pyramis, Uvula und Nodulus und den entsprechenden Partien der Seiten.

Wir sehen aus diesen Darlegungen, daß eigentlich die ursprüngliche alte Einteilung des Kleinhirns von *Henle* und *Schwalbe* zu Recht besteht, nur mit dem Unterschied, daß ein so starker Gegensatz von Wurm und Seitenteilen, wie ihn die älteren Autoren annehmen, nicht bestehen kann. Der Wurm bzw. der mittlere Abschnitt des Kleinhirns ist in toto als etwas zurückgeblieben gegenüber den Seitenteilen zu betrachten, wenigstens beim Menschen, was sich in der Entwicklung von vorn nach hinten zu immer mehr zum Ausdruck bringt. Das verschlägt aber nicht die Annahme durchziehender Furchen von einer zur andern Seite, wobei infolge der verschiedenen Entwicklung der einzelnen zusammensetzenden Teile diese quere Furchung wiederum in den hinteren Abschnitten schwerer nachzuweisen ist. Der Lobus anterior umfaßt eigentlich 3 verschiedene Gebiete, von denen 2, die Lingula und der Lobulus centralis, in den Seitenteilen rudimentär erscheinen. Wir finden dieselben 3 Teile bei *Elliot Smith* und *Bradley*. Nur *Bolk* nimmt 4 Teile an, wobei er offenbar im Culmen eine Zweiteilung vornimmt. Bezüglich des Vorderlappens wird man also kaum einen Widerspruch zu gewärtigen haben. Es würde gar nichts verschlagen, wollte man hier entsprechend *Schäffer* und *Thane* von einem Lobus lingulae, Lobus centralis und Lobus culminis sprechen.

Etwas komplizierter liegen die Verhältnisse schon beim Lobus medius — dem Lobus posterior *Schwalbes* —, indem der vordere Teil sich ganz analog verhält wie der Lobus anterior, während der hintere Teil eine Differenzierung in einen medianen und lateralen Abschnitt erkennen läßt. Daraus ergibt sich auch der Gegensatz zwischen *Bolk* und *Sven Ingvar*, da letzterer den von *Bolk* als C2 bezeichneten Wurmabschnitt noch zum Lobus medius (Lobus medius medianus) einbezieht. Wir müssen *Sven Ingvar* recht geben, zumal wir eigentlich auch in der *Bradley*schen Conception etwas ganz Analoges sehen, der das zwischen seinen Furchen II und III gelegene Gebiet in 3 quere Abschnitte trennt. Eigentlich gilt Ähnliches auch für *Elliot Smith*. Wir hätten dann die 3 Teile, Declive, Folium und Tuber vermis, in 3 Lappen zu trennen — Lobus clivi, Lobus folii (cacuminis) und Lobus tuberis —, wie dies *Schäffer* und *Thane* auch durchgeführt haben. *Bolk* allerdings faßt das Gebiet des Tuber mit jenem der Pyramide zusammen (C1, C2), dem die direkte Schlingenbildung (Lobus ansiformis) lateral entspricht, welche Schlinge sich medial und caudal dann parallel zum Lobus posterior medianus fortsetzt als Lobus paramedianus und schließlich wieder nach außen umbiegend in die Formatio vermicularis übergeht. Er faßt dann das Gebiet der Flocke, Paraflocke und Lobus petrosus, wie erwähnt, als Formatio vermicularis zusammen, wobei er aus der Paraflocke beim Menschen die Tonsille sich entwickeln läßt.

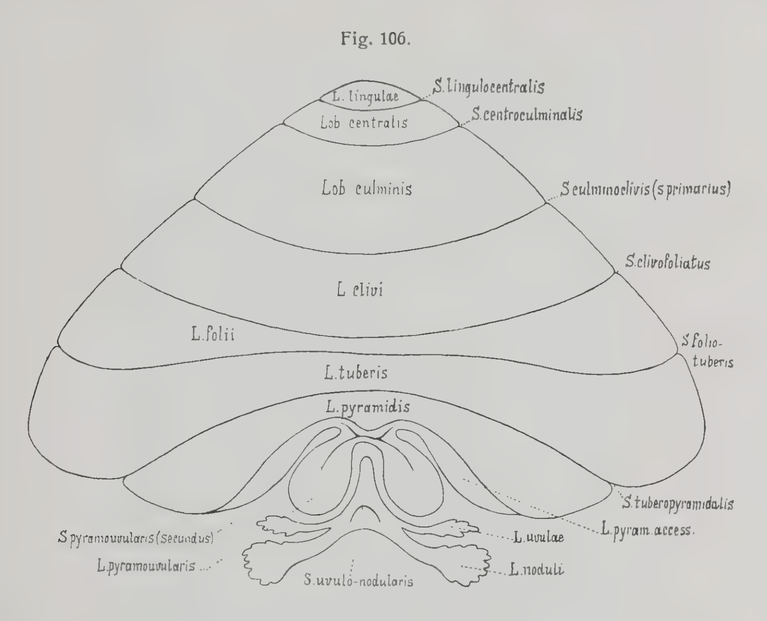
Schon bei der entwicklungsgeschichtlichen Darstellung wurde darauf hingewiesen, wie schwer es ist, die beim Menschen so mächtig entwickelten Kleinhirnteile auf die einfachen des Tieres zurückzuführen. Wir können beim Lobus posterior deutlich sehen, wie die Pyramide und der Lobus biventer durchziehende Furchen haben, demzufolge wir hier von einem Lobus pyramidis sprechen können. Aber die Pyramis greift scheinbar noch in ein zweites Gebiet ein, das ist das der Tonsille.

Hier beginnen die Schwierigkeiten einer Identifizierung der vergleichend anatomischen Befunde mit den menschlichen besonders groß zu werden. Wir gehen den umgekehrten Weg als die übrigen Autoren, die bekanntlich von der frühen Ontogenese und von phylogenetisch tiefstehenden einfachen Typen ausgehen, um zu einem Grundtypus des Kleinhirns zu kommen. Allen identisch ist die Aufstellung der Flocke und deren Beziehung zum Nodulus. Hier kann man *Bolk* nicht beistimmen, wenn er das ganze Gebiet der Formatio vermicularis, die Amygdala, Nebenflocke und Flocke als absolut unabhängig vom Lobus medianus posterior hinstellt. Man kann beim Menschen Fälle finden, in welchen die Verbindung der Flocke mit dem Nodulus mittels durchziehender Windungen gebildet wird. Also diesbezüglich begeht man keinen Irrtum, Nodulus, zugehöriges Velum und Flocke als Lobus noduli zusammenzufassen. Die große Schwierigkeit liegt eigentlich in der Beurteilung dessen, was man als Paraflocke bezeichnet hat. Die Furche, welche diese Paraflocke von den übrigen Kleinhirngebieten abscheidet, der Sulcus parafloccularis (Fissura parafloccularis, *Ziehens* Fissura lateralis), hat, wie wir in dem entwicklungsgeschichtlichen Teil bereits auseinandersetzten, offenbar nicht immer die gleichen Beziehungen zu medialen Furchen.

Die Furche, welche die Schlinge teilt, der Sulcus intratonsillaris von *Bolk*, paralateralis von *Ziehen*, Fissura secunda von *Smith* (in dessen erster Abhandlung), die Furche D von *Bradley*, die der Fissura secunda entspricht, gilt bei den verschiedenen Autoren als Hauptfurche. Nun bestehen bezüglich der Entwicklung der Tonsille aus der Paraflocke drei verschiedene Meinungen. *Elliot Smith* bezeichnet den Teil der Paraflocke, der mit der Pyramide in Verbindung steht, in seiner ersten Abhandlung als Copula pyramidis. Ein Teil des Paraflockengebietes — der dorsale — entspricht der Pyramis, der zweite Teil — der ventrale — dem Uvulaabschnitt, wie dies ja auch der Conception *Bradleys* analog ist. In seiner zweiten Abhandlung aber wird *Smith* unschärfer, indem er die Copula in eine Area parapyramidalis umwandelt. Er läßt aus dieser Area parapyramidalis sowohl den Lobulus biventer als die Tonsille entstehen, welche durch die Posttonsillarfurche von dem caudalen Gebiet getrennt ist. Durch das große Anwachsen der Lobi laterales kann es dahin kommen, daß die Fissura secunda sich lateralwärts ausdehnt und in die Posttonsillarfurche übergeht, statt unterhalb der Parapyramidal-Area zu verlaufen. *Bradley* meint, daß man es bezüglich der Tonsille mit einer Neubildung zu tun hat, nachdem sich die Paraflocke zurückgebildet hat. Nach *Bolk* ist das Gebiet der Amygdala und der Flocke vollständig vom Mittellappen abgetrennt und entwickelt sich separatim. Wir haben eine Schlinge, die der Paraflocke entspricht und die mit der menschlichen Tonsille homolog erscheint, Pars tonsillaris der Formatio vermicularis; wir haben zweitens in dem, was von den Autoren als Nebenflocke beschrieben wurde, ein Rudiment des Lobulus petrosus zu sehen und schließlich einen selbständigen Abschnitt der Formatio vermicularis durch die Fissura intervermicularis getrennt, den Flocculus, der durch das Pecten medullare mit dem Nodulus zusammenhängt. *Sven Ingvar* widerspricht dieser Auffassung vorwiegend mit dem Hinweis darauf, daß sich die Tonsille vor der Fissura parafloccularis entwickelt, demnach nicht die Paraflocke sein kann, die ja hinter dieser Furche gelegen ist. Wie verhält sich nun das in Rede stehende Gebiet beim Menschen? Wir können deutlich sehen, wie das unterste Läppchen der Pyramide lateralwärts eine Windung bildet. In diese Windung schneidet eine Furche ganz seicht ein, die mit der Fissura secunda in Zusammenhang steht. Sie geht in eine Leiste über, von der aus die Windungen wie die Fiedern einer Feder nach abwärts ziehen. Es ist dieser Sublobulus der von *Ziehen* beschriebene Lobulus intercalatus, den *Obersteiner*, wie aus seiner Abbildung hervorgeht, schon zur Amygdala rechnet. Biegt man nun den Sulcus inferior posterior, der ja identisch wäre mit dem Sulcus parafloccularis, auseinander, so sieht man, wie in der Tiefe von diesem Pyramiden-Windungsgebiet Windungen schlingenförmig direkt auf die laterale Fläche der Amygdala gelangen, so daß also die Furche, die oberflächlich scheinbar in jene zwischen Pyramis und Uvula übergeht, durch diese Brückenwindung von ihr getrennt bleibt. Anderseits geht die Fissura secunda, um bei diesem Namen zu bleiben, von vorne und dorsal in die Amygdala, läuft gleichfalls in einen Kiel aus, an welchem medialwärts von der Uvula her Windungen

herantreten, die natürlich eine doppelte Schlinge bilden müssen, um die mediale Partie der Amygdala zu formieren. Demzufolge steht die Amygdala sowohl mit der Pyramis als mit der Uvula in Verbindung, demzufolge ist auch die ursprüngliche Conception von *Smith*, der aus der Copula pyramidis die Tonsille zum Teil wenigstens entspringen läßt, richtig. Wir finden ja ein ganz analoges Verhalten noch bei den Nagetieren, wie aus den Darstellungen von *Smith, Bradley* und *Bolk* hervorgeht. Auch hier geht eine Leiste, die als letzter Rest einer Verbindung zwischen Pars tonsillaris und caudalem Ende des Sublobulus C besteht, lateralwärts. Anderseits sind die obersten Läppchen der Uvula direkt mit der Amygdala in Verbindung, so daß wir

Fig. 106.

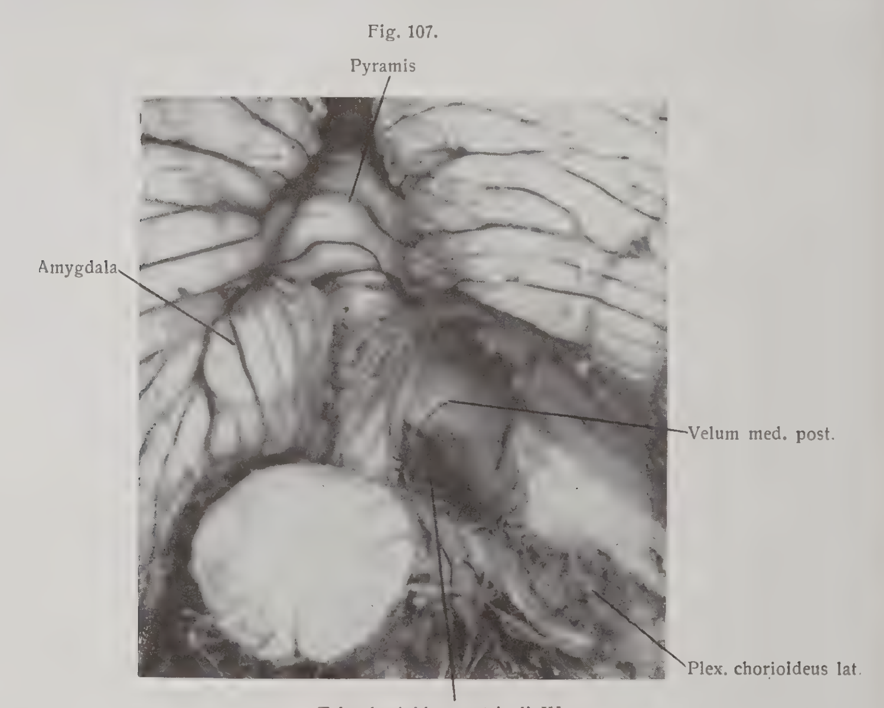


Schematische Darstellung des menschlichen Kleinhirns.

auch hier durchziehende Windungen hätten. Die Area parapyramidalis liefert demnach tatsächlich den Lobus biventer und einen Abschnitt der Tonsille. Anderseits können wir, wenn wir die beiden Paraflockenteile im Sinne von den genannten englischen Autoren und *Bolk* gelten lassen, auch die *Bolk*sche Conception, daß die Paraflocke und Tonsille identisch sind, anerkennen. Ob aber die Nebenflocke mit dem Lobus petrosus identisch ist, läßt sich schwer entscheiden. Wahrscheinlich ist es jedenfalls, anzunehmen, daß ein Teil des ventralen Blattes der Paraflocke sich in die Nebenflocke umwandelt. Eines aber glaube ich gezeigt zu haben, das ist, daß auch bei der Amygdala und bei der Flocke von durchziehenden Windungen gesprochen werden kann, obwohl hier infolge des von allen Autoren betonten mechanischen Momentes die Zusammenhänge schwerer darstellbar sind als anderswo. Wir haben auch in dem hinteren Abschnitt des Kleinhirns nicht einen selbständigen lateralen und einen selbständigen medialen Abschnitt, sondern zusammengehörige durchziehende Teile. Allen Argumentationen *Sven Ingvars* gegenüber, dem

wir besonders die Aufklärung über die Beziehung des Marksegels verdanken, das keineswegs dem Nodulus allein, sondern auch der Uvula zugehört, kann ich mich dessen Annahme, daß sich die Amygdala selbständig lateral entwickelt und dem Lobus pyramidalis entspricht, eine Auffassung, die ja *Bradley* zuerst vertreten hat, nicht anschließen. Es gibt einen Lobus pyramidis (biventer), einen Lobus pyramidis accessorius (Lobus intercalatus), einen Lobus pyramouvularis (Tonsille), einen Lobulus uvularis (Nebenflockenrest) und einen Lobus noduli (Flocke und Nodulus). Wir haben auf diese Weise die Schlingen-

Fig. 107.



Kleinhirn von hinten unten. Amygdala rechts entfernt; Velum med. post. und Tela chorioidea ventriculi IV. erhalten.

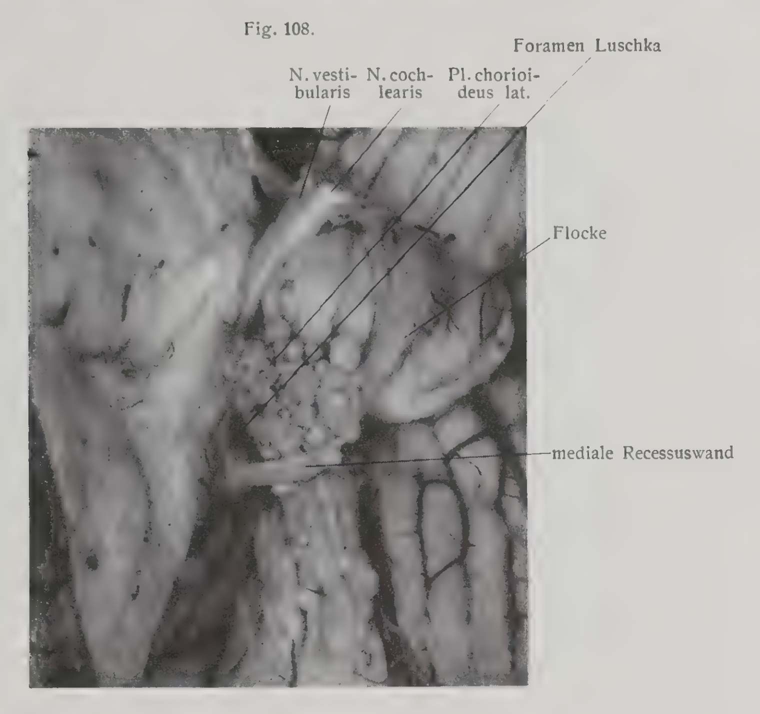
bildung der Formatio vermicularis mit der queren Einteilung vereinigt (Fig. 106).

Hier wären noch ein paar Worte bezüglich der Decke des IV. Ventrikels anzufügen (s. S. 186). Sie wird bekanntlich durch die Tela chorioidea gebildet (Fig. 107), die auch beim Erwachsenen noch die Plica zeigt, welche *Haller* als Velum transversum posterius bezeichnet. An der Tela haftet der Plexus chorioideus, der 2 vordere und 2 hintere halbmondförmige Stücke besitzt, die medial am Unterwurm festhaften. Die medialen Abschnitte der hinteren Stücke ragen durch die caudale Öffnung der Tela — das Foramen Magendii — die Apertura mediana ventriculi quarti in die Cisterna magna cerebello-medullaris. An der Vereinigungsstelle der beiden Stücke lateral setzt sich der Plexus des Lateralrecessus an, der durch die Aperturae laterales gleichfalls in den Subarachnoidealraum taucht (Fig. 108). *Graf Haller*, der

diese Verhältnisse neuerdings geklärt, sieht in den Aperturen Klappen, die er den atrioventricularen resp. den semilunaren des Herzens vergleicht; sie lassen wohl Flüssigkeit heraus, aber keine hinein.

Als Isthmus pflegt man jenen vordersten Abschnitt des Hinterhirns zu bezeichnen, der von den Bindearmen und dem Velum medullare anterius gebildet wird. Seine besonders caudal sehr unscharfe Abgrenzung, die auch oral höchstens in der Velumpartie, wie in der Entwicklungsgeschichte gezeigt wurde, eine deutlichere ist, hat viele der Autoren bewogen, dieses Gebiet nicht als selbständiges aufzufassen. Man wird am besten tun, von einer Regio

Fig. 108.

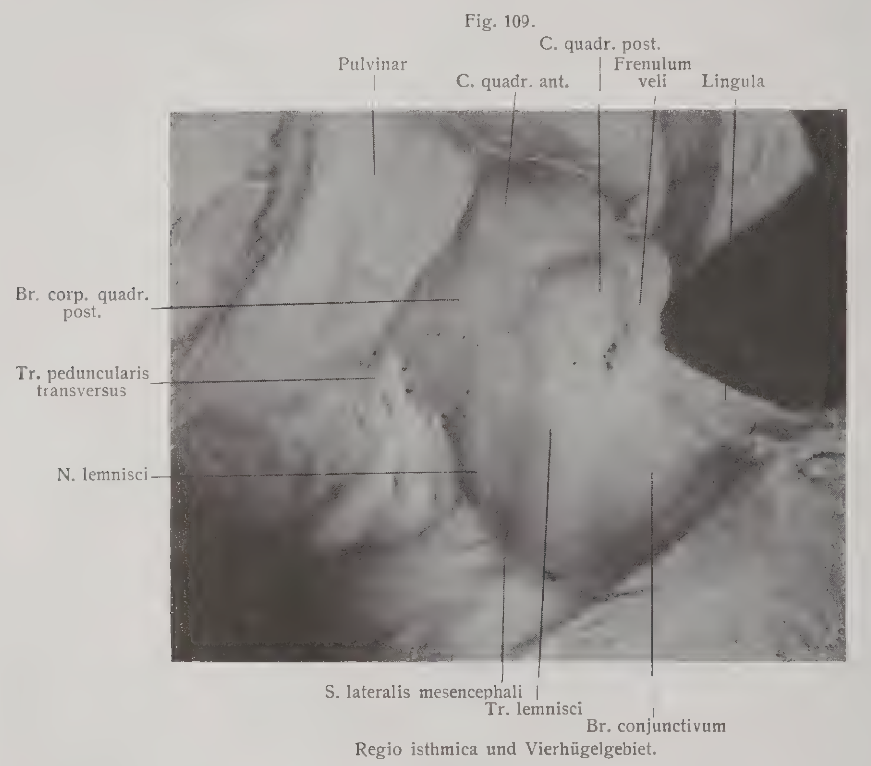


Basale Ansicht des Gebietes des Recessus lateralis mit der Apertura lateralis (Foramen Luschka).

isthmica zu sprechen, wodurch man über eine schärfere Abgrenzung hinwegkommt (Fig. 109). Der Bindearm ist von dem kragenförmigen Abschnitt der Alae lobuli centralis und auch noch des Lobus lunatus anterior bedeckt. Er stößt ventral an die Brücke resp. den Brückenarm in einem Winkel, der nach hinten zu infolge des Lateralwärtsrückens der Brückenarme größer ist als vorn. Die diesem Winkel entsprechende Furche hat den Namen Sulcus lateralis isthmi. Wenn man vorsichtig längs des Brachium conjunctivum abfasert, so gelingt es gelegentlich, das Brachium conjunctivum bis in die centrale Kernmasse des Nucleus dentatus cerebelli zu verfolgen, die bereits kaum mehr als 1 *cm* hinter der Incisura cerebelli anterior beginnt. In den Sulcus lateralis isthmi tritt von ventral her ein Faserzug, der den Vorderrand der Brücke umsäumend, im Sulcus caudalwärts zieht: Taenia pontis. Eigentlich liegen die Bündelchen der Tänie nicht direkt im Sulcus, sondern

ziehen etwas dorsaler, als ihm entspricht — caudal dorsaler — in die Masse des Cerebellums. Aus der Furche selbst tauchen am Vorderrande des Brachium Bündel auf, welche zuerst von *Retzius* beschrieben und Fasciculi arcuati superiores isthmi benannt wurden. Sie wenden sich, an der dorsalen Fläche des Isthmus angekommen, knapp hinter den Vierhügeln caudalwärts und ziehen direkt sagittal durch das Velum medullare anterius in das Kleinhirn. Zwischen den beiden Bindearmen liegt das dünne Blättchen des Velums von der Lingula cerebelli bedeckt. Entfernt man dieses, was meist leicht geht, so bildet das Velum eine mäßig tiefe Grube, die sowohl in der

Fig. 109.



Regio isthmica und Vierhügelgebiet.

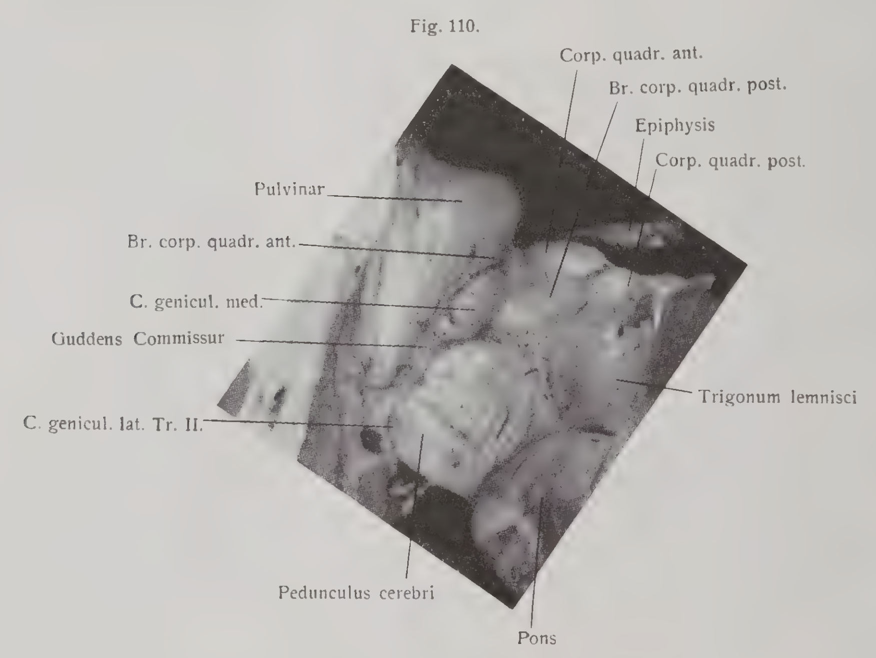
Sagittalen wie in der Horizontalen ausgebuchtet ist. Nach vorne zu setzt sich das Velum mit einer Leiste in jener Grube fest, welche die beiden Vierhügel voneinander trennt — Frenulum veli medullaris anterioris. Eine Grenze zwischen dem Velum und dem Bindearm ist manchmal durch einen Sulcus veli lateralis angedeutet, während ein Sulcus veli medialis wohl nur durch die Sagittalfasern der Fasciculi arcuati superiores gebildet wird. Jederseits neben dem Velum befindet sich ein von Gefäßlücken durchsetztes Gebiet, das von *Retzius* als Fossa perforata (superior) bezeichnet wird. Hinter dieser treten die beiden Trochleares an die Oberfläche, deren Kreuzung mitunter am Hinterrand des Frenulum deutlich hervortritt. Wenn man die Fasciculi arcuati hier findet, die diese Kreuzung außen verstärken helfen, so zeigt sich dann eine Kreuzfigur — Crux veli. Die nach vorn vor den Fasciculi arcuati befindlichen Schleifenfelder, die gleichfalls noch dem Isthmusgebiet zu-

gerechnet werden, bespricht man besser gleichzeitig mit dem Mittelhirn. Zu diesem gehört das Vierhügelgebiet mit den Pedunculi cerebri. Der Sulcus lateralis isthmi setzt sich nach vorne zu in den Sulcus lateralis mesencephali fort, welcher den Pedunculus cerebri von dem übrigen Mittelhirngebiet trennt. Die Decke dieses Gebietes wird durch die Lamina quadrigeminalis — die Vierhügelplatte — gebildet. Eine Grenze der Lamina quadrigeminalis nach der Seite hin, etwa durch den Sulcus oder die Fossa subquadrigemina, wie *Ziehen* angibt, tritt nur beim vorderen Vierhügel — und auch hier nur andeutungsweise — hervor.

Getrennt sind die Corpora quadrigemina durch eine längs verlaufende Furche, den Sulcus corporis quadrigemini longitudinalis und einen Sulcus transversus in 4 Höckerchen — die Colliculi anteriores und posteriores. Der longitudinale Sulcus weitet sich dort, wo er mit dem queren zusammenstößt, zu einem Viereck — die Area quadrata —, während er nach vorne in 2 halbmondförmige Areae semilunares, die vor dem vorderen Vierhügel gelegen sind, sich verbreitert. Zwischen diesen beiden liegt das Trigonum subpineale mit dem Colliculus subpinealis. Die hinteren Vierhügel sehen mit ihrer Kuppe caudalwärts. Sie sind knopfförmig und ihre Oberfläche läßt mitunter infolge des Hervortretens einer medianen Commissur eine Zweiteilung erkennen, Die Lamina quadrigemini bildet das Tectum mesencephali, auf welches ventral das Tegmentum folgt, das bis zum Sulcus lateralis mesencephali reicht und dorsal-lateral keine scharfe Grenze besitzt. Medial kann man es durch eine ideale Ebene, die durch den Aquaeduct gelegt ist, abtrennen, während das Tegmentum ventral-medial durch eine Furche abgesetzt wird, welche dem Oculomotoriusaustritt entspricht. Dieses so abgegrenzte Gebiet ist die Haube des Mittelhirns — Tegmentum mesencephali — und liegt in direkter Fortsetzung des Isthmusgebietes. Diesem letzteren gehört noch das sog. Trigonum lemnisci an. Geht man von einem Präparat aus, in welchem dieses Dreieck besonders gut entwickelt ist, so zeigt sich, daß es mit seinen hinteren zwei Dritteln noch bis zum Sulcus lateralis isthmi reicht, während das vordere Drittel an den Sulcus lateralis mesencephali stößt. Es ist sowohl durch eine hintere seichte Furche vom Bindearm oder, wenn die Fasciculi arcuati vorhanden sind, von diesen abgesetzt (Sulcus limitans posterior) als auch durch eine am hinteren Rand der Vierhügel schräg nach unten und außen laufende Furche von dem übrigen Haubengebiet. Seine Faserung zieht von ventro-caudal schräg nach dorso-oral gegen den Vierhügelkörper, meist in einer dreieckigen Gesamtmasse, gelegentlich in zwei Bündeln, welche durch eine Längsfurche getrennt sind. Ähnlich wie die Schleifenfasern caudal zieht der Arm des hinteren Vierhügels oral aus diesem (Fig. 110). Der Sulcus transversus setzt sich bogenförmig nach vorne und lateral fort und begrenzt den Arm des hinteren Vierhügels nach vorn. Caudal erscheint er, wie ich im Gegensatz zu *Ziehen* bemerken muß, nicht nur ventral, sondern mitunter auch dorsal durch eine zarte Furche abgesetzt — Sulcus brachialis posterior. Hinter ihm befindet sich, von den Schleifenfasern mitunter überquert, ein Fascikel, das nahezu parallel dem Arm ventral gegen den

Sulcus lateralis mesencephali läuft. Es wurde von *Retzius* als Brachium postremum beschrieben, tritt aber nicht immer scharf hervor. Im Schleifengebiet auftretende Höckerchen werden als Eminentiae mesencephali laterales von dem letztgenannten Autor bezeichnet. Sie entsprechen dem Schleifenkern. Der Arm des hinteren Vierhügels verschwindet unter einem etwa 7 *mm* langen, 4 *mm* breiten Höckerchen, das lateral und dorsal bereits vom Pulvinar bedeckt ist und dem Zwischenhirn angehört — das Corpus geniculatum mediale (Fig. 110 u. 111). Seine dorsale Spitze reicht in das vordere Ende des Sulcus transversus. Sein Körper schließt den Sulcus lateralis mesencephali nach vorn ab. Ventral tritt an ihn deutlich ein mit dem Tractus opticus verlaufendes, mit

Fig. 110.

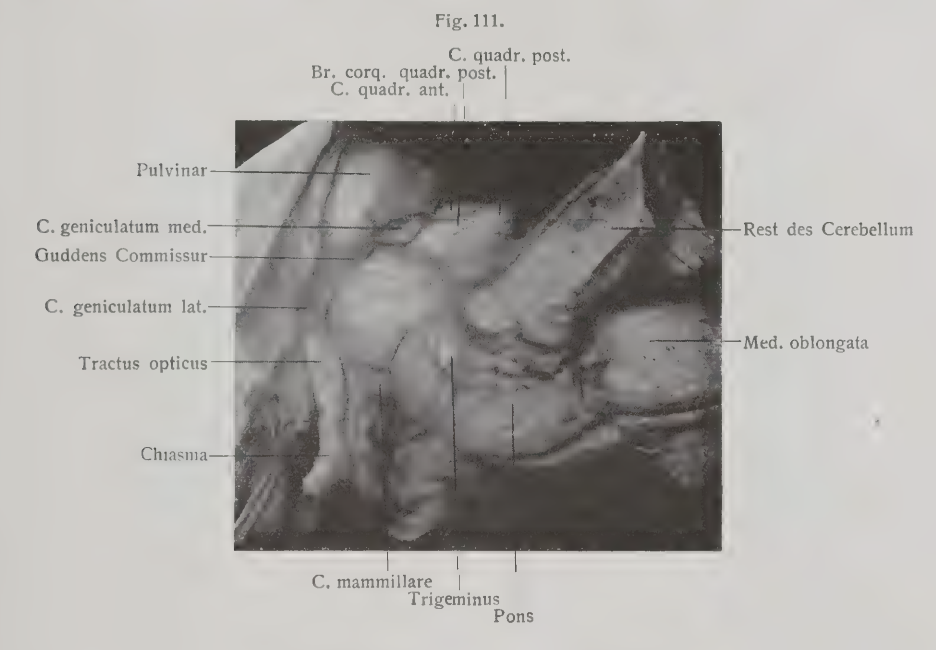


Vierhügelgebiet, von der Seite gesehen.

ihm den Pes umziehendes Bündel heran, das, von den älteren Autoren dem Opticus zugerechnet, heute gewöhnlich als *Gudden*sche Commissur bezeichnet wird. Dort, wo der Körper des Geniculatums an das Zwischenhirn stößt, wird er umzogen von dem Arm des vorderen Vierhügels, der unter dem Pulvinar verlaufend erst gegen die dorsale Spitze des Geniculatum mediale frei wird und über ihr in den vorderen Vierhügel einstrahlt. Eine Beziehung des Armes des vorderen Vierhügels zum hinteren Vierhügelarm ist überhaupt nicht gegeben. In das Gebiet, das sich zwischen diesen beiden Armen erstreckt, ragt von oben der vordere Vierhügel, von unten das Geniculatum mediale hinein. An der Spitze dieses Geniculatum zieht über den vorderen Vierhügel sowie über den Arm des hinteren Vierhügels ein zarter Strang, der sich auch über den Sulcus lateralis mesencephali auf den Pedunculus fortsetzt und über diesen vor der Taenia pontis gegen die interpedunculare Region zieht. Dieser Faserzug ist der Tractus peduncularis transversus, der zum

Ganglion interpedunculare strebt und den ich seinerzeit mit der basalen Opticuswurzel der Reptilien identifizierte. Der Pes pedunculi stellt von oben gesehen eine nach außen unten abdachende ebene Fläche dar. Von unten taucht er aus der Brücke auf, wird von hinten nach vorn breiter, indem die beiden Pedunculi gleichzeitig auseinanderweichen. Es entsteht so zwischen den beiden Hirnschenkeln eine Grube — die Fossa interpeduncularis. Caudal und oral hat sie einen Recessus. Caudal durch die überlagernden Brückenfasern (Foramen coecum anterius), oral durch die Corpora mammillaria. Zahlreiche Gefäßlücken durchbohren diese Grube und bilden die Substantia perforata posterior. Eine sagittale mediane und zwei seichte laterale Furchen

Fig. 111.



Vierhügelgebiet, von der Seite und unten gesehen.

lassen sich abscheiden. Letztere werden wegen des Austrittes des Oculomotorius Sulci oculomotorii genannt.

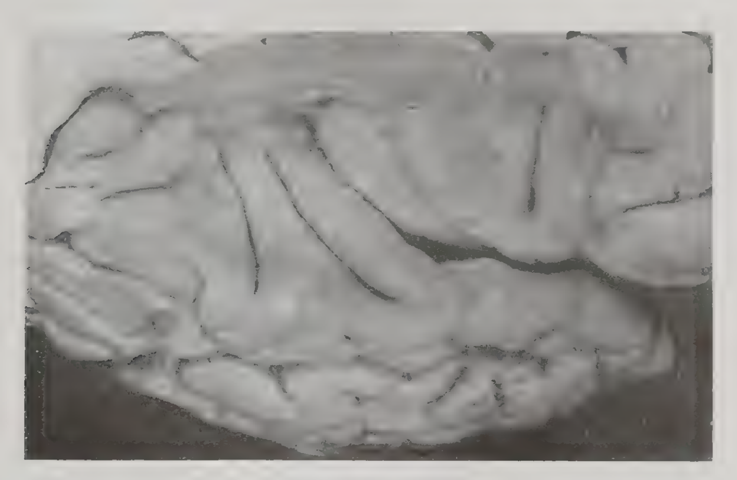
Es erübrigt noch den Aquaeductus Sylvii zu beschreiben, der am besten an einem Längsschnitt überblickt wird. Nach *Retzius* erweitert er sich etwa der Area quadrata entsprechend, welches Gebiet als Ventrikel des Mittelhirns hervorgehoben wird. Ventral findet der Sulcus longitudinalis fossae rhomboidalis eine sagittale Fortsetzung. Sie ist ein wenig unterbrochen durch die kleine Incisura praeisthmica, welche als vordere Grenze des Rautenhirns anzusehen ist. Ob ihr dorsal eine kleine Einziehung am Vorderrande des Velums entspricht, etwa als Rest des Sulcus mesometencephalicus *Schapers*, ist nicht unwahrscheinlich. Aber auch sonst zeigt die Decke kleine Fältelungen, deren größte von *Retzius* als Incisura postcommissuralis bezeichnet wurde.

Der Temporallappen des menschlichen Gehirns als letzter Teil des Acusticusgebietes zeigt wohl nach vorn und oben durch die Syl-

vische Furche eine ziemlich scharfe Begrenzung, caudal und basal jedoch ist er unscharf gegen den Occipitallappen abgesetzt. Das geht so weit, daß *Retzius* die ganze basale Hirnpartie bis zum Occipitalpol dem Schläfelappen zurechnet und nur jenes Stück, das durch die Fissura calcarina einerseits und gegen die Mitte zu durch die Fissura collateralis (Fissura occipito-temporalis inferior) abgegrenzt ist, nach vorne zu durch die Fortsetzung dieser Fissur (Fissura rhinica *Retzius*) dem Riechhirn zuteilt. *Obersteiner* nimmt allerdings den hinteren Abschnitt etwa durch eine schräge, vom Isthmus gyri fornicati nach außen gegen die vordere Occipitalfurche zu gehende Ebene noch zum Occipitallappen. Die Sylvische Furche beginnt an der Unterfläche des Gehirns mit dem Stamm und teilt sich, an der lateralen Fläche angekommen, in einen vorderen und hinteren horizontalen Ast, welch letzterer die Grenze des Temporallappens darstellt. Während das vordere ascendierende Furchenstück der Fossa Sylvii in die *Broca*sche Windung einschneidet, legt sich um das hintere ascendierende Stück der Gyrus supramarginalis. Zwischen diesen zwei Furchen, der Sylvischen und der Occipitotemporalis inferior, liegen die drei Schläfefurchen, die obere, mittlere und untere (Sulcus temporalis superior, medius und inferior), welche die drei Schläfenwindungen, den Gyrus temporalis primus, secundus und tertius, voneinander abgrenzen, während zwischen der unteren Schläfenfurche und der Fissura occipito-temporalis inferior einerseits, der Calcarina anderseits, der Lobulus lingualis und der Lobulus fusiformis oder der Gyrus occipito-temporalis medialis und lateralis liegen. Von eigentlichem Interesse für die Hörcentren sind jedoch nur nach den Untersuchungen der letzten Zeit die Gebiete der oberen Schläfenwindung oder nach *Flechsig* gar nur die erste Querwindung *Heschls.* Die erste Schläfenfurche ist, wie schon im entwicklungsgeschichtlichen Abschnitt hervorgehoben wurde, eine aus mehreren Teilen zusammengesetzte Furche, bei der man mit vielen Unterbrechungen rechnen kann. Von diesen ist eine häufiger vorkommende ungefähr in der Mitte befindlich. Es tritt nämlich hier eine Windung, die sonst in der Tiefe der Furche gelegen ist, an die Oberfläche und schneidet die Furche caudal derart ab, daß sie eigentlich nur mehr im vorderen Teil besteht, während der hintere Teil so undeutlich ist, daß man die erste und zweite Windung nicht immer mehr deutlich unterscheiden kann. Trotzdem spricht *Retzius* auch unter diesen Verhältnissen von erster und zweiter Schläfenwindung, während aus den Darlegungen *Holls* hervorgeht, daß er dann im hinteren Abschnitt nur die zweite Schläfenwindung als existent annahm. Das wird sich makroskopisch auch schwer entscheiden lassen und nur die genaue histologische Untersuchung kann hier die Zugehörigkeit feststellen. *Retzius* nennt die Übergangswindung Gyrus temporalis medio-superior secundus und findet mitunter auch vorn und hinten ähnliche Übergangswindungen, die er als primus bzw. tertius bezeichnet. Ein Verständnis dieser sog. Übergangswindungen wird jedoch erst bei Betrachtung der opercularen Fläche gewonnen werden können. Nach hinten zu biegt die erste Temporalfurche aufwärts und schneidet in den Parietallappen ein, wobei sich der Gyrus angularis

schlingenförmig um dieses ascendierende Stück herumlegt. Ein Gleiches gilt für die zweite Schläfefurche, die ebenfalls in ihrem hinteren Drittel nach aufwärts biegt und gelegentlich in den Sulcus occipitalis anterior mündet. Diese ascendierenden Stücke gehören jedoch nicht mehr dem Temporallappen an. Die winkelige Knickung der Furchen stellt also die caudale Grenze des Temporallappens dar. Dringt man nun durch die sylvische Furche gegen den Stammlappen des Gehirns, so bietet sich folgendes Bild: Man sieht zunächst die Insula Reilii. Sie stellt eine Reihe von aus dem Truncus der Fossa Sylvii radienförmig nach vorn, aber auch nach hinten strahlenden Windungen dar (Fig. 112). Eine durchschneidende Furche, die seit *Guldberg* als Sulcus centralis insulae bezeichnet wird, schneidet ein vorderes Inselläppchen


Fig. 112.

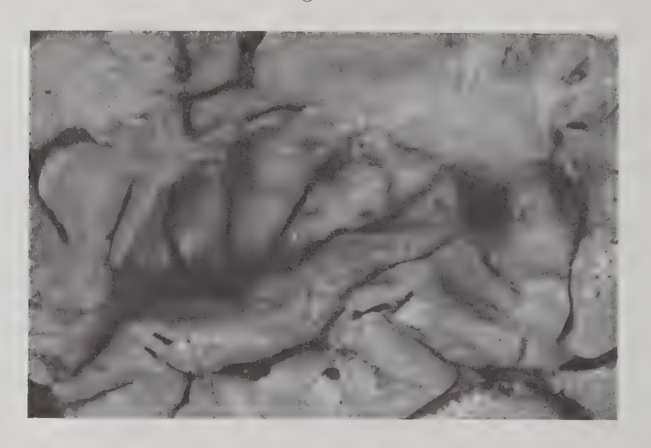


Insel und Gyri transversi temporales (rechts). Operculum parietale weggeschnitten.

von einem hinteren ab. Sie wird nach *Retzius* als die Hauptfurche der Insel bezeichnet, während *Marchand* und *Holl* diese in dem Sulcus longitudinalis sehen (Sulcus postcentralis insulae von *Retzius*). Um diesen Sulcus longitudinalis legt sich eine Windung schlingenförmig mit einem vorderen und hinteren Schenkel, welch letzterer nahezu parallel der Sylvischen Furche liegt (nach *Marchand* obere und untere Längswindung, nach *Retzius* Gyrus centralis posterior primus et secundus). Vor dem Sulcus centralis liegt parallel ein Sulcus praecentralis, der den Gyrus centralis anterior insulae abgrenzt, auf welchem nach vorn zu 3, auch 4 Gyri breves aufsitzen (*Eberstaller*). Sie sind durch die Sulci breves voneinander getrennt. Nach vorn und unten zu kann man mitunter im Inselpol einen Gyrus polaris insulae erkennen. Caudal von der Insel, die keineswegs eine Fläche, sondern ein mehr keilförmiges Gebilde darstellt, liegen dann die opercularen Windungen des Schläfenlappens. Gewöhnlich gehen sie von der Mitte der ersten Schläfenwindung aus und ziehen schräg von vorn nach hinten. Von *Heschl* sind sie als Gyri transversi beschrieben worden, sind aber, wie *Retzius* richtig bemerkt, meist

nicht quer, sondern schräg verlaufend. Nur die dritte hat einen queren Verlauf. Sie sind mitunter in der Zahl bis 5 vorhanden und werden als erste, zweite, dritte u. s. w. Querwindung bezeichnet. Die vor ihnen gelegenen Furchen werden als ebensoviele Querfurchen angesehen. Schon *Heschl* ist es aufgefallen, daß die erste Querwindung gelegentlich eine Anomalie aufweist, indem die hinter ihr befindliche Furche durchschneidet und in die erste Schläfenfurche übergeht. Es macht dann den Eindruck, als ob die erste Schläfenwindung sich caudal in die transverse Windung fortsetzt und mit ihr endet (Fig. 113). Diese Furche von *Flechsig*, *Heschl*sche Furche genannt, bezeichnet *Heschl* als Fissura parallela. Wir finden in diesem Fall die von *Retzius* erwähnte Brückenwindung zwischen der ersten und zweiten Schläfenwindung. Nach *Heschl* hat dieses Verhalten schon *Burdach* gesehen. Er findet es links

Fig. 113.



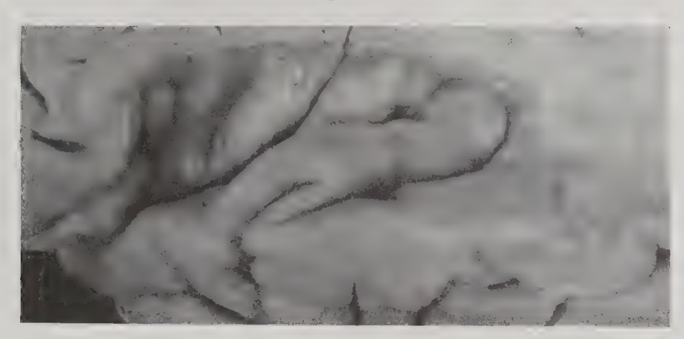
Insel und Gyrus transversus des linken Temporallappens. Letzterer direkte Fortsetzung der ersten Schläfenwindung, hinter ihm die *Heschl*sche Furche.

häufiger als rechts (91mal unter 632 Gehirnen). Es scheint bei Frauen seltener zu sein als bei Männern (19mal unter 455) und findet sich rechts in der genannten Anzahl nur 2mal, beiderseits 3mal. *Holl* gibt zum erstenmal eine sehr gute Abbildung von diesen Verhältnissen und eine ebenso gute Beschreibung. Es ist nur fraglich, ob, wie schon erwähnt, man mit *Holl* ein Recht hat, den hinteren Abschnitt der ersten Temporalwindung in solchen Fällen der zweiten zuzurechnen, denn man kann die übrigen Gyri transversi auf solchen hinteren Abschnitten deutlich entwickelt finden. Man muß ihm recht geben, wenn er die erste *Heschl*sche Querwindung als Gyrus temporalis magnus von den übrigen abtrennt und ihr eine gewisse Selbständigkeit beimißt, zumal, wie *Flechsig* gezeigt hat, hier das hauptsächlichste Centrum der Hörrinde ist. Diesen Typus *Heschls* bezeichnet *R. A. Pfeiffer* als Typus der steil abfallenden Querwindung gegenüber jenem der flach abfallenden, bei welchen ein derartiges Einschneiden der Furchen nicht zu sehen ist und der Gyrus temporalis magnus einfach aus der Mitte der oberen Schläfenwindung hervorzusprießen scheint. Hätte *Pfeiffer* die wertvollen Arbeiten *Holls* berück-

sichtigt, so hätte er gefunden, daß dieser die geschilderten beiden Typen phylogenetisch deutet (pithecoider und anthropoider Typus s. später). Mitunter teilt sich der Gyrus temporalis magnus, der in diesen Fällen ungemein mächtig



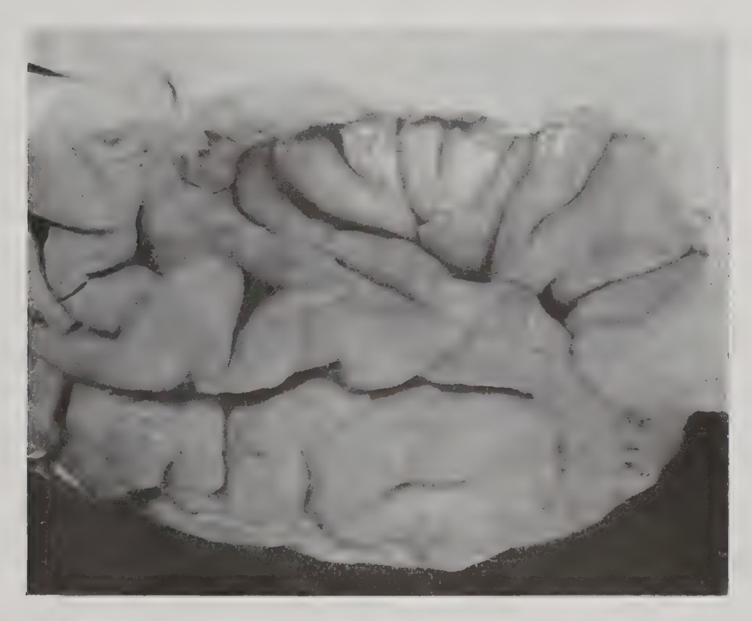
Fig. 114.



Gyrus temporalis magnus (links) nach vorn in zwei Äste geteilt.

ist und eine höckerige Oberfläche besitzt, nach vorne zu in 2 Äste (Fig. 114), deren einer in den vorderen Abschnitt, der andere in den hinteren Abschnitt der ersten Schläfenwindung ausstrahlt. Eine vertikale Furche schneidet diesen

Fig. 115.



Insel und Gyri temporales transversi, rechts besonders schmächtig, aber zahlreich.

vorderen Abschnitt auch lateral tief ein und ist ventral von einem girlandenförmigen Abschnitt der ersten Temporalwindung umgeben. So viele Varianten, als gerade die *Heschl*schen Windungen zeigen, kann man kaum anführen (Fig. 115). Der Begriff steil abfallend und flach abfallend ist nicht charakteristisch genug, denn die Windungen selbst haben meist die gleiche Richtung. Nur ihr

Zusammenhang mit der ersten Temporalwindung ist different, je nachdem sie deren direkte Fortsetzung bilden und durch die einschneidende Furche getrennt sind oder nicht. Die *Heschl*schen Windungen greifen zahnradförmig in die entsprechenden opercularen Windungen des Parietallappens ein und es wurde von *Broca* und auch von *Schnopfhagen* behauptet, daß diese Windungen nur temporale Abschnitte eines den parietalen und temporalen Teil einnehmenden Windungszuges seien — also einer Schlinge, die sich in der Tiefe um die Sylvische Furche herumzieht. *Schnopfhagen* nannte diese Schlinge Gyrus temporo-parietalis occultus, was wohl identisch ist mit *Brocas* Pli de passage temporo-parietal profond. Ich habe diese Übergänge nicht darstellen können, doch mögen sie bei den verschiedenen Varianten wohl gelegentlich einmal vorkommen. Dagegen kann man, ähnlich wie um den Sulcus longitudinalis insulae, um eine Querfurche 2 Querwindungen gelegt finden, die sich laterocaudal durch eine Schlinge verbinden. Auch Brückenbildungen kommen vor. *Holl* hat in dankenswerter Weise auch die operculare Oberfläche des vordersten Abschnittes der ersten Schläfenwindung genauer durchforscht. Dieser vorderste Abschnitt bildet nach *Holl* den Limbus temporalis, der als „eine vordere wallartige, bis zum Uncus reichende, gebrämartige vordere Fortsetzung des Gyrus temporalis magnus anzusehen ist". Am weitesten oralwärts liegt in diesem Abschnitt ein Windungsgebiet, das schon von *Retzius* als Gyrus polaris bezeichnet wurde und nach *Holl* Gyrus temporalis polaris superior genannt wird. Nach hinten von ihm ist eine zweite Windung, der Gyrus temporalis polaris superior accessorius, die mitunter zusammenhängen. Hinter ihm, an der Umbiegungsstelle der lateralen hinteren in die vordere untere Inselfläche, liegt ein drittes Windungsgebiet, das als Gyrus temporalis postpolaris bezeichnet wird. Auch hier haben wir also ein dreieckiges Windungsgebiet mit der Spitze gegen die Sylvische Furche, das absolut konstant ist. Nach *Holl* hat man das Empfinden, als ob der Gyrus temporalis magnus und der Limbus temporalis mit seinen polaren Windungen ein zusammengehöriges Ganzes bilden. Medial finden wir am Gyrus temporalis magnus ziemlich verschiedene Verhältnisse gegenüber der Umgebung. Entweder reicht er bis zur Inselgrenzfurche oder es schiebt sich hier ein ganz verschieden ausgebildetes Feld ein, das, ein wenig vertieft, glatt sein kann oder aber eine Furche trägt. Ersteres entspricht dem Alveus des Affenhirns, letzteres einem Gyrus accessorius ad Gyrum temporalem magnum, wie ihn *Holl* beim Orang fand. *Holl* nennt diesen Typus der opercularen Bildung den pithecoiden. Die durchschneidende erste Temporalfurche scheint eine vorwiegend menschliche Bildung zu sein und stellt einen weiteren, offenbar mehr anthropoiden Typus dar. Auch hinter dem Gyrus temporalis magnus finden wir mitunter eine ebene Fläche (Planum temporale). Dieses caudale Gebiet des opercularen Dreiecks wird auch als *Wernicke*sche Stelle bezeichnet.

Zu den Unterschieden zwischen rechts und links, die *Heschl* bereits angegeben hat und welchen das weibliche Geschlecht betreffend *Flechsig* entgegentritt, der keinen Unterschied in bezug auf die Geschlechter findet, hat letzterer noch angegeben, daß an der linken Hemisphäre der caudale

Abschnitt des opercularen Teiles in der Regel länger ist als der rechte. Und während links hintere Querwindungen oft fehlen, sind sie rechts fast immer vorhanden, was ich bestätigen kann. Die zweite Temporalwindung bietet nichts wesentlich Markantes. Sie zeigt nur unendlich viele Varianten und ist durch Brückenwindungen gelegentlich mit der dritten Temporalwindung in Verbindung.

Das Verhalten der Meningen in den geschilderten Gebieten.

Die Dura mater haftet an der Basis des Schädels fest, während sie entsprechend dem Kleinhirn viel lockerer am Schädel befestigt erscheint, so daß ihre Ablösung leicht gelingt. Sie hüllt das Kleinhirn sowohl auf der ventralen als auch auf der dorsalen Seite ein. Letzteres ist nur dadurch möglich, daß ein quergestelltes Durablatt sich, von der Crista occipitalis interna loslösend, auf die Dorsalseite des Kleinhirns schlägt. Dieses Durablatt — das Tentorium cerebelli (Kleinhirnzelt) — stößt ungefähr entsprechend dem Sulcus horizontalis magnus mit der Dura der Unterfläche zusammen. Es ist analog der Oberfläche des Kleinhirns median etwas höher als lateral, so daß durch diese laterale Abdachung der Eindruck des Zeltes entsteht. Nach vorn reicht der freie Rand bis zur vorderen Kleinhirnincisur, lateral inseriert sich das Tentorium an der oberen Kante des Felsenbeins, wo der hintere und vordere Rand des Tentoriums am vorderen Ende der Kante zusammenstoßen. Von hier aus setzt sich das Tentorium bis zum Processus clinoideus anterior fort in Form einer Falte, die Plica petroclinoidea lateralis genannt wird, ebenso auch bis an den Processus clinoideus posterior, wo es eine zweite Falte, die Plica petroclinoidea medialis, bildet. Die Mitte des Tentoriums wird von der Falx cerebri erreicht, die sich der ganzen Länge des Querblattes entsprechend dorsal an diesem festsetzt, während ventral die Falx cerebelli, welche entlang der Crista occipitalis vertikal anhaftet, von dieser aus sich in die Vallecula einsenkt und dorsal den hinteren Abschnitt des Tentoriums erreicht. So liegt das Kleinhirn in einem eigenen Duraabschnitt und ist den Druckänderungen im Großhirnabschnitt weniger ausgesetzt. Eine Bedeutung erlangen die genannten Teile noch dadurch, daß sie gleichzeitig an den Verbindungsstellen die venösen Blutleiter des Gehirns aufnehmen. Mit der Großhirnsichel läuft dorsal der Sinus longitudinalis superior, ventral der Sinus longitudinalis inferior caudalwärts. Am Tentorium angelangt, stehen sie beide durch den Sinus rectus in Verbindung, welcher die Kuppe des Zeltes einnimmt. Vorn mündet in diesen Sinus rectus, abgesehen vom Sinus longitudinalis inferior, noch die Vena magna cerebri interna (Vena magna Galeni), die alles Blut aus den Stammganglien und der Tela des dritten Ventrikels aufnimmt und caudalwärts sammelt. Sie zieht zwischen den zwei Blättern der Pia, welche sich durch die Incisura magna cerebri unter das Balkensplenium auf das Dach des dritten Ventrikels vorgeschoben haben, über dem Vierhügelgebiet caudalwärts und erreicht am Vorderrand des Tentoriums den Sinus rectus. Caudal, wo der Sinus rectus mit dem Sinus sagittalis superior zusammenstößt (Confluens sinuum), geht jederseits von dieser Stelle lateralwärts, etwa entsprechend dem Übergang

des Tentoriums in die Dura der Unterfläche des Kleinhirns, der Sinus transversus lateralwärts, dessen S-förmige laterale Krümmung (Sinus sigmoideus) dort, wo sich das Tentorium am Os petrosum anheftet, mit dem Sinus petrosus superior in Verbindung steht. Der Übergang dieses Sinus in die Vena jugularis ist bekannt.

Unter der Dura liegt die Arachnoidea, welche gleichfalls in diesem Gebiete eine Reihe von Besonderheiten aufweist, die uns durch *Key* und *Retzius* genauer bekannt geworden sind. Die das Rückenmark ventral und dorsal umhüllenden Arachnoidealblätter setzen sich gegen das Hirn zu fort und bilden an der hinteren und unteren Fläche des Kleinhirns die Cisterna magna cerebello-medullaris. Sie stellt ein freies Blatt der Arachnoidea dar, das sich wie ein Segel über die Vallecula spannt und sich dort, wo es gering entwickelt erscheint, lateral an den Lobus biventer, dorsal an die Kuppe der Pyramide anheftet, während es ventral bis an die Medulla oblongata heranreicht. Das Foramen Magendie (Apertura mediana ventriculi quarti) öffnet sich in diese Cisterne, die durch feine Bälkchen mit der Pia verbunden ist. Sie variiert sehr in bezug auf ihre Größe. An der ventralen Seite des Gehirns sind es hauptsächlich die Cisternae pontis, die für uns Interesse haben. Die mediale liegt um die Arteria basilaris, so daß der Abducens bereits außerhalb derselben gelegen ist. Die beiden lateralen dagegen sind verschieden gestaltet. Sie reichen nach vorn zu bis zum vorderen Ponsrand, nach hinten bis an die Wurzeln des Glossopharyngeus-Vagus und lateral bis in das Gebiet der Fissura transversa cerebri, so daß sie auch noch die Flocke einschließen. Da nun längs der genannten Fissur durch den Sulcus horizontalis magnus Subarachnoidealräume bis zur Cisterna magna cerebello-medullaris reichen, so ist nicht nur lateral an der Medulla, sondern auch auf diesem Wege eine Kommunikation möglich. Diese laterale Cisterne ist aber mitunter durch ein allerdings durchbrochenes Häutchen im Trigeminusgebiet in zwei Teile getrennt, einen vorderen und einen hinteren. Der hintere umfaßt demnach das ganze Gebiet des Kleinhirnbrückenwinkels und steht mit dem vierten Ventrikel durch das Foramen Luschka (Apertura lateralis ventriculi quarti) in Verbindung (Fig. 108).

Weniger wichtig sind die Lymphräume im Gebiet des Mittelhirns. Hier haben wir im Trigonum intercrurale zwei übereinander befindliche, die durch zwei am vorderen Rand der Brücke haftende Arachnoidealblätter geschieden sind. Ein tiefes schließt den Mittelhirnboden ein und haftet an den Corpora mammillaria. Ein oberflächliches liegt an den beiden Pedunculi, geht aber nach vorn bis zur Infundibularregion. Auch an der Oberfläche des Gehirns bietet das uns interessierende Gebiet insoferne eine Besonderheit, als gerade über der Sylvischen Furche die Arachnoidea mitunter blattartig ausgespannt ist und einen größeren Subarachnoidealraum bildet, als es sonst bei den Hirnfurchen der Fall ist.

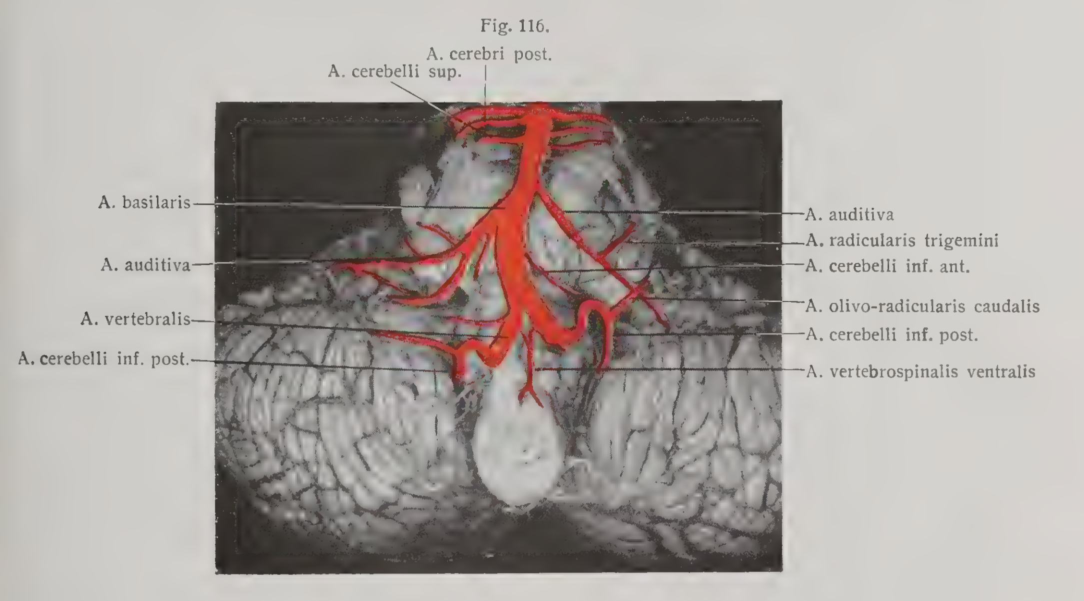
Die Pia mater zeigt eine gewisse Besonderheit dort, wo sie zur Verstärkung der Tela chorioidea ventriculi herangezogen wird. Sie bildet hier eine Duplikatur, indem sie sich an der Unterfläche des Kleinhirns nach vorn

und an der Tela des vierten Ventrikels wieder nach rückwärts schlägt. Die Umschlagstelle ist der untere Rand des Velum medullare posterius. Das Verhalten am Obex wurde bereits geschildert.

Bezüglich der Venen und der Lymphräume wurde bereits bei Besprechung der Hüllen das Nötige auseinandergesetzt. Bezüglich der Arterien liegen neue Untersuchungen besonders von *Luna* vor, welche die der älteren Angaben, besonders jene von *Duret* und *Adamkiewicz*, sehr wesentlich ergänzen und modifizieren.

Die Gefäße der hinteren Schädelgrube (Fig. 116) entstammen der paarigen Arteria vertebralis. Nach *Luna* ist sie unter 20 Fällen 11mal gleichkalibrig; 6mal war sie links, 3mal rechts stärker. Die beiden Arteriae

Fig. 116.



vertebrales vereinigen sich in spitzem Winkel an ganz verschiedenen Punkten zur Arteria basilaris. Vor der Vereinigung geben sie nun nicht immer an denselben Stellen die Arteria cerebelli inferior posterior ab, die *Luna* Arteria vertebro-cerebellaris nennt. Ich konnte in meinen Fällen dieses letztgenannte Gefäß fast immer nachweisen, doch fehlt es gelegentlich, bei einseitigem Fehlen immer links. Eines aber tritt in jedem Falle hervor, das ist eine deutliche Asymmetrie im Verlauf. Es kann die rechte caudal, die linke oraler entspringen. Es kann die caudal entspringende aber so weit nach vorn ziehen, daß sie den vorderen Olivenrand erreicht, um dort eine nach vorne konvexe Schlinge zu bilden und sich um das Restiforme, an die dorsale Medulla – und die untere Kleinhirnfläche zu schlagen. Dabei liegt sie so, daß die Bündel des Accessorius ventral, die des Glossopharyngeus-Vagus dorsal zu liegen kommen. Zieht sie weit nach vorn, so liegen die Octavusfasern dorsal von ihr. Sie gibt eine Reihe Äste für die Medulla oblongata ab, welche das seitliche Gebiet derselben in wechselnder Weise versorgen, so zwar, daß gewöhnlich das dorsale Olivenblatt und der ventrale

Abschnitt des *Deiters*-Kerns noch von ihr versorgt werden. Ein Ästchen, das *Luna* als Ramus olivo-radicularis primus oder caudalis abscheidet, ist besonders hervorzuheben. Ästchen für die dorsale Bulbuspartie, für den Plexus und schließlich die Arteria vertebro-spinalis posterior oder dorsalis gehen noch aus ihr hervor. Sie gerät schließlich an die Unterfläche des Kleinhirns. Hier versorgt sie, allerdings abwechselnderweise, das ganze Gebiet von der Flocke medialwärts bis etwa zum Gebiet der Declive. Vor der Vereinigungsstelle geben die beiden Vertebrales entweder symmetrisch oder wiederum asymmetrisch, mitunter aber auch nur die eine allein, die Arteria vertebro-spinalis ventralis ab. Letztere zieht den Sulcus longitudinalis ventralis entlang und versorgt durch vertikal aufsteigende Äste die Medulla oblongata, u. zw. das Pyramiden-, das Schleifengebiet und die medialen Kerne des Rautengrubenbodens, wobei sie — allerdings wechselnd — auch die Hauptmasse der Olive ernährt. Die Olive kann allerdings unter Umständen auch einen selbständigen Ast aus der Vertebralis beziehen, den bereits erwähnten Ramus olivo-radicularis primus. Es geht noch vor der Vereinigung der Vertebralis zur Basilaris oder aber auch schon aus dem Anfangsteil dieser ein Ramus olivo-radicularis cranialis oder secundus hervor, deshalb wichtig, weil er unter Umständen das Gebiet der Area parolivaris lateralis und die daselbst befindlichen Nerven versorgt. Die Arteria basilaris gibt zunächst als Hauptast die Arteria cerebelli inferior anterior ab (nach *Luna* Arteria cerebelli posterior). Dieses Gefäß ist ziemlich regelmäßig vorhanden und nur in seiner Größe wechselnd. Sie ist es, welche die Ästchen für die laterale Brückenhälfte abgibt und auch die Hauptäste für den Facialis und Acusticus, die mit dem Nervus intermedius gegen die Area parolivaris lateralis ziehen und dort eine immer deutliche Gefäßlücke bilden. Meist von ihr, mitunter aber auch selbständig, gelegentlich aber auch bereits aus dem Ramus olivo-radicularis cranialis geht die Arteria auditiva interna aus, welche in den Meatus auditorius internus Äste abgibt. Die beiden genannten Gefäße (cerebelli inf. ant. und auditiva) versorgen das vordere basale Kleinhirngebiet, daneben aber auch die tiefen Kleinhirnkerne und die seitlichen Partien der Medulla oblongata und der Brücke oberhalb des Gebietes der erstgeschilderten Arterie. Die Rami ad pontem verhalten sich ähnlich, wie dies für die Arteria vertebrospinalis geschildert wurde. Knapp vor der Teilung der Arteria basilaris in die Arteria cerebri posterior gibt sie jederseits eine Arteria ab, die Arteria cerebelli superior oder nach *Luna* Arteria cerebelli anterior. Sie teilt sich überall, zumeist in 2 Äste, die, wie das *Shimamura* schildert, längs des vorderen Brückenrandes an der lateralen Seite der Regio isthmica knapp hinter dem Vierhügel aufwärts streben und sich auf die dorsale Seite des Kleinhirns hinüberschlingen. Sie laufen bilateral symmetrisch neben dem medianen Abschnitt und bilden jene Gefäßfurchen, welche auch in den vorderen Teilen des Kleinhirns die Mitte von den Seiten abgrenzen und auf diese Weise das Bild des selbständigen Kleinhirnwurms erzeugen helfen. Mitunter gehen diese Gefäße auch bereits aus den Arteriae cerebri posteriores hervor. Sie können auch asymmetrisch sein und versorgen das vordere Brücken-

gebiet, die Isthmusgegend, vor allem aber das Kleinhirn. Hier versorgen sie den Lobus anterior in toto, reichen aber auch nach hinten zu in den Lobus clivi. Sie versorgen dabei auch innere Teile des Kleinhirns, doch im Verhältnis zur Arteria cerebelli inferior anterior, die einen stärkeren Ast — die Arteria corporis dentati — zum Nucleus dentatus sendet, nur geringfügig.

Die in das Kleinhirn dringenden Gefäße sind alle radiär gestellt und bilden in den Schichten der Oberfläche weitmaschige, in der Körnerschicht engmaschige Netze, die sowohl im Mark als auch in den oberflächlichen Schichten gleichfalls radiär gestellt sind. Nur in der Schichte der *Purkinje*schen Zellen liegen die Gefäße parallel zur Oberfläche. Der Reichtum des Nucleus dentatus an Venen sei betont.

Die Gefäße des Mittelhirns werden noch von der Arteria basilaris, mehr aber von der Arteria cerebri posterior, welche bekanntlich auch die Basis des Schläfelappens versorgt, und von der Arteria communicans posterior gespeist.

Die 3 genannten Gefäße bilden nun im hintersten Abschnitt des Trigonum intercrurale ein Netzwerk, von dem aus sich die Gefäße durch die Substantia perforata posterior in die Tiefe begeben. Auch die laterale Partie des Pedunculus wird auf diese Weise versorgt. Dagegen entspringen die Gefäße der Haube und der Vierhügel nur aus der Arteria cerebri posterior. Die medial aus diesen Gefäßen hervorgehenden Äste schlingen sich caudal um den Hirnschenkel und erreichen das Dach der hinteren Vierhügel, während die lateral entspringenden das Dach der vorderen Vierhügel erreichen. Doch kommen auch aus der Arteria cerebelli superior für den hinteren Vierhügel Ästchen in Betracht, die durch die Substantia perforata superior von *Retzius* in das genannte Gebiet eindringen. Die centrale Verteilung ist analog jener in der Medulla. Die median oder paramedian aufsteigenden Äste versorgen das Gebiet bis zu den Kernen des Mittelhirns, in der Brücke selbstverständlich auch das Gebiet dieser letzteren in der medialen Hälfte. Dorsal berühren die Gefäßgebiete der Seite und der Mitte einander an verschiedenen Punkten, doch geht das seitliche tiefer hinein als das mediane, lateralwärts. Das Rindengebiet des Octavus gehört der Arteria cerebri media an. Von den Hauptästen, in die sich das Gefäß spaltet, verzweigen sich die caudalsten in die erste und zweite Temporalwindung und den tiefen Partien daselbst.

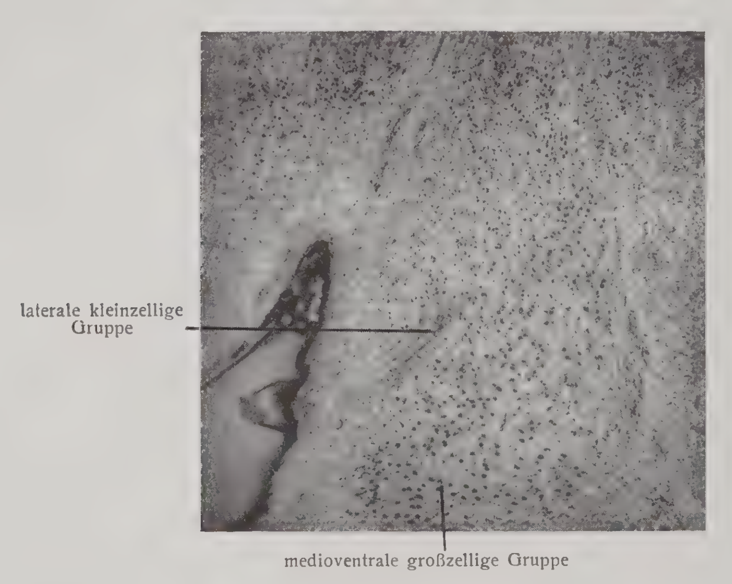
III. Mikroskopische Anatomie.

A. Nervus cochlearis.

Es gibt wohl kein Gebiet des Gehirns, das so vielfach bearbeitet wurde wie das des VIII. Hirnnerven. Man müßte alle Männer aufzählen, die sich um die Erforschung des centralen Nervensystems verdient gemacht haben, wollte man der Sache gerecht werden. Es ist unleugbar Verdienst der *Flechsig*schen Schule, erste Ordnung in die Verhältnisse gebracht zu haben, die nach den Darstellungen der älteren Autoren ziemlich verworren gewesen sind. *Flechsig* selbst und mit ihm *Bechterew* und, wohl auch durch ihn beeinflußt, *Held*

haben vorwiegend auf myelogenetischer Basis, aber auch nach der *Golgi*-Methode eine auch heute noch geltende Darstellung des Gesamtgebietes des Acusticus gegeben. Mit Hilfe der Methode von *Gudden* hat *v. Monakow* diese Befunde zu erweitern verstanden und sich hauptsächlich mit den sekundären Hörbahnen, besonders mit der Beziehung des Tuberculum acusticum der hinteren Vierhügel, Geniculatum, der Hirnrinde sowie den Striae befaßt. Bis in die jüngste Zeit haben seine Schüler (zuletzt *Fuse*) im Sinne des großen Meisters gearbeitet. Wie auf jedem Gebiete, so verdanken wir auch hier *Ramon y Cajal* Einblick in die feinsten Details des cellulären und faserigen Aufbaues, vorwiegend an der Hand der genial geübten Silber-Imprägnations-

Fig. 117.



Ventraler Cochleariskern.

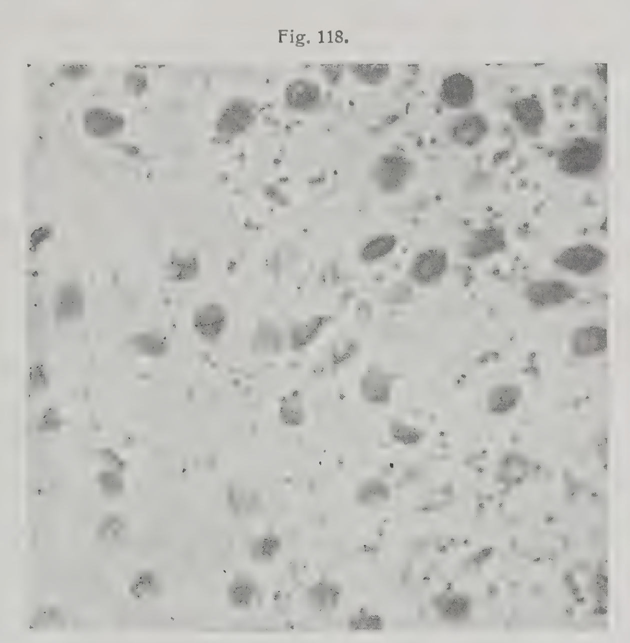
methoden, durch welche auch *Held* und vor ihm *Kölliker* wesentliche Erweiterungen unserer Kenntnisse geschaffen haben.

Auf experimentellem Wege hat *Winkler*, nachdem schon vor ihm eine Reihe von Forschern, unter ihnen *Lewandowsky*, bemerkenswerte Feststellungen über die Endigung und die sekundären Bahnen des VIII. Hirnnerven gemacht hat, in besonders präziser und umfassender Weise zur Klarstellung vieler Fragen beigetragen. Wie erwähnt, sind nur einige prominente Autoren genannt. Im Texte soll auf jene, die mehr Detailfragen bearbeitet haben, besondere Rücksicht genommen werden.

Die von *Forel-Onufrowicz* und *Flechsig-Bechterew* nahezu gleichzeitig betonte Zweiteilung des VIII. Hirnnerven in den Nervus cochlearis und den Nervus vestibularis hat sich bis heute ziemlich erhalten. Wenn wir zunächst das Kerngebiet des ersteren ins Auge fassen, so stehen dem Nervus cochlearis 2 Kerne in der Medulla oblongata zur Verfügung. Das Tuberculum acusticum und der ventrale Acusticuskern. Da diese beiden Kerne der Cochleariswurzel

entsprechen, habe ich seinerzeit diesen Kern als dorsalen und ventralen Cochleariskern unterschieden, welche Nomenklatur ich im folgenden beizubehalten gedenke. Beim Menschen ist als Hauptkern der ventrale Cochleariskern (Fig. 117) zu bezeichnen (vorderer Kern *Meynert-Ziehen*; Nucleus accessorius, zu deutsch Beikern, *Hofmann-Schwalbe*, *Obersteiner*; lateraler Kern der Vorderwurzel *Krause*; ventraler oder lateraler Acusticuskern *Kölliker*). Im caudalen Abschnitt des Kerns zeigen sich zwei deutlich voneinander differenzierte Zellgruppen. Die eine lateral, die andere medial. Erstere ist die spärlicher entwickelte und besteht aus spindeligen Elementen, die relativ klein und äußerst schmächtig sind und oft gar nicht den Ganglienzellcharakter hervortreten lassen. Sie sind so gelagert, daß

Fig. 118.



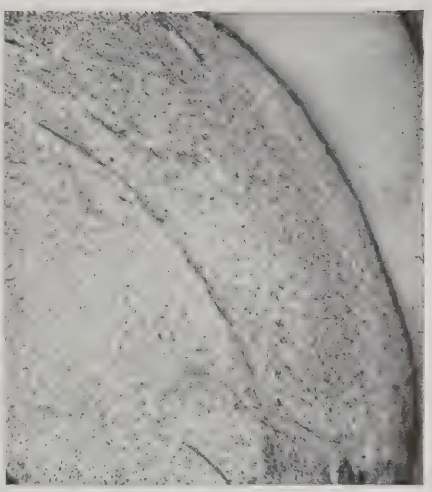
Zellen aus dem ventralen Cochleariskern (*Nissl*-Färbung).

der vertikale Durchmesser der längere ist und sie demgemäß entsprechend den längsgetroffenen eintretenden Wurzelfasern orientiert sind. Vereinzelt liegen sie auch zwischen den medialen Zellen, welche die Hauptmasse ausmachen. Diese medialen Zellen, die 16 und mehr μ im größeren Durchmesser haben, zeigen, wenn sie typisch sind, die Birnform (Fig. 118). Doch finden sich zwischen ihnen auch einzelne, welche Pyramidenform erkennen lassen, sowie spindelige Elemente, letztere beide wesentlich kleiner als die Hauptmasse der Zellen. Mitunter kann man noch sehen, wie eine solche Zelle nach der einen Seite bereits die Birnform, nach der anderen Seite noch den Charakter der Pyramidenzelle an sich trägt. Während sich bei den kleinen Elementen eine *Nissl*-Struktur nicht kenntlich macht, ist bei diesen größeren eine solche deutlich erkennbar. Der meist central gelegene Kern hat ein gut entwickeltes Kernkörperchen und eine auffällig starke Kernmembran. Das Tigroid ist ziemlich zart und vielfach konzentrisch um den Kern geschichtet. Das Axon geht von einer Verschmächtigung der Zelle ab, wodurch die Birnform zu stande kommt. Die

Dendriten sind am *Nissl*-Präparat nicht sehr gut ausgeprägt und es ist *Fuse* beizustimmen, wenn er von unscharfen Konturen der Zellen spricht. Sehr wesentlich ist das Verhalten der Glia in diesem Kern. Lateral, also im Gebiete der kleinen Zellen, ist die Glia viel reichlicher als medial. Das hängt wohl damit zusammen, daß wir in dem caudalen Abschnitt die Randglia berücksichtigen müssen. Aber auch medial sieht man um die meist in kleinen Gruppen zusammenliegenden großen Zellen zahlreiche Gliakerne. Man kann mindestens 2—3 an jeder Zelle sehen und reichlich auch dazwischen gelegene. Die Gliakerne gehören zum Teil den Trabantzellen, zum Teil den kleinen Gliazellen mit wenig Plasmasaum an. Es ist nicht unmöglich, daß gelegentlich solche kleine plasmatische Gliazellen mit einem etwas helleren Kern mit kleinen Ganglienzellen verwechselt werden. Es schützt davor das bei letzteren immer vorhandene Kernkörperchen. In oraleren Gebieten reichert sich in allererster Linie der Abschnitt mit den großen Ganglienzellen an. Aber auch die kleinen Zellen lateral sind jetzt deutlich und zeigen eine schöne *Nissl*-Struktur, dichtes, bei den Spindelzellen randständiges Tigroid; bei den mehr dreieckigen Zellen ist das Tigroid am Kern und an der Basis der Fortsätze deutlich. Man hat den Eindruck, als ob bei diesen lateralen Kernanhäufungen sich Zellen des dorsalen Kerns mit jenen des ventralen mischen. Eine Einteilung, wie sie *Fuse* für den mittleren Abschnitt gibt, empfiehlt sich nicht aufrechtzuerhalten, weil eigentlich jeder Querschnitt ein anderes Bild gibt. Am deutlichsten läßt sich noch immer der laterale von dem medialen Abschnitt differenzieren, wobei allerdings der letztere in den dorsalen Partien derart an Ausdehnung gewinnt, daß er sich wie ein Keil zwischen die dorsale Kuppe des lateralen und den ventralen Hauptkern einschiebt. Es ist nur auffällig, daß mit dem Verschwinden des dorsalen Cochleariskerns auch die kleinen Elemente an den vorderen (oralen) Abschnitten des ventralen Kerns zurücktreten. Sie sind keineswegs mehr rein lateral, sondern treten nun zwischen den Hauptzellen auf, vorwiegend im dorsalen Abschnitt. Es ist vielfach der Versuch gemacht worden, größere birnförmige Zellen des ventralen Ganglions mit Spinalganglienzellen zu vergleichen. Wenn man schon einen Vergleich machen darf, so sehen diese Zellen am meisten jenen der *Clarke*schen Säule ähnlich. *Ramon y Cajal* hat auch im ventralen Kern eine schärfere Differenzierung vorgenommen und unterscheidet unter der Ependymschichte zunächst eine plexiforme Schichte, in welcher sich die Dendriten aufsplittern und wohl auch einige kleine Zellen sich finden. Unter dieser Schicht findet er sodann eine Körnerschichte. Der Begriff Körnerschichte sollte eigentlich nur für die Körnerschichte des Kleinhirns mit ihrem ganz ausgesprochenen Charakter reserviert bleiben. Die Zellen, welche *Ramon y Cajal* als Körner bezeichnet, sind nach seinen eigenen Angaben multipolare Zellen mit zahlreichen Dendriten, deren Silberimprägnation nicht geglückt ist. Es ist, wie schon geschildert, hier eine Summe verschiedenartiger Elemente vereinigt, deren Form zum Teil abhängig ist von ihrer Lage zwischen den Fasern. Auch *Ramon y Cajal* findet, daß diese kleinen Zellen nur in den hinteren bzw. mittleren Abschnitten des Ganglions vorhanden sind, im vorderen aber fehlen. Die vierte Zone — Faserzone und Zone

der großen Zellen — sieht nach den Untersuchungen von *Sala, Kölliker, Held* und besonders *Ramon y Cajal* in bezug auf die Dendriten recht verschieden aus, indem einzelne von ihnen ganz kurze, andere längere besitzen, die relativ dick sind und sich baumförmig verästeln. Der Achsencylinder entspringt entweder vom Körper der Zelle oder von den Dendriten und besitzt keine Kollateralen.

Fig. 119.

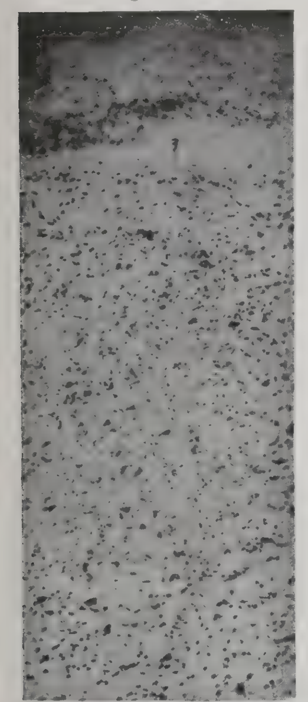


Tuberculum acusticum bei *Nissl*-Färbung (erwachsener Mensch).

Der dorsale Kern — Nucleus cochlearis dorsalis, Tuberculum acusticum — hat beim Menschen eine scheinbar geringere Entwicklung als bei den Tieren (Fig. 119). Etwas caudaler als der ventrale Kern beginnend, stellt er eine flache konvex begrenzte Vorwölbung an der Seite der Medulla oblongata dar, welche die dorsolaterale Ecke dieser einnimmt. Sehen wir diesen Kern an der Stelle seiner besten Entwicklung an, so zeigt sich von außen nach innen folgende Schichtung (Fig. 120, 121 u. 122). Erstens eine Ependymschichte. Unter dieser eine Schichte, in welcher außer Gliazellen höchst vereinzelt eine oder die andere trianguläre Ganglienzelle vorkommt. Nach *Ramon y Cajal* ist diese Schichte die äußere plexiforme genannt, nach *Fuse* schmale, zellarme Molekularschichte. Sie ist gleich gebaut wie die des ventralen Ganglions. Die dritte Schichte ist die Schichte der kleinen Zellen nach *Fuse*, der Körner nach *Ramon y Cajal*. Es ist interessant, daß sich in dieser Schichte beim Menschen gelegentlich ganz analoge Ganglienzellen finden wie z. B. beim Kaninchen, allerdings nur vereinzelt — nämlich die fusiformen Elemente *Cajals* oder die mitralen Zellen von *Fuse:* Große spindelige Ganglienzellen, die quer auf den Längsdurchmesser des Tuberculum gestellt sind. Auch hier stellen die



Fig. 120.



Tuberculum acusticum (Partie aus Fig. 119, stärkere Vergrößerung, nebenstehend die Schichtskizze).

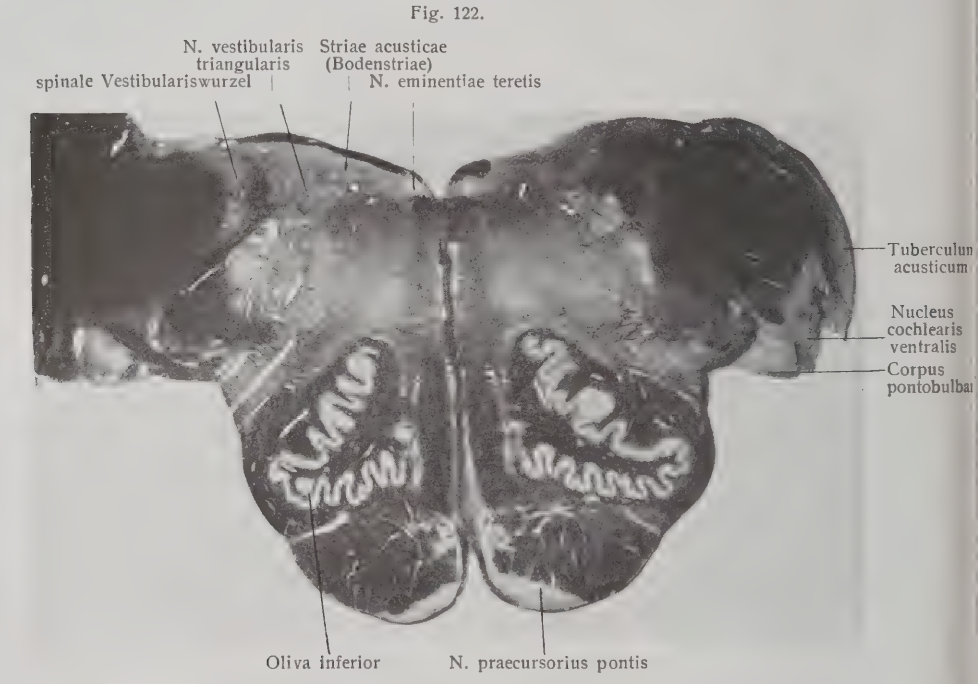
Fig. 121.



Schichten im Tuberculum acusticum.

Granula zum Teil Gliazellen, zum Teil jedoch ganz kleine, dreieckige oder spindelige Ganglienzellen dar. In der vierten Schichte — der Zone der großen Zellen — die *Fuse* mittlere Zellenschichte nennt — haben wir offenbar die Hauptschichte des menschlichen dorsalen Kerns. Es sind große (18—20 μ im größten Durchmesser haltend) unregelmäßige Zellen hier vereinigt; zum Teil haben sie Pyramidenform, wobei die Basis lateral, die Spitze medial gewendet ist, zum Teil sind es multipolare Ganglienzellen und auch fusiforme finden sich, jedoch in anderer Lage als die klassischen der dritten Schichte. In allen diesen Zellen ist das Tigroid relativ zart und auffällig konzentrisch um den Kern angeordnet.

Fig. 122.



Medulla oblongata (Querschnitt, rechts caudaler, links oraler) entsprechend den Cochlear- und Vestibularkernen.

Auch viele kleine Zellen finden sich in dieser Schichte. Auch hier ist reichlich Glia, ähnlich wie im ventralen Kern. Diese genannte Schichtenbildung ist keineswegs in allen Teilen gleich deutlich, sondern tritt nur auf der Höhe der Entwicklung des Tuberculum in der geschilderten Weise hervor.

Mit diesen genannten Kernen konkurriert eine ziemlich ausgedehnte Kernmasse, welche sich hauptsächlich in der ventromedialen Partie im Cochlearkerngebiet ausbreitet, eine Kernmasse, deren Verständnis nur die Entwicklungsgeschichte vermittelt. Ich habe als Rautenleiste das Corpus pontobulbare geschildert und gezeigt, wie diese Kernmasse eigentlich einen vorgeschobenen Brückenkern darstellt (Fig. 122). Entgegen *Ziehen* muß man trotz der gerechtfertigten Einwürfe desselben die Darstellung *Essicks*, das Corpus pontobulbare betreffend, als im wesentlichen richtig hinnehmen. Betrachtet man eine Medulla oblongata an einer kompletten

Serie caudo-oralwärts, so zeigt sich schon beim Auftreten des Corpus restiforme am dorsolateralen Rand desselben eine Zellmasse, die, seit langem bekannt, von *Déjérine* als Kern des Corpus restiforme bezeichnet wird; *Jacobsohn* bezeichnet diese Zellmasse als Nucleus marginalis corporis restiformis und läßt ganz richtig einen Teil dieses Marginaliskerns sich fortsetzen bis zur Tänie des vierten Ventrikels. *Ziehen* bezeichnet den Kern als Nucleus tectorius. Er ist offenbar identisch mit *Kaplans* Nucleus acusticomarginalis dorsalis, *Fuses* Nucleus parvicellulatus dorsalis, die wenigstens Teile des genannten Kerns darstellen. Verfolgt man nun diesen eben geschilderten Kern oralwärts, so zeigt sich, daß sich Teile von ihm in jener Glialeiste befinden, in welcher später das Tuberculum acusticum auftritt. Ich habe in meinem Atlas auch tatsächlich hier diese gesamte Gliamasse als Corpus pontobulbare bezeichnet, konform *Essick*. Denn man sieht, wie sich diese Kernmasse oralwärts ventral zurückzieht und ventral vom ventralen Cochleariskern und etwas medial verschoben eine ziemlich scharf begrenzte, zellreiche Ansammlung bildet, die als eigentliches Corpus pontobulbare bezeichnet wird (Fig. 122). Es ist *Fuse* beizustimmen, daß einzelne Abschnitte dieses Corpus pontobulbare von dem Hauptkern gelöst sich an verschiedenen Seiten medial oder lateral vom ventralen Cochleariskern finden können. Man kann diese Dinge nur verstehen, wenn man die entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen berücksichtigt. (Vielleicht gehören hierher auch die von *Kaplan* als Nucleus acusticomarginalis ventralis bezeichneten, am *Burdach*-Kern gelegenen kleinen Zellen, die *Fuse* dem letzteren Kern zurechnet.) Weiters kann man entsprechend dem Funiculus separans von *Retzius*, in der Medulla oblongata am Boden des Ventrikels, knapp unter dem Ependym Zellen finden, die von *Ziehen* als Nucleus subglialis dorsalis bezeichnet wurden. Es lassen sich diese subglialen Kerne bis nahe an die Mittellinie verfolgen und sie zeigen am caudalen Beginn des vierten Ventrikels eine mediale Anschwellung. Diese mediale Anschwellung ist nichts anderes als der von *Wilson* beschriebene Nucleus postremus, den er ja bekanntlich zum Funiculus separans rechnet. Wenn auch *Ziehen* angibt, daß seine subglialen Kerne und der Nucleus tectorius ganz verschiedene Zellen aufweisen, indem der letztere größere Zellen hat, so kann man doch diese beiden Kerne schwer trennen, wenn man sieht, wie sie ineinander übergehen. Die Zellgröße allein ist ja zum Teil wenigstens abhängig von der Lage der Zelle, ob sie sich freier entwickeln kann oder nicht. Desgleichen geht es nicht an, das Corpus pontobulbare, wie *Ziehen* es getan hat, in irgend eine Beziehung zum ventralen Cochleariskern zu bringen. Betrachtet man die Zellen des Corpus pontobulbare, so sind sie ganz wesentlich verschieden von den Cochlearzellen. Sie sind erstens kleiner (15 μ größter Durchmesser), sie zeigen Dreieck- oder leichte Pyramidenform, sind selten spindelig, kaum je eine Zelle hat Birnform. Auch sternförmige Elemente sind in ihm. Sie haben viel mehr Dendriten als die Cochlearzellen, das Tigroid ist viel gröber und ihr Rand viel schärfer. Auch tritt die Uniformität der Zellen mehr hervor. Die Differenz zwischen groß und klein ist nicht so beträchtlich. Auch *Fuse* beschreibt Gebilde, die dem Nucleus tectorius entsprechen dürften, als zum Corpus pontobulbare gehörend

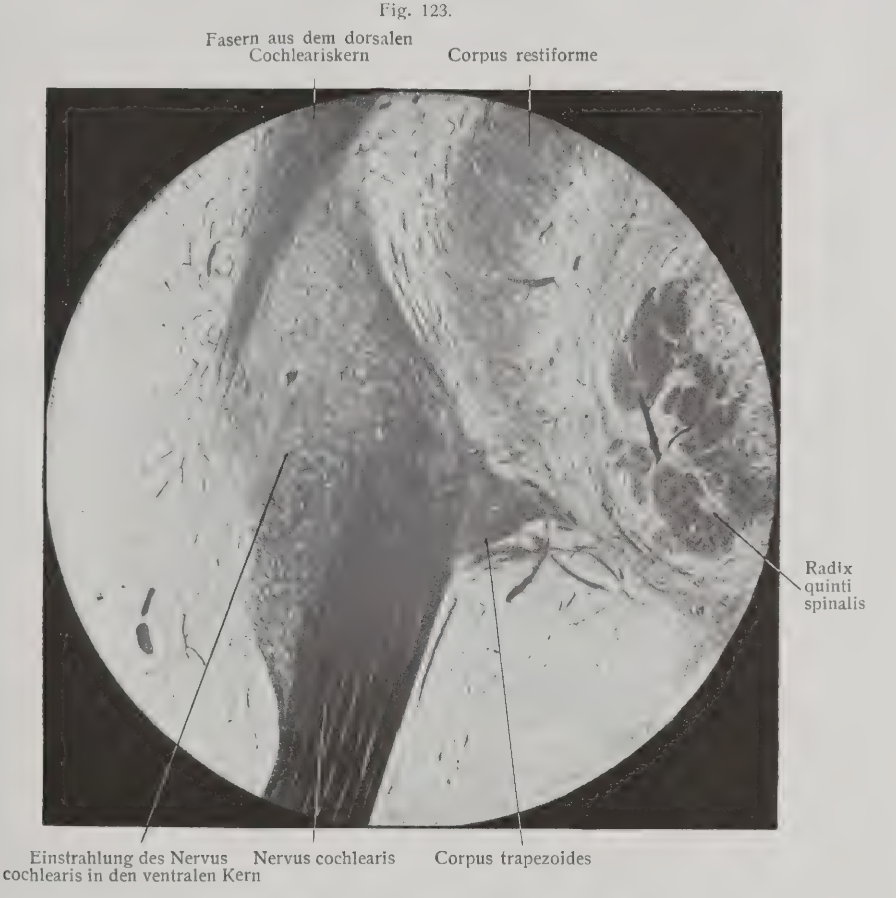
(dorsaler, mittlerer und ventraler Abschnitt desselben). Dieser Kern ist deshalb so wichtig, weil er, wie eben erwähnt, an den verschiedensten Stellen mit den Cochlearkernen konkurriert, u. zw. hauptsächlich in bezug auf die Lage. Seine Zusammenziehung in ein Gebilde, das Corpus pontobulbare, oder, wie ich es nannte, die Rautenleiste, erscheint heute als ziemlich gesichert und es ist sehr wahrscheinlich, daß auch der Funiculus separans mit seinen Kernen dahin gehört. Wir hätten dann die Crista rhomboidalis-Rautenleiste in eine Pars lateralis und in eine Pars dorsalis oder Pars intraventricularis zu teilen und würden in dieser letzteren eine mediocaudale Kerngruppe, den Nucleus postremus *Wilsons*, eine disseminierte Zellgruppe, die subglialen Kerne von *Ziehen* und eine laterale Kerngruppe unterscheiden, die in den Nucleus tectorius *Ziehens*, Nucleus marginalis corporis restiformis von *Jacobsohn*, bzw. Kerne des Restiforme von *Déjérine* ausmündet. Die laterale Partie umfaßt dann die extraventriculär gelegenen Abschnitte der genannten Kerne und das eigentliche Corpus pontobulbare, das *Jacobsohn* bekanntlich Nucleus bulbopontinus genannt hat.

An die beiden Kerne des Cochlearis, nicht aber an die letztgeschilderten Zellgruppen, tritt nun der Nervus cochlearis heran, u. zw. senkt er sich von ventrolateral zunächst in den ventral gelegenen Kern ein (Fig. 123). Da die beiden Kerne lateral vom Corpus restiforme gelegen sind, so muß auch der Cochlearis sich lateral um das Restiforme herumschlingen und formiert auf diese Weise die laterale Wurzel des Acusticus. Er verhält sich bei seinem Eintritt genau wie eine sensible Wurzel des Rückenmarks. Hätten *Sala* und *Onufrowicz* dieses Verhalten richtig eingeschätzt, wären sie nie auf den Gedanken gekommen, in dem ventralen Cochleariskern ein dem Spinalganglion analoges Gebilde zu sehen. Man kann nämlich bereits $^1/_2$ *cm* vor dem Eintritt des Nerven in ihm eine durch eine Gliabrücke, die eine Halbkugelschale darstellt, bedingte Unterbrechung der Wurzel am *Weigert-Pal*-Präparat wahrnehmen. Es ist dies der Übergang des seiner bindegewebigen Hüllen beraubten Nerven in den centralen Abschnitt. Diese von *Hulles* besonders beschriebene Gliabrücke läßt keine deutlichen größeren Septen zwischen den Acusticusfasern erkennen, da diese Fasern sehr dicht gedrängt sind. Bei ihrem Eintritt in den ventralen Kern nehmen letztere je nach der Höhe, in welcher man die Fasern trifft, dem Kern gegenüber eine verschiedene Lage an, doch meist so, daß der Hauptteil des ventralen Kerns lateral gelegen ist. Es müssen deshalb die Fasern, um an die Zellen zu treten, mitunter in einem ziemlich steilen Winkel abknicken. Die Einstrahlung in das Tuberculum acusticum ist wesentlich schwerer nachzuweisen, da es ja caudaler beginnt als der ventrale Kern und da speziell bei ihm die sekundären Cochlearisbahnen bereits mit den primären Endstätten konkurrieren. Auch ist von verschiedenen Autoren behauptet worden, daß lateral vom Corpus restiforme nicht nur Cochlearis-, sondern auch Vestibularisfasern sich finden. *Held* hat diese als Collateralen des Vestibularis bei der Katze bezeichnet. *Lewandowsky* und nach ihm besonders *Winkler* haben Wurzelfasern des Vestibularis lateral um das Corpus restiforme herumziehen sehen. Doch davon später. Im Kern angekommen, teilen sich die Fasern des

Cochlearis in 2 Teile: Ein ascendierendes und ein descendierendes Bündel. Diese von *Cajal* und auch von *Held* und *Kölliker* nachgewiesene Tatsache läßt sich auch für den Menschen, allerdings nicht so einwandfrei, und für alle Fasern an *Bielschowsky*-Präparaten erweisen.

Cajal, der die ausgedehntesten Untersuchungen über die Frage der Bifurkation angestellt hat, unterscheidet einen ascendierenden und einen descendierenden Ast, deren ersterer kurz, letzterer aber länger ist. Wie schon der

Fig. 123.

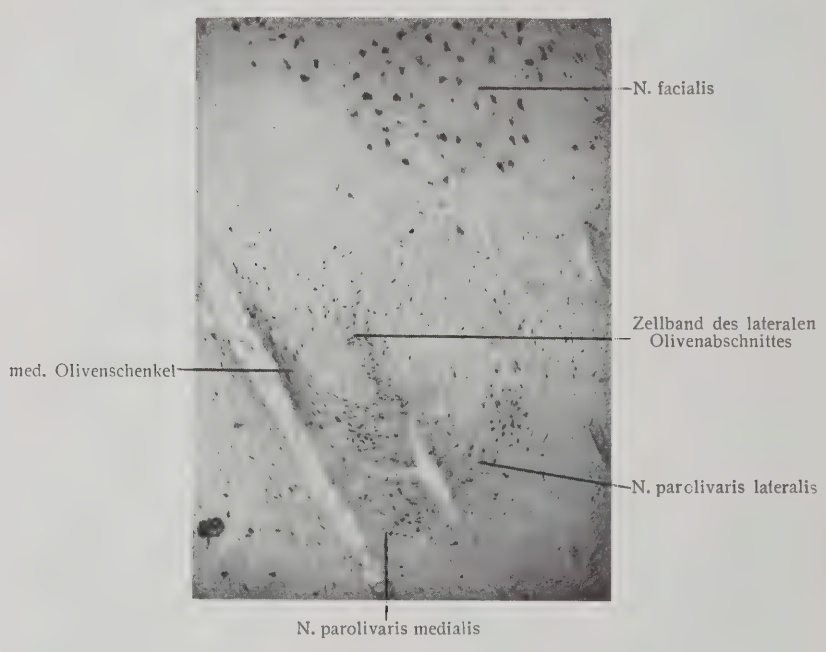


Einstrahlung des Nervus cochlearis (Foetus 41 *cm* lang).

Name sagt, begibt sich der erstere oralwärts und vielleicht etwas dorsalwärts, der letztere caudoventral. Durch Abgabe von Kollateralen und Endarborisationen bilden die descendierenden Fasern feine pericelluläre Endplexus, während die ascendierenden jene von *Held* zuerst beschriebenen Endauftreibungen zeigen, die wie Kelche an die Ganglienzellen herantreten. Mit deren genauerer Erforschung hat sich *Tricomi-Alegra* befaßt und deren rein nervösen Charakter und ihre Selbständigkeit festgestellt. Wir haben also hier Verhältnisse vor uns, die eine ungemein intensive Einwirkung von Schallreizen auf die Ganglienzellen bewirken, wobei sich zeigt, daß fast jede Ganglienzelle von 2—3 Fasern her Reize aufnehmen kann. Es finden sich

hier Korbbildungen, wie man sie nur noch im Kleinhirn zu sehen gewohnt ist. Es ist interessant, daß auch bei den Silberimprägnationen die Endigungen von Fasern des Cochlearis im dorsalen Cochleariskern nicht so deutlich sind als im ventralen. Es wird häufig nur von Kollateralen gesprochen, die sich an die Mitralzellen des Tuberculum begeben. *Held* zeichnet auch Endkelche in diesem Tuberculum. Wenn auch die Hauptmasse der Cochlearisfasern sich in den beiden Ganglien erschöpft, so wie das bereits die älteren Autoren *Sala, Flechsig, Bechterew, Forel-Onufrowicz, Baginski, Bum, Kirilzef, Lewandowsky, Winkler* — von *Kölliker, Held, Cajal, v. Monakow* ganz abgesehen —

Fig. 124.



Oliva superior, caudaler Abschnitt (rechts).

angenommen haben, bleibt die Frage offen, ob in diesen primären Endstätten sämtliche Wurzelfasern des Cochlearis enden oder ob sich solche auch weiterhin noch fortsetzen. Solche Fortsetzungen sind von verschiedensten Seiten behauptet worden. Da sie jedoch mit den sekundären Cochlearisbahnen zusammenfallen, so sollen zunächst die Kerne dieser sekundären Bahnen beschrieben werden.

Als wichtigster erscheint die sog. obere Olive (Fig. 124—128). Sie stellt eine Kernansammlung dar, die beim Menschen gegenüber den Tieren sehr wesentlich reduziert ist. Sie liegt hier in einem Gebiet, das sich caudal mit dem vorderen Ende der unteren Olive begrenzt, oral vielleicht bis über den Facialiskern hinausgeht. Der Facialiskern tritt jedenfalls caudaler auf als die obere Olive. Ventral rückt die Zellmasse der Olive bis fast an den dorsalen Brückenrand. Dorsal reicht sie bis fast zur Höhe des Facialiskerns, was un-

gefähr der Mitte der Raphe in der Brückenhaube (dorsoventral) entspricht. *Hofmann*, dem wir die eingehendste anatomische Beschreibung der Olive verdanken, die er im Wiener neurologischen Institut durchgeführt hat, unterscheidet einen lateralen und einen medialen Oliventeil, welch ersterer deutliche Windungsbildungen zeigt, während letzterer mehr streifenförmige Anordnung der Zellen erkennen läßt (Fig. 126, 127). Die genannten Teile werden von *Cajal* als Olive und akzessorische Olive besonders hervorgehoben. Ventral von diesen die Hauptmasse der Olive ausmachenden Partien finden sich nun Ganglienzellen in Haufen, die *Cajal* in ein äußeres und ein inneres präolivares (parolivares) Ganglion abtrennt (Fig. 124, 125). Das innere liegt ventral von dem medialen Olivenabschnitt. Dorsal von der Olive läßt sich gelegentlich ebenfalls ein Zellherd abscheiden, den *Cajal* als retro-olivaren Zellherd bezeichnet, während *Hofmann* von Nebenmassen spricht, die vor-

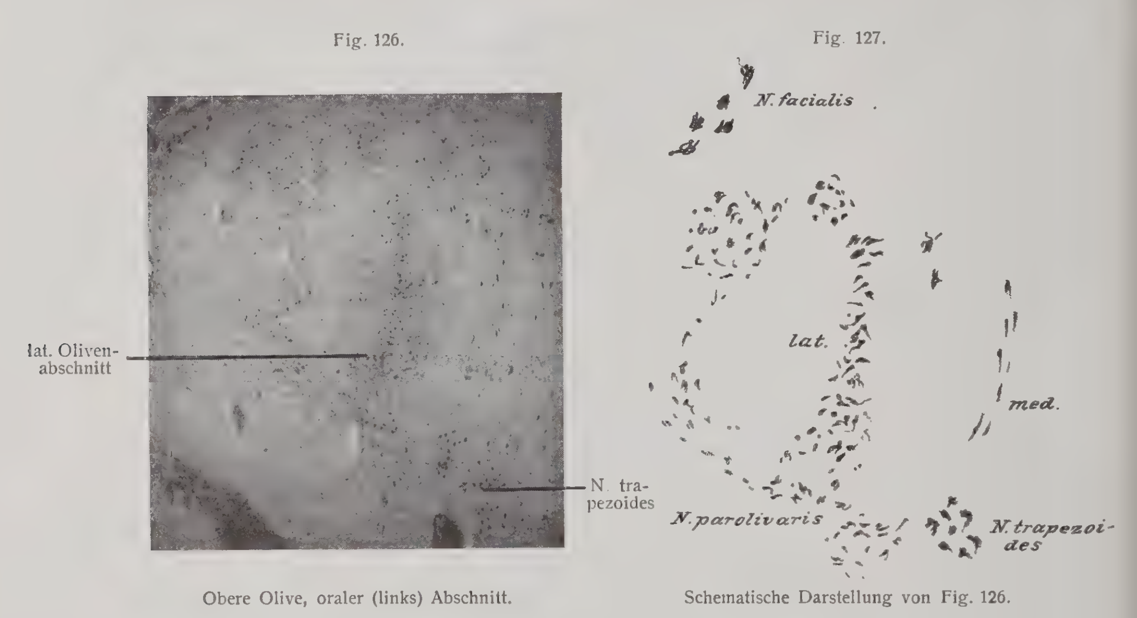
Fig. 125.



Schematische Darstellung von Fig. 124.

wiegend aus einem Flechtwerk von Glia und wenigen eingestreuten Ganglienzellen bestehen und sich gewöhnlich dorsomedial reichlicher finden. Losgelöst von dieser Olive findet sich medial ein größerer Kern, der zwischen den Fasern des Corpus trapezoides gelegen ist und als Nucleus trapezoides von *Kölliker* bezeichnet wurde (Fig. 126, 127). Diese besonders bei den Carnivoren so deutlichen Verhältnisse sind beim Menschen kaum wiederzuerkennen. Hier versagt zum Teil die Darstellung von *Hofmann*. Wenn man von caudal nach oral das Gebiet der Olive durchmustert, so trifft man zuerst auf ein ganz merkwürdiges vertikal gestelltes Zellband mit ziemlich dicht gedrängten Zellen, die teils spindelig, teils pyramidenförmig oder polygonal, teils so gelagert sind, daß sie sich mit ihren Dendriten kreuzen (Fig. 124, 125). Sie zeigen ein schönes Tigroid von relativ feinen Schollen und Streifen. Ventral schließt sich ein analoges Gebiet daran, doch sind hier die Zellen deutlicher pyramidenförmig. Sie erinnern im allgemeinen an jene Zellen, welche als Mitralzellen im Tuberculum acusticum bezeichnet wurden. Sie gehören aber den kleinen Typen an, obzwar auch besonders im Beginne größere vorhanden sind. Diese ventrale Verbreiterung des Zellbandes setzt sich medialwärts in

ein paar locker gefügten Zellen fort, so daß man den Eindruck eines U-förmig gekrümmten Gebildes bekommt. In einer gewissen Distanz davon befinden sich halbmondförmig angeordnete Zellmassen, die man wohl als präolivare (semilunare) Kerne bezeichnen kann, wobei sich leicht ein innerer und ein äußerer abscheiden läßt. Hier überwiegt die polygonale Form der Zellen. Die Größe ist ziemlich gleich jener der erstgeschilderten. Etwas oraler lockert sich die Verbindung der beiden Schenkel des U. Wir haben eine ganz schwache mediale Zellanhäufung, während das erstgeschilderte Zellband jetzt fast bis in die Nähe des Facialiskerns zu verfolgen ist. Präolivare Kerne wie früher sind nicht mehr so deutlich zu sehen, es sei denn, daß man ein paar lateral gelegene Gebilde als äußeren Präolivarkern abscheidet. Zusammen



Obere Olive, oraler (links) Abschnitt.

Schematische Darstellung von Fig. 126.

mit den erstgeschilderten Olivenbestandteilen sieht das Gebilde wie ein Dreizack aus. Hier findet sich auch ein retro-olivarer Zellherd sowie Zellansammlungen zwischen Facialis und Olive. Einzelne größere Ganglienzellen ventro-medial von der Olive bezeichnen den Beginn des Trapezkerns, der bekanntlich beim Menschen unendlich schwach entwickelt ist. Noch weiter oral (Fig. 126, 127) ist die Situation ganz analog wie früher, nur mit dem Unterschied, daß jetzt der mediale Schenkel des U nahezu verschwunden ist, statt dessen einzelne größere Zellen des Trapezkerns auftreten und daß zwischen Facialis und Olive gelegene Zellmassen jetzt eine solche Anreicherung erfahren haben, daß sie die übrigen Teile an Masse übertreffen. Ventral vom Facialis, zum Teil ventrolateral, treten jetzt neuerlich Zellen auf, die von *Ziehen* als Teil des Trapezkerns bezeichnet werden. Die Olivenzellen sind eingebettet in einem an Gliakernen reichen Gebiet und zeigen auch beim Menschen die von *Hofmann* beschriebenen Nebenmassen. Auch die Silberpräparate zeigen bei den klassischen Zellen der Olive analoge Verhältnisse, wie wir sie bei den

fusiformen des Tuberculum acusticum gesehen haben. Die Zellen des Trapezkerns sind rundlicher und nähern sich in dieser Beziehung eher den Zellen des Nucleus praeolivaris. Nur sind letztere gewöhnlich etwas größer und in der Form ein wenig verschieden.

Diesen Zellen der Olive schließen sich noch Zellen an, die etwas oraler in der Brücke gelegen und etwas lateraler sich finden. Es sind das die Kerne der lateralen Schleife. Schon von *Roller* beschrieben, liegt der laterale Schleifenkern in der Brücke am oberen Ende oder nach Aufhören der Olive im Gebiete der lateralen Schleife, u. zw. kann man Zellen ventral, knapp oberhalb der Brückenfaserung und solche mehr dorsal, oral finden, was *Cajal* zuerst hervorgehoben hat (Fig. 129). Letztere liegen bereits knapp am beginnenden Corpus quadrigeminum. Nach *Held* sind diese lateralen Zellen nichts anderes als eine Fortsetzung der oberen Olive, eine Anschauung, der sich *Kölliker* und wohl auch nach den Abbildungen *Jacobsohn* anschließt. *Cajal* widerspricht diesem auf das energischeste und bezeichnet die beiden lateralen Kerne als selbständige Gebilde, da ihre Zellen in der Form ganz anders seien als die Olivenzellen. Sie sind viel größer und haben ausnehmend gut ausgebildete Dendriten.

Wir haben gesehen, daß die Hauptmasse der Cochlearisfasern ihre Endigung im ventralen und dorsalen Cochleariskern (Tuberculum acusticum) gefunden haben, müssen aber bemerken, daß von der Mehrzahl der Autoren — es seien nur *Cajal*, *Held*, *Winkler* genannt — angegeben wird, daß Cochlearisfasern auch über dieses Gebiet hinaus in die sog. sekundären Bahnen des Cochlearis zu verfolgen sind, wo sie an einzelnen der eben geschilderten Kerne enden sollen. Wenn solche Fasern überhaupt beim Menschen existieren, so kann es sich doch wohl nur um einzelne handeln, die für den gesamten Verlauf und die Funktion wohl wenig Belang haben dürften.

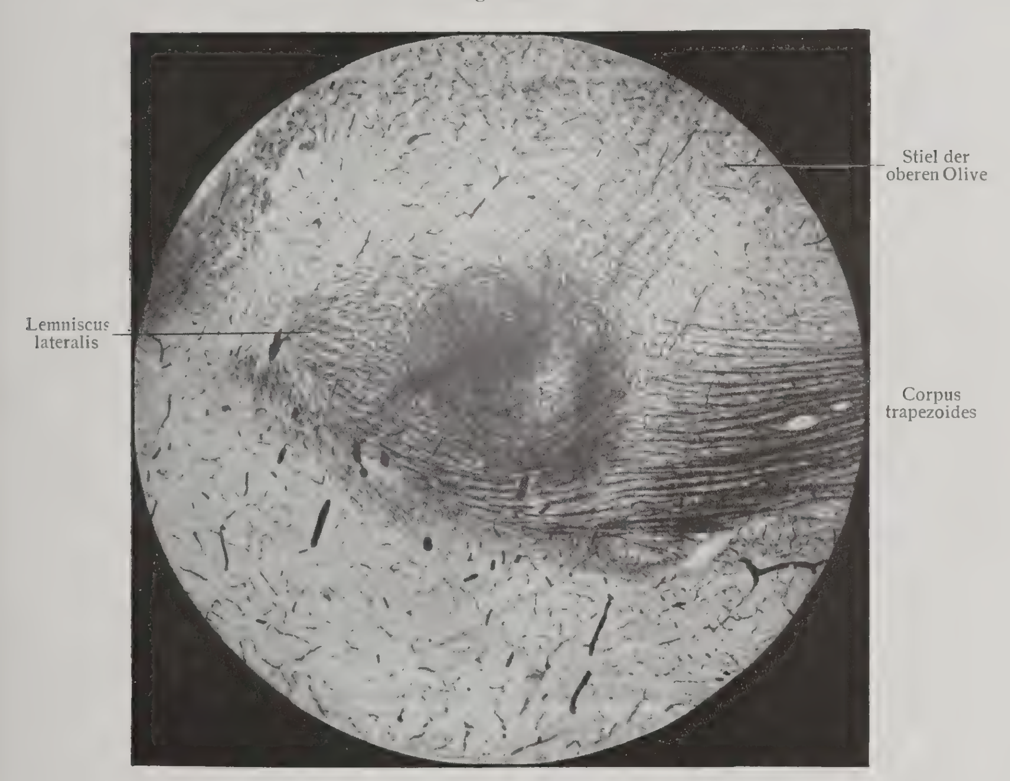
Zwischen den primären Endstätten, dem ventralen und dorsalen Cochleariskern und den eben geschilderten Kernen der beiden Oliven, dem Trapezkern und dem lateralen Schleifenkern *Rollers*, entwickeln sich die sekundären Bahnen des Cochlearis. Vom ventralen Kern entbündeln sich gleich nach dessen Auftreten Fasern, die am Querschnitt längs getroffen, vom ventralen Kern medialwärts ziehen (Fig. 123). Sie bilden dabei einzelne Fascikel, die einander durchflechten und überkreuzen. Sie enden nach kurzem Verlauf wie abgeschnitten. An gelungenen Basalschnitten kann man sehen, daß diese Bündel sich oralwärts im Bogen fortsetzen und ein U-förmiges Bündel mit jenen der anderen Seite bilden, indem sie sich in der Mittellinie kreuzen (Fig. 51 meines Atlas). Dabei liegen die lateralen Schenkel des U, die wesentlich kürzer sind, lateral und caudal, während die Verbindungsbrücke, die breit ist, oral und medial gelegen ist. Es stellt dieses Gebilde das sog. Corpus trapezoides dar, dessen Beginn, wie wir sehen, mit dem Beginn des ventralen Cochleariskerns zusammenfällt, während seine Hauptmasse, das sind jene in der ventralen Brückenhaube quer verlaufenden Fasern, erst mit dem Brückenbeginn auftreten. Gleichzeitig mit diesen Fasern aber machen sich

andere bemerkbar, die sich nicht ventral, sondern mehr dorsal aus dem ventralen Kern entbündeln und durch oder dorsal um das Corpus restiforme herumziehen, wonach sie sich dann ventral zum Trapezkörper wenden. An diese letztere Bahn angeschlossen entwickelt sich aus dem Tuberculum ein ähnlicher, dorsal vom Restiforme gelegener Faserzug, der sich medialwärts gegen die Raphe hin verfolgen läßt. Diese dorsalen Fasern werden bereits als Striae acusticae bezeichnet, u. zw. die aus dem Tuberculum stammenden, um deren Erforschung sich *v. Monakow* große Verdienste erworben hat, als Striae acusticae Monakowii, während die darunter gelegenen, aus dem ventralen Cochleariskern stammenden zuerst eigentlich von *Baginski* beschrieben wurden, später genauer von *Held*, *Kölliker* und *Cajal* dargestellt, von den letzteren zwei Autoren, denen sich auch *Lewandowsky* anschloß, den Namen *Held*sches Bündel bekommen haben. Es erscheint jedoch besser, *Winkler* und *Ziehen* zu folgen, die im Corpus trapezoides drei Systeme unterscheiden: den Tractus trapezoidalis ventralis (*Ziehen*), intermedius und dorsalis, welch letztere zwei mit dem *Held*schen Bündel zusammenfallen. *Winkler* spricht von einem Systema ventrale, intermedium und dorsale. Diese intermediären und dorsalen Trapezfasern gelangen nun durch den spinalen Trigeminus oder aber durch den *Deiters*schen Kern in die Haube und ziehen gegen die Olive der gleichen Seite und jene der Gegenseite, um zum größten Teil in ihr zu enden (*Held*sche Bündel). Es ist nun die Frage, ob die Fasern des ventralen Abschnittes einen analogen Verlauf haben, ob auch sie teilweise in der Olive derselben und der Gegenseite enden. Entgegen *van Gehuchten* muß man das mit *Held*, *Cajal* und der Mehrzahl der anderen Autoren wohl annehmen. Ob die Fasern der Gegenseite bedeutender sind, wie *Oserezowsky* meint, ist wahrscheinlich. Doch wird angenommen, daß es nicht direkte Fasern des Corpus trapezoides seien, die da enden, sondern Kollateralen (*Kölliker*). Wenn man aber an einem Foetus von 40—42 *cm* Länge das Corpus trapezoides studiert, so kann man nicht umhin, anzunehmen, daß auch direkte Fasern desselben in die Olive gelangen (Fig. 128). Sie erscheinen für Kollateralen zu stark und ihre Aufsplitterung unterscheidet sich in nichts von jenen der dorsalen Fasern. Es wird nicht wunder nehmen, daß man die Fasern des Corpus trapezoides auch im Trapezkern und im Schleifenkern enden sah, u. zw. dürfte es wohl nicht nur, wie *van Gehuchten* meint, der dorsale Schleifenkern sein. Ob Fasern dieses sekundären Systems direkt in den Vierhügel gehen, wie *Held*, *Cajal* u. a. es annehmen und *Lewandowsky* bestätigt, ist für den Menschen fraglich. Das mir vorliegende menschliche Material (Erweichung der Medulla, Geschwülste des Hörnerven, Syringomyelie) läßt eine Degeneration bis zum Vierhügel nicht erkennen, ebensowenig *Fuses* experimentell erbrachte Beziehungen zu allen möglichen Teilen der retikulierten Substanz (vielleicht hospitierende Systeme).

Die Endausbreitungen der Fasern in der oberen Olive sind unendlich fein. Ein ungemein dichtes Fasergewirr umgibt die einzelnen Zellen. Das zeigen schon *Weigert*-, noch mehr *Golgi*-Präparate. Es ist nun interessant, daß, ähnlich wie wir es im ventralen Kern gesehen haben, auch im Nucleus

trapezoides sich Endkelche finden, wie sie *Held* als erster genauer beschrieben hat. Man darf auch nicht vergessen, wie rudimentär dieser Trapezkern beim Menschen entwickelt ist, so daß es sich hier vielleicht noch um Endigungen von Wurzelfasern des Cochlearis handelt, demgemäß der Trapezkern nicht zu den sekundären, sondern primären Endstätten von Cochlearisfasern zu rechnen wäre. Die Untersuchungen von *Lavilla* haben gezeigt, wie unendlich fein die Netze sind, welche sich um die einzelnen Zellen der Olive bilden. Besonders ist es die Nebenolive, die solche Netze zeigt. Wenn man *Oserezowsky* folgt,

Fig. 128.



Faserung der oberen Olive und des Corpus trapezoides (Foetus 42 *cm* lang, *Weigert-Pal*-Färbung).

so wäre gerade dieser Teil als die Endstätte der gekreuzten Trapezfasern anzusehen. Demzufolge ergibt die Zusammensetzung des Corpus trapezoides folgendes:

1. Enthält es direkte Wurzelfasern des Nervus cochlearis, u. zw. sowohl ventrale als dorsale (*Cajal, Held, Tricomi-Alegra, Winkler,* indirekt wohl auch *Baginski, Forel, Bechterew, Bum, Thomas, Wyrubow, van Gehuchten*). Hauptendstätte dieser Fasern scheint der Nucleus trapezoides der Gegenseite. Sie sind im allgemeinen relativ gering und ihr Vorhandensein für den Menschen noch nicht absolut sichergestellt.

2. Enthält es Fasern aus dem ventralen Cochleariskern. Sie zerfallen in drei Teile und werden am besten mit *Ziehen* als Tractus trapezoidalis

ventralis, intermedius und dorsalis bezeichnet. Auch sie enden homo- und kontralateral, aber nicht etwa entsprechend ihrer Lage im Trapezkörper, sondern, da sie sich bei der Kreuzung in der Raphe, wie *van Gehuchten* und *Lewandowsky* — nachdem schon *Stieda* ein Gleiches gezeigt hatte — experimentell festgestellt haben, umlagern, so daß die ventralen Fasern dorsal, die dorsalen ventral steigen, umgekehrt. Wir haben also die homolateralen Fasern wohl in der ursprünglichen Lage, die kontralateralen jedoch umgekehrt, was ich gegen *Fuse*, der eine solche Umlagerung nicht gelten lassen will, bestätige. Nach den Erfahrungen an Olivendurchschneidung (*Tschermak, van Gehuchten, Fuse*) sowie nach den Erfahrungen mit der Silberimprägnationsmethode enden die Hauptmassen der dorsalen und intermediären Fasern wohl an den Kernen des Olivengebietes, während die ventralen Fasern beim Menschen sicherlich eine ganze Menge von Kollateralen an diese Kerne abgeben, wenn nicht gar, wie schon erwähnt, direkte Fasern. Jedenfalls enden diese ventralen Trapezbündel ebenfalls noch in den der Olive nahestehenden Kerngebieten der lateralen Schleife.

3. Sind sichergestellt Verbindungen der beiden Oliven selbst sowie, was schon *Flechsig* und *Bechterew* hervorhoben, Verbindungen commissuraler Art zwischen den beiden ventralen Cochleariskernen, und

4. Gibt es scheinbar eine Reihe von Fasern, welche in den genannten Kerngebieten und vielleicht auch noch höher entspringen, um rückläufig zum Cochleariskern zu gelangen.

Ein System wurde bisher nur kurz erwähnt, das schon im Beginn der Untersuchungen über die sekundären Hörbahnen im Mittelpunkt der Diskussion stand, nämlich die Striae acusticae (Striae medullares). Es ist ein Verdienst *v. Monakows*, von vornherein betont zu haben, daß nicht alles, was unter diesem Namen zusammengefaßt wird, mit dem Hörnerven Beziehungen hat. Er konnte im Gebiete des Abducenskernes, etwa dorsal von den von *Held* beschriebenen, zum Trapezkörper ziehenden Fasern, ein Bündel abscheiden, das von der dorsolateralen Ecke des Corpus restiforme durch den Triangulariskern medialwärts streicht, vom Abducenskern aus seiner Richtung abgelenkt, ventral von diesem an die Raphe tritt, um hier zu kreuzen und auf der Gegenseite parallel zu den Wurzelfasern des Facialis dorsal an die Olive heranzutreten (Stiel der Olive [Fig. 128, 136]), deren dorsales Mark es bildet. Diese Striae acusticae Monakowi stellen nach ihrem Entdecker Fasern dar, welche aus den mitralen und großen Zellen des Tuberculum acusticum stammen und auf dem geschilderten Wege hauptsächlich in die laterale Schleife übergehen, so ein wesentliches Areal der sekundären Hörbahnen bildend. An dem geschilderten Verhalten ist nicht zu zweifeln. Dagegen möchte ich — und das hat ja auch schon *Fuse* gezeigt — glauben, daß diese Fasern nicht alle gekreuzt sind, sondern daß auch homolaterale Fasern dieses Systems existieren, das freilich unendlich schwer von den dorsalen Bündeln der *Held*schen Striae zu trennen ist. Weiters möchte ich glauben, daß ein Teil dieser Fasern — das kann man an älteren Embryonen einwandfrei feststellen — auch direkt in die bandartige Zellmasse der oberen Olive einbricht. Einzelne

dieser Fasern gehen bis an das ventrale Ende dieses Zellstreifens, wobei es allerdings fraglich ist, ob sie nicht vielleicht auf diesem Wege in das Corpus trapezoides umbiegen. Jedenfalls scheint eines gewiß, daß wir von diesen Fasern zumindest Kollateralen zur oberen Olive besitzen, somit auch die Tuberculumbahn gleich jener aus dem ventralen Kern mit der oberen Olive in Verbindung tritt. Es ist fraglich, ob auch dieses dorsale System noch Wurzelfasern des Cochlearis enthält. Nach den Ausführungen *v. Monakows* und auch *Tricomi-Alegras* möchte man letzteres annehmen, wobei allerdings nicht unerwähnt bleiben darf, daß der letztgenannte Autor diese Fasern zum Teil nur bis zum Abducenskern verfolgt hat. *Lewandowsky* widerspricht dieser Behauptung eines Zusammenhanges mit den Wurzelfasern des Cochlearis. Ihr direkter Übergang in die Schleife wird jedoch von *Lewandowsky* ebenso wie von den anderen Autoren — ich nenne nur *Kirilzew, Tschermak, van Gehuchten, Probst, Tricomi-Alegra* — und wohl auch von *Winkler* bestätigt. Letzterer nimmt jedoch in diesen dorsalen Fasern auch Systeme für den Abducenskern, das hintere Längsbündel und das prädorsale Bündel an. Diese *Monakow*schen Striae bilden das dorsale Olivenmark.

Mit diesen Striae *v. Monakows*, welche sich zumeist gar nicht deutlich beim Menschen nachweisen lassen, nur in kurzen Schrägschnitten, etwa in der Höhe des Abducenskerns hervortreten, sind die gemeinhin als Striae medullares bezeichneten, am Boden der Rautengrube schon makroskopisch hervortretenden Faserbündel nicht zu verwechseln (Fig. 122 u. 137). Von *Monakow* wurden diese letzteren als Striae medullares Piccolomini bezeichnet. *Fuse* nannte sie Bodenstriae, *Ziehen* Striae cerebellares, weil deren Beziehung zum Kleinhirn, eigentlich schon von *Bechterew* gezeigt, von *Fuse* sichergestellt, ihm unzweifelhaft erscheint. Diese Bodenstriae sind eines der variabelsten Gebilde der Medulla oblongata. Bei meinen Studien über das Corpus pontobulbare ließ sich nun folgendes feststellen: In Fällen von besonders starker Entwicklung desselben zeigen sich Fasern, welche von den Kernen, die ich als Kerne der Rautenleiste bezeichnet habe, in einem dichten Bündel dorsoventral bis in das Gebiet des eintretenden Glossopharyngeus ziehen und dort wie abgeschnitten enden. Diese Fasermassen mit den eingesprengten Kernen liegen fast genau so wie das spätere Tuberculum acusticum, sind aber absolut nicht mit ihm zu verwechseln. *Fuse* hat sie beim Menschen beschrieben, aber nur bis zum Ponticulus hin verfolgt, analog *Stokes*, der sie beim Opossum beschreibt. Auch *Kaplan* erwähnt sie. Wenn dann das Corpus pontobulbare an seiner gewohnten Stelle ventral vom ventralen Cochleariskern auftritt, sieht es aus, als ob es von einer Schichte kurzer längsgetroffener Fasern besetzt wäre, welche sich in ihm aufsplittern und dem Ganzen ein marmoriertes Aussehen geben. Nun hat mir der Zufall ein Präparat in die Hände gespielt, bei welchem die Striae in diesem caudalen Abschnitt nur einseitig entwickelt waren und zudem eine blassere Färbung aufwiesen als die anderen Systeme. Man konnte nun diese Bodenstriae die Raphe kreuzen, vertikal die Raphe bis an ihr ventrales Ende durchziehen sehen, wonach sie sich dann ventral um den Nucleus arcuatus umbiegend an die laterale Seite der Medulla hinüber

bis zum Corpus pontobulbare verfolgen ließen. Ob sie auch einzelne Äste an den Nucleus arcuatus abgeben, wie dies ja schon *Bechterew* angenommen hat, ließ sich nicht feststellen. Anderseits konnte man sehen, daß diese Fasern sich aus einem rundlichen Querschnitt dorsal vom Corpus restiforme gelegen entwickeln. Weiters kann man vom Corpus pontobulbare Fasern sehen, die als Fibrae perforantes das Corpus restiforme durchsetzen, um in der reticulierten Substanz, wo sie in den Bogenfasern zu suchen sind, sich zu entbündeln, so daß sie sich einer weiteren Verfolgung entziehen. Auch hier könnte man eine Fortsetzung nach Kreuzung in der Raphe in den Bodenstriae als nicht unwahrscheinlich hinstellen. Ferner kann man sehen, wie während des Verlaufes am Boden des Ventrikels in diesen Striae Kerne eingeschaltet sind, die den subglialen vollständig analog gebaut erscheinen. Das gilt schließlich auch für die Kernmassen, die dorsal neben der Mittellinie liegen und von den einen als Nucleus funiculi teretis, von den anderen, wie bereits erwähnt, als Nucleus paramedianus dorsalis bezeichnet werden (*Jakobsohn, Ziehen*). *Spiegel* hat sich große Mühe gegeben, die Beziehungen der Striae zu diesem Kern festzustellen. Er findet mit *Streeter*, daß der Kern gerade dort seine beste Entwicklung zeigt, wo die Striae auftreten. Auffällig ist, daß die Striae eigentlich nur beim Menschen zu finden sind, analog dem Corpus pontobulbare. Wie die Beziehungen der Striae zum Cerebellum sind, ist schwer festzustellen. Mir scheint, daß das nicht ganz gleich ist, sondern von der Lage der Striae caudal oder oral abhängt. Die caudalen dürften wohl den Weg mit dem Corpus restiforme nehmen, die oralen, sich diesem Weg anschließend, noch ventral vom Bracchium conjunctivum das Kleinhirn erreichen, wo sie mit der Flocke (*Fuse*) zusammenhängen sollen. Das erscheint unwahrscheinlich, da sie ein junges System darstellen, im Gegensatze zur phylogenetisch alten Flocke.

Ob Beziehungen dieser Striae zur reticulierten Substanz bestehen, wie *Fuse* annimmt, ist fraglich. Ich stehe bezüglich der Beziehungen der Striae zum Kleinhirn eigentlich *Kölliker* am nächsten, der ebenfalls meint, daß sie auf dem Weg des Corpus restiforme ins Kleinhirn gelangen. Während aber *Bechterew* eine Unterbrechung im Nucleus arcuatus annimmt, bin ich der Meinung, daß es das Hauptsystem des Corpus pontobulbare bzw. die Kerne der Rautenleiste seien, mit welchen das Bündel in Verbindung tritt. Die Beziehungen zur Substantia reticularis, wie sie *Fuse* annimmt, kann ich nicht widerlegen. Dadurch treten diese Striae medullares mit den Fibrae arcuatae zum Kleinhirn in Konkurrenz. Und in der Tat hat *Tricomi-Alegra* sie bereits als Fibrae arcuatae posteriores bezeichnet, während er als Striae acusticae nur die schon erwähnten direkten Cochlearisfasern und die *Held*schen und *Monakow*schen Bündel auffaßt.

Untersucht man nun das Corpus pontobulbare selbst, so findet man in ihm auch zahlreiche quergetroffene Bündel. Diese quergetroffenen Bündel schließen sich oralwärts dem Brückenwinkel an und vermehren sich oralwärts, während sie caudalwärts abnehmen. Man kann aber auch sehen, wie sich Fasern des Corpus restiforme, u. zw. die ventralsten, die Spitze des

Restiforme bildend, im Corpus pontobulbare scheinbar erst bilden, so daß wir also folgende Beziehungen aufzustellen hätten. Fasern, die aus dem Brückenabschnitt stammen, gelangen caudal in das Corpus pontobulbare und die diesem gleichgestellten Kerne der Rautenleiste. Von hier aus ziehen sie dann im Bogen um die Medulla oblongata ventral, steigen in der Raphe dorsalwärts und ziehen als Bodenstriae in der Gegenseite lateral, um mit dem Corpus restiforme in das Kleinhirn zu gelangen. Es wären demnach die zerstreuten Kerne der Rautenleiste, z. B. der Nucleus marginalis corporis restiformis, die subglialen Kerne, vielleicht auch, wie *Spiegel* annimmt, der Nucleus funiculi teretis dem Corpus pontobulbare zu analogisieren und eine gleiche Beziehung dieser Kerne mit den Striae anzunehmen. Dabei entscheide ich nicht, ob nicht auch der umgekehrte Weg der Fasern möglich ist und ob nicht vielleicht, wofür die Beziehungen zum ventralen Abschnitt des Restiforme sprechen, auch gleichseitige Fasern vorhanden sind. Da dieses System relativ jung ist, so hat es natürlich eine große Menge von Anomalien. Auch ist es noch nicht in sich geschlossen und man kann deshalb Fasern aus dem Corpus pontobulbare das Corpus restiforme durchbrechend in die Fibrae arcuatae intermediae übergehen sehen, ohne daß man sie auf ihrem weiteren Wege verfolgen kann. Sie kommen hierbei in Konkurrenz mit den von *Held* beschriebenen Cochlearisfasern, doch sind sie weitaus dünner. Schließlich zeigt sich ihr anomales Verhalten noch dadurch, daß einzelne der Fasern, nachdem sie die Mittellinie gekreuzt haben, nicht direkt lateralwärts gehen, sondern verschiedene Wege einschlagen. Der eine führt geradeaus nach vorn und wurde von mehreren Autoren, unter anderen von *Obersteiner* und *Heard*, als mediales Längsbündel beschrieben. *Spiegel* meinte, daß dieses mediale Längsbündel nichts anderes sei als eine Variation in der Fortsetzung der im Nucleus funiculi teretis unterbrochenen Striae medullares. Er nimmt den umgekehrten Weg an, als ich ihn eben beschrieben habe, und meint, daß die Striae den Weg zur Raphe nicht direkt antreten, sondern eine Strecke weit oral- bzw. spinalwärts verlaufen, bevor sie sich der Raphe zuwenden, um mit deren Zellen bzw. dem Brückengrau in Verbindung zu treten. Es ist natürlich einleuchtend, daß diese Fasern auch den umgekehrten Weg gehen könnten und von den nach vorn verschobenen Kernen des Corpus pontobulbare oder auch von den Brückenkernen selbst stammend, den Weg in das Kleinhirn finden. *Spiegel* sieht in diesem medianen Längsbündel eine Variation des medianen Striaverlaufes, während er im Klangstab von *Bergmann* eine Variation im lateralen Striaverlauf sieht, eine Annahme, die mir richtig erscheint.

Nur die Beziehungen zum Nucleus funiculi teretis werden von *Spiegel* meines Erachtens überwertet. Er findet, daß wir im Klangstab nur Fasern hätten, die, statt mit dem Restiforme das Kleinhirn zu erreichen, dieses ventral und lateral vom Bindearm tun, was jedenfalls nur für einzelne Bündel gilt. Die Striae medullares sind demnach nichts anderes als Verbindungen der vorgeschobenen Brückenkerne, als welche man ja die Kerne der Rautenleiste anzusehen hat, mit dem Kleinhirn, so daß sie also mit der Hörbahn konform

den Angaben *v. Monakows, Bechterews, Fuses, Spiegels, Ziehens* u. v. a. nichts zu tun haben, sondern einen Fasciculus rhomboideo-cerebellaris darstellen (von der Stria rhomboidalis zum Kleinhirn).

Dem Corpus trapezoides schließt sich, wie das besonders aus den Durchschneidungen desselben ersichtlich ist, noch ein System an, das bereits von den Kernen der oberen Olive stammt und die Mittellinie überschreitet. Es ist bekannt, daß *v. Monakow* in seinen Striae den Hauptteil der sekundären Cochlearisbahn gesehen hat. Umgekehrt haben *Flechsig* und *Bechterew* und die Mehrzahl der anderen angeführten Autoren im Corpus trapezoides die hauptsekundären Bahnen für den Cochlearis gesehen. Da man eine Beziehung des Corpus trapezoides zum Cochlearis nicht gut ablehnen konnte, so hat *Edinger* gemeint, man hätte in ihm nur jene Fasern, die nicht als centrale Hörleitung dienen, sondern welche die Hörreflexe vermitteln. Gegründet hat sich diese letztere Annahme *Edingers* vorwiegend auf die Befunde von *Held*, der eine Beziehung von aus der Olive stammenden Fasern zu einer ganzen Reihe von Gebilden der Brücke und der Medulla oblongata nachzuweisen versuchte; Beziehungen der Olive zum Abducenskern, welch letztere Fasern als Stiel der Olive bezeichnet wurden, Fasern zur Substantia reticularis, zum Facialis- und Trigeminuskern. Es hat sich aber durch einwandfreie experimentelle Untersuchungen zeigen lassen, daß sich diese an *Golgi*-Präparaten gewonnenen Erfahrungen experimentell nicht bestätigen. Besonders *Lewandowsky* widerspricht der *Kölliker-Held*schen Conception einer Verbindung der oberen Olive zum Abducenskern. Ebenso sind die Verbindungen zum Facialis- und zum Trigeminuskern nicht sichergestellt. Auch die Untersuchungen von *Tricomi-Alegra* und *Winkler*, obwohl gerade letzterer stärkere Verbindungen des Cochlearis mit den verschiedensten Partien annimmt, sprechen nicht sehr zu gunsten einer Verbindung der Olive zu den genannten Gebieten. Es ist dieser Umstand physiologisch von größter Bedeutung, da man annahm, in der Olive ein Centrum für direkte Vermittlung von Hörreflexen zu besitzen.

Wie schon erwähnt, bilden die Striae acusticae Monakowi das dorsale Mark der Olive, während lateral die Fasern der Olive selbst und die des Corpus trapezoides den Markmantel formieren. An dieser Stelle erfolgt nun eine Richtungsänderung der genannten Fasern derart, daß sie aus queren in die Sagittale umbiegen. Diese so umgebogenen Fasern formieren am Querschnitt bündelförmig angeordnete Fasergruppen, die sich zwischen den Olivenkernen, hauptsächlich aber lateral von diesen zwischen den Fasern des Corpus trapezoides mehr und mehr entwickeln. Das System der so gebildeten Fortsetzungen des Cochlearis wird als Lemniscus lateralis — laterale Schleife — bezeichnet. Um seine Zusammensetzung haben sich *v. Monakow, Held, Cajal, Kölliker* u. v. a. Verdienste erworben. Es geht jedoch nicht an, Fasern, die diesem System benachbart liegen, als laterale Schleife zu bezeichnen, ebensowenig, wie es angeht, querverlaufende Fasern, die in der Raphe kreuzen und dem Corpus trapezoides benachbart sind, diesem beizumischen. Wir haben ja im entwickelten Centralnervensystem keine so strenge Scheidung der

einzelnen Fasersysteme mehr wie z. B. in früheren Entwicklungsphasen oder wenn wir das System isoliert zur Degeneration bringen. Das gibt uns aber nicht das Recht, mehr zu sagen, als daß im oder am Gebiete der lateralen Schleife noch andere Systeme liegen. Als laterale Schleife ist nur zu bezeichnen, was direkte Fortsetzung des Hörnerven ist. Demzufolge setzt sie sich zunächst aus drei wesentlichen Teilen zusammen, u. zw. der Fortsetzung des Corpus trapezoides, der Fortsetzung der Olivenkerne und der Fortsetzung der dorsalen Striae *v. Monakows.* Das sind die Hauptelemente der lateralen Schleife bei deren Bildung, denen sich oraler schließlich noch die Fasern aus den Schleifenkernen beimischen. Alle anderen, besonders von *v. Monakow* im Schleifenareale gefundenen Faserzüge kann man sensu strictiori wohl nicht als Schleife ansprechen. Dahin gehören vor allem die Züge aus dem Trigeminus und dem roten Kern. Der Lemniscus lateralis stellt wie der Lemniscus medialis ein ganz bestimmtes, sekundär sensibles System dar, das in erster Linie der centralen Weiterleitung von Gehörseindrücken dient. Die Zusammensetzung dieses Systems ist heute wohl zweifellos dank der Untersuchungen von *v. Monakow, Cajal, Held, Kölliker, Flechsig, Bechterew, Ferrier-Turner, Lewandowsky, van Gehuchten, Tschermak, Winkler* u. v. a. Es scheint, als ob das dorsale Olivenmark, das die *Monakow*schen Striae enthält, sich medial, das Corpus trapezoides resp. dessen ventralster Abschnitt sich lateral in der Schleife befindet. Zu diesen genannten drei Teilen der Schleife, deren dorsalste fast ausnahmslos gekreuzt sind, während die Oliventeile homo- und kontralaterale Bündel enthalten, gesellt sich noch wie erwähnt als vierter der Anteil aus den lateralen Schleifenkernen, welcher Anteil größtenteils als Fortsetzung der ventralen und dorsalen, bisher ununterbrochenen Lemniscusabschnitte anzusehen ist. Direkte Hörfasern aus dem Cochlearis selbst fehlen im Schleifenareal, dagegen hat es den Anschein, als ob zu den zentripetalen sich auch zentrifugale Fasern gesellen (*v. Monakow, Held, Cajal*), doch sind diese beim Menschen sicherlich äußerst geringfügig. Diese Fasermasse der lateralen Schleife rückt in ihrem Verlauf an den lateralen Rand der Brücke, wo sie ein ungefähr dreieckiges Bündel formiert. Hier treten auch in ihm Ganglienzellen auf, die wir bereits als laterale Schleifenkerne kennen gelernt haben. *Ziehen* unterscheidet eine mediale und eine laterale ventrale Gruppe (Nucleus lateroventralis und medioventralis Lemnisci lateralis), welch ersterer allgemein als eigentlicher ventraler Schleifenkern bezeichnet wird, während der letztere wohl mit den von *Fuse* beschriebenen Kernen des Brückenrandes identisch ist. Man kann überhaupt gerade bei den Schleifenkernen unzählige Varianten wahrnehmen und findet neben den Hauptgruppen immer mitten in der Schleife eingesprengt einzelne kleine Zellhäufchen, so daß diesem Kern tatsächlich die Bezeichnung „der zerrissene Kern“ von *His* gebührt. Mit dem Ventraltreten des Bindearms rückt die laterale Schleife mehr und mehr dorsalwärts an dessen Außenseite. Wie *Valeton* gezeigt hat, lassen sich hier 2 Systeme erkennen. Ein grobfaseriges und ein aus feinen Fasern bestehendes, dorsoventral streichendes. Letzteres scheint, wie aus den Untersuchungen von *Ziehen* ersichtlich, kaum mit dem Schleifenkern in irgend einer Beziehung

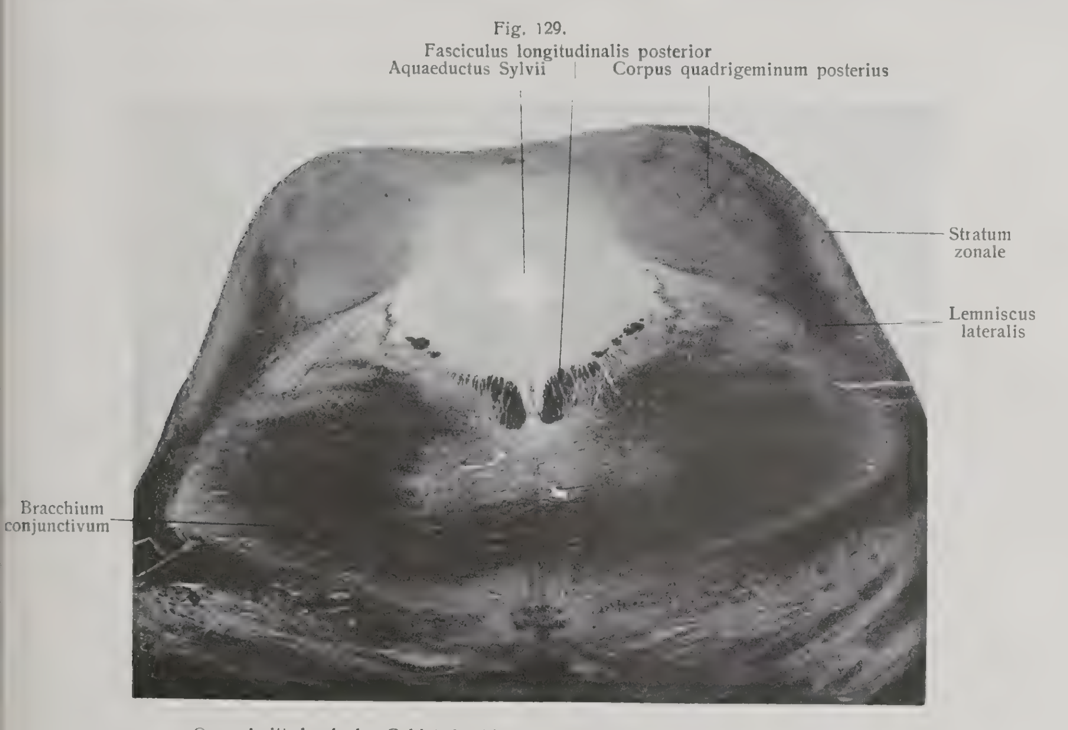
zu stehen, sondern vielleicht zu jenen das Mittelhirndach mit der Brücke verbindenden Zügen zu gehören, die *Münzer* und *Wiener* beschrieben haben. Ein Gleiches gilt auch für eine Reihe von grauen Massen, welche, von dem Schleifenkern abgesehen, die Schleife in dieser Gegend begleiten. Da ist zunächst ein relativ zellarmes Gebiet zwischen Schleife und Bindearm, von *Ziehen* als laterales Randgrau des Bindearms bezeichnet. Man kann in diesem Gebiet gelegentlich eine dichtere Zellanhäufung wahrnehmen, die schon *Kölliker* aufgefallen ist und von *Fuse* nach diesem Autor genannt, mit der lateralen Schleife in Beziehung gesetzt wird. Der Kern ist nicht absolut konstant. An der Außenseite des Lemniscus befindet sich auch eine sehr zellarme graue Masse, von *Ziehen* als Sagulum (Mantel) bezeichnet. Nach vorne zu verbreitert sich dieses Sagulum dorsal und wird von dem genannten Autor als Pedamentum saguli bezeichnet. *Jacobsohn* nimmt von all diesen Kernen keine Notiz. Die ventralen Gruppen der Sagulumzellen bezeichnet letzterer als Processus tegmentosus lateralis pontis, damit dokumentierend, daß sie zu den Brückenkernen gehören, während er die dorsal gelegenen Zellen als Nucleus formationis reticularis pontis bezeichnet, u. zw. mit vollem Recht, denn man kann tatsächlich Zellenbrücken sehen, welche von diesem Kern durch den Bindearm hindurch in die retikulierte Substanz führen. Man wird also diesen Zellmassen für die Hörleitung keine besondere Bedeutung beizumessen haben. Noch weiter oralwärts zieht sich die laterale Schleife wieder auf ein kleineres Areale zusammen und wie früher ventral, bildet sie nun dorsal eine dreieckige Fasermasse mit ventraler Spitze. Sie befindet sich dabei im Gebiete des Mittelhirns und wird von den Zellen des dorsalen oder oberen Schleifenkernes durchsetzt. In diesem Gebiet sieht man eine ganze Reihe von Fasern sich von den quergetroffenen Zügen entbündeln und durch die Bindearme hindurch medialwärts gelangen. Diese Systeme, sowohl von *Kölliker* als von *Held* beschrieben, erfuhren von *Probst* und *Valeton* besondere Beachtung. Auch *Lewandowsky*, *Winkler* und *Fuse* sowie *Spitzer* und *Karplus* haben ihnen ein besonderes Augenmerk geschenkt. Nach *Lewandowsky* handelt es sich um Fasern, welche, von dem dorsalen lateralen Schleifenkern ausgehend, nach Kreuzung der Mittellinie wahrscheinlich in den kontralateralen Vierhügel gelangen. Nach *Valeton* haben wir solche kreuzende Fasern auch im Velum medullare zu suchen, wo sie zwischen den kreuzenden Trochlearisfasern gelegen sind. Es scheinen auch Fasern hierher zu gehören, die zunächst medial ziehen, um dann im Frenulum veli oralwärts zu gelangen, wobei sie in kurzem schrägen Schnitte getroffen sind, um, vorn angekommen, auf die andere Seite hinüber zu gelangen. Ob außer den Decussationen auch noch Commissurenfasern hier vorhanden sind, welche die lateralen Schleifenkerne miteinander verbinden, oder die hintersten Abschnitte der Vierhügel, ist ungewiß. Deswegen sollte man den Ausdruck Commissura Probsti, den *Lewandowsky* geprägt hat, nicht anwenden.

Ob in diesen Fibrae perforantes des Bindearms Verbindungen zum hinteren Längsbündel, zum centralen Bodengrau sich finden, ob hier auch Fasern aus den *Kölliker*schen Kernen verlaufen, wie dies *Fuse* annimmt, ist zumindest

fraglich. Mit diesen Fibrae perforantes gelangen wir bereits in den Mittelhirnabschnitt der Hörbahnen. Er wird durch das Corpus quadrigeminum posterius repräsentiert (Fig. 129 u. 130).

Dieser mächtige Kern setzt sich aus einer Reihe von Ganglienzellen verschiedenster Form und Größe zusammen. Wir finden hier Zellen, die zu den kleinsten Elementen des Centralnervensystems gehören, neben solchen, die eine beträchtliche Größe erreichen. Die kleinen Zellen sind rundlich, spindelförmig, gelegentlich auch multipolar, kaum 5 μ im Durchmesser und wechseln mit solchen mittlerer Größe, die häufig den Pyramidentypus zeigen,

Fig. 129.

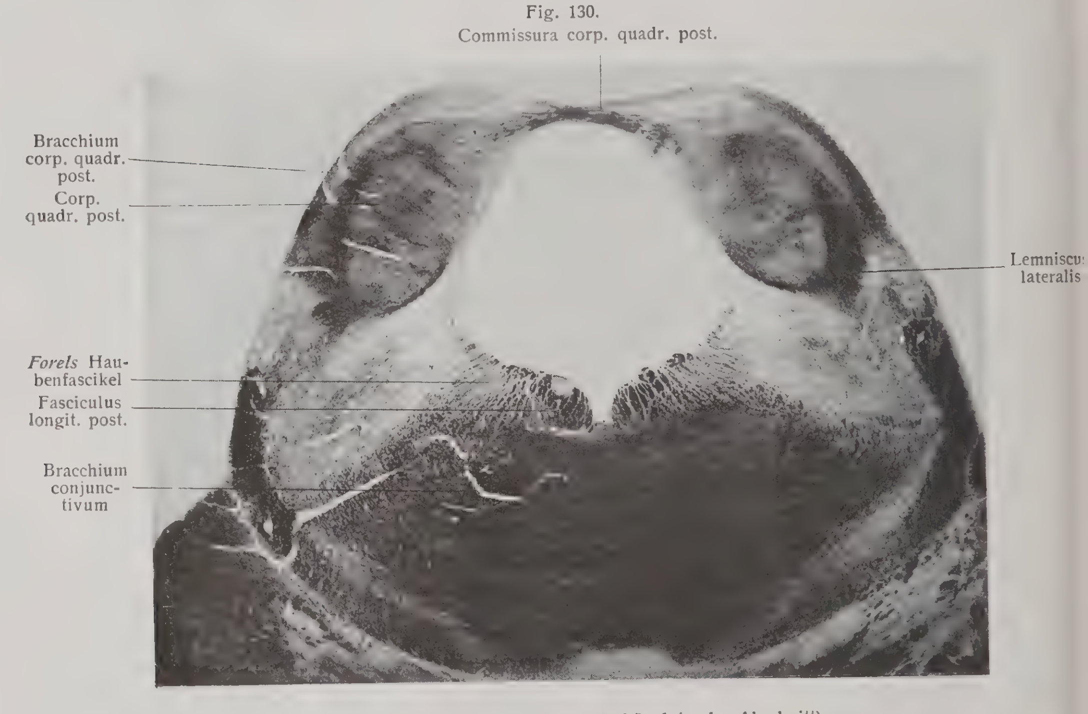


Querschnitt durch das Gebiet des hinteren Vierhügels vor der Mitte desselben.

wobei der Spitzenfortsatz eine relativ geringe Größe erlangt. Es finden sich ferner aber auch polygonale Zellen. Die letzteren sind meist größer als die erstbeschriebenen und haben bis 25 μ im Durchmesser. Am *Nissl*-Präparat ist das Tigroid dieser Zellen nicht sehr grobschollig. Eine bestimmte Lagerung derselben läßt sich nicht feststellen. Ihre Achsencylinder, die auch zahlreiche Kollateralen abgeben, lassen sich meist in ein System hinein verfolgen, das sich lateral am Vierhügel sammelt und als Arm des Vierhügels bezeichnet wird. Bezüglich der kleinen Zellen ist man sich über die Endigungen nicht im klaren. Durch die Untersuchungen *Cajals* ist gezeigt worden, daß neben dem Hauptkern des Vierhügels (Nucleus principalis corporis quadrigemini post. *Ziehen*) noch eine Reihe von Zellen vorhanden sind, die sich kappenartig dem Hauptkern aufsetzen. *Cajal* unterscheidet laterale Zellen und mediale. Beim Menschen sind sie sehr wenig entwickelt, mehr noch die medialen, und

lassen sich eigentlich von denen des Hauptkerns nur durch die Größe unterscheiden. In der Form sind sie einander völlig gleich. Vorwiegend sind es die kleineren und mittleren Elemente, die man hier findet. In diesen Zellen splittern sich nun die mit der Schleife in den Vierhügel gelangenden Fasern auf, u. zw. dergestalt, daß der Hauptkern kelchartig von den endigenden Fasern umfaßt wird, so daß am Querschnitt ein medialer und lateraler Markmantel entsteht (Lamina medullaris externa und interna *Ziehens*), von dem aus die Fasern fast horizontal in den Kern eindringen und ein dichtes Netz um die Zellen bilden. Meist versorgt eine Faser mehrere Zellen. Nach *van Gehuchten* sollen

Fig. 130.



Querschnitt durch den hinteren Vierhügel (oraler Abschnitt).

nun die Striae Monakowi direkt in das Vierhügelgebiet gelangen, während die anderen Fasern im oberen lateralen Schleifenkern unterbrochen werden. Nach *Tschermak* dagegen enden alle Fasern der lateralen Schleife teilweise im Corpus quadrigeminum, teilweise im lateralen Schleifenkern.

Das zweite System, das sich im Vierhügelmark bemerkbar macht, ist die sog. Commissur der hinteren Vierhügel. Sie liegt dorsal vom Hauptkern. Die Fasern kreuzen in der Mittellinie, wobei man ganz deutlich sehen kann, daß die dorsalst kreuzenden nach der Kreuzung ventralwärts streichen. Die Hauptmasse dieser gekreuzten Fasern legt sich lateral dem Hauptkern an und bildet quergetroffene Bündel des Arms des hinteren Vierhügels. Diese Kreuzung enthält, so wie wir es für die Fibrae perforantes bereits zu zeigen vermochten, offenbar aber auch direkte Schleifenfasern für die dorsalen Teile des gekreuzten Vierhügels. Man kann das an gut gelungenen *Weigert*-Präparaten

einwandfrei feststellen. Sicherlich aber finden sich hier auch Fasern, die aus Zellen des Vierhügels selbst stammen und nach der Kreuzung in der Mittellinie den Arm des Vierhügels erreichen. Ob schließlich daneben auch wirkliche Commissurenfasern sich finden, ist wahrscheinlich.

Es existiert aber auch noch ein drittes Fasersystem im Gebiete des hinteren Vierhügels, das in letzter Zeit von *Ziehen* besonders beschrieben wurde. Dieses System liegt ganz oberflächlich unter der gliösen Rindenschicht und bedingt, wie *Ziehen* hervorhebt, die makroskopisch weiße Farbe des Vierhügels. Es besteht aus kurzen Schrägschnitten, die in der Medianlinie am stärksten sind, lateral sich allmählich verlieren. *Ziehen* nennt das Ganze Zona, vielleicht besser Stratum zonale. Während diese schräg getroffenen Fasern sich dorsal finden, streicht lateral ein ziemlich deutlich von dem Vierhügelarm sich absetzendes, horizontal getroffenes System ventralwärts, das allerdings mehr in den vorderen Partien des Vierhügels deutlich kenntlich wird. Zwischen diesen Fasern liegen auch feine quergetroffene, die bis an die Schrägschnitte des Stratum zonale zu verfolgen sind. Sie setzen sich von den Armfasern, denen sie sich dorsal und lateral anschließen, deutlich ab. Dieses aus feineren Fasern, wie es *Valeton* beschrieben hat, zusammengesetzte System wird von *Ziehen* als Fasciculus marginalis corporis quadrigemini bezeichnet. Es macht mir sehr den Eindruck, als ob dieses letztgenannte System der längsgetroffenen Fasern zum hinteren Vierhügel selbst wenig Beziehung hat und nur aus oraleren Gebieten stammend, am Seitenrand des Vierhügels ventralwärts streicht. Es tritt dabei unverkennbar mit Zellen in Verbindung, die sich ventrolateral vom hinteren Vierhügel, lateral vom oberen Schleifenkern im sog. Corpus parabigeminum (lateral vom Lemniscus lateralis, Fig. 130) von *Bechterew* sammeln, das wiederum zum Pedamentum saguli Beziehungen besitzt.

Viel wesentlicher als dieses letztgenannte System interessiert die Frage, ob die laterale Schleife außer in den genannten Kernen noch eine Fortsetzung nach vorne besitzt oder nicht. Es wird eine doppelte angenommen. Die erste ist jene in den vorderen Vierhügel. *Held*, *Cajal*, *Kölliker*, *Obersteiner*, *Edinger*, *Mingazzini*, vor allem aber auch *Tschermak*, der sie experimentell nachwies, nehmen sie an. In der Tat kann man sehen, wie sich vom Vorderende des bereits im vorderen Vierhügelgebiete gelegenen Kernes des hinteren Vierhügels Fasern in dem ersteren ausbreiten. Wo sie beim Menschen enden, ob in der mittleren Markschicht, wie *Held* es annimmt, ist fraglich. Dieses System ist jedenfalls nicht von allen Untersuchern auch experimentell nicht nachgewiesen worden, und es ist nicht unmöglich, daß es sich nicht um ein eigenes System, sondern nur um Kollateralen, die nach vorne gelangen, handelt. Dagegen scheint es, als ob eine Fortsetzung in den Sehhügel, gleichfalls von *Tschermak* behauptet, nicht nachzuweisen ist. Auch die von *Held* angenommene direkte akustische Rindenbahn, Fasern, die ohne Unterbrechung durch die Schleife zur Rinde ziehen, wird heute allgemein negiert. Dagegen ist ein Punkt noch strittig: ob Schleifenfasern sich direkt ins Zwischenhirn, aber nicht in den Thalamus opticus, sondern in das Corpus geniculatum mediale

fortsetzen. Die experimentellen Untersuchungen widersprechen einander hier, während die mit der Silberimprägnationsmethode gewonnenen eine solche Verbindung als sichergestellt annehmen. *Cajal* sieht in dieser direkten Verbindung eigentlich die Haupthörbahn, während die Verbindung zu den anderen Centren eigentlich nichts anderes ist als eine Zwischenstation für die Übermittlung von Hörreflexen. *Ferrier* und *Turner* haben, ebenso wie *Tschermak*, experimentell Schleifenfasern in das Geniculatum gelangen sehen. *Lewandowsky, van Gehuchten, Winkler* zeichnen solche Fasern nicht. Wir sehen demnach, wie vorsichtig man bei der Verwertung der Resultate sein muß, wenn so gewiegte Untersucher zu ganz divergenten Ergebnissen gelangen.

Demzufolge werden wir im Arm des hinteren Vierhügels vornehmlich zwei Systeme erwarten können. Das eine, welches das wesentlichere ist, ist die Fortsetzung der lateralen Schleife, sei es direkt oder nach Unterbrechung in den Schleifenkernen. Das andere sind Fasern, welche aus dem hinteren Vierhügel derselben und der Gegenseite stammen, während homolaterale Fasern im ersten System relativ gering an der Zahl sein dürften. Damit ist allerdings das System des Armes des hinteren Vierhügels nicht erschöpft. Denn wir haben in ihm sicherlich auch Fasern zu suchen, die aus der Hirnrinde in die Vierhügel selbst einstrahlen, u. zw. vielleicht sowohl in den hinteren als in den vorderen. Es durchsetzt diese Bahn das Corpus geniculatum mediale. Sie wurde schon von *Zacher* bei einer Erweichung des Temporallappens gezeigt und so gedeutet. Von anderen Autoren sind es vorwiegend *v. Monakow* und jüngst *Niessl v. Mayendorf,* welche die Existenz einer solchen Verbindung vertreten.

Als Zwischenhirnganglion der Hörbahn ist einzig und allein das G a n g l i o n g e n i c u l a t u m m e d i a l e (Fig. 131) anzusehen. Denn alles, was sonst bisher als Fortsetzung sensibler Hörbahnen in diesem Gebiete beschrieben wurde, erwies sich als nicht stichhältig. Das Ganglion geniculatum mediale tritt, wie bereits erwähnt, lateral vom vorderen Vierhügel in Erscheinung. Es stellt einen eirunden Körper dar, der ungemein zellreich ist. Es sind wieder vornehmlich die Untersuchungen von *Ramon y Cajal,* die uns den feineren Aufbau dieses Ganglions kennen gelehrt haben. Wenn er auch nur eine Darstellung der diesbezüglichen Verhältnisse bei Säugern gegeben hat, kann man doch bei genauem Studium beim Menschen die gleichen Verhältnisse wie bei den anderen Säugern wahrnehmen. Ich muß das gegenüber *Malone* und wohl auch *v. Monakow* behaupten, deren ersterer nur eine Zweiteilung des Ganglions anerkennt in einen Nucleus dorsalis und Nucleus ventralis. Im letzteren sind die Zellen dicht und größer, im ersteren locker gefügt. *v. Monakow* meint, daß die Zerklüftung des Graues durch die einstrahlenden Fasern bedingt ist. Demgegenüber kann ich in meinen Fällen folgendes zeigen. Das Ganglion besitzt eine dorsale und eine ventrale Abteilung, die durch eine laterale Delle voneinander auch makroskopisch getrennt werden. Auf diese Delle hat *Niessl v. Mayendorf* (Incisura lateralis) aufmerksam gemacht. Die dorsale Abteilung — *Cajals* Lobus dorsalis — enthält die Zellen wesentlich lockerer gestellt als ventral. Doch tritt dieses Verhalten in den caudalen Ebenen weniger hervor als in der Mitte und oral. Auch kann man hier deutlich

sehen, daß die den Randfasern anliegenden Zellen quergestellt, mehr spindelig sind, während die tiefer gelegenen in Gruppen von 2—3 zusammen gelegen, meist polygonale, mitunter sogar rechteckige Form aufweisen. Die Glia ist mäßig reichlich. Die Zellen sind zum Teil pigmenthältig. Im ventralen Abschnitt, dem Lobus inferior *Cajals,* kann man deutlich eine dichtere Randschichte von einer wohl auch ziemlich dichten, aber doch deutlich von ersterer differenzierten Innenschichte abscheiden, die tatsächlich eine ovoide Form besitzt, so daß wir also hier wie im Oberlappen 2 Schichten besitzen, eine Rand- und eine Innenschicht. Die Zellen sind analog wie die des Oberlappens, nur finden sich hier

Fig. 131.

Bracchium corporis quadrigemini anterioris
Corpus geniculatum mediale
Nucleus Darkschewitsch
orpus iculatum aterale
N. ruber
Tractus opticus

Querschnitt durch den vorderen Vierhügel mit Corpus geniculatum mediale und laterale.

auch zahlreiche kleine Elemente. *F. W. P. Müller* erkennt neben Ovoidkern und zellarmem Gebiet einen gefäßreichen, großzelligen, mediodorsalen und einen dreieckigen, ebenso großzelligen, medioventralen Kern an. Die Zugehörigkeit des erstgenannten Kerns zum Geniculatum erscheint mir fraglich. An *Golgi*-Präparaten zeigte sich ein besonders mächtiges Dendritennetz an den großen Zellen, weniger an den kleineren, deren Bedeutung als Schaltzellen von *v. Monakow* behauptet, von *Cajal* widersprochen wurde. Man kann gelegentlich im Geniculatum oder um dasselbe herum eine Reihe akzessorischer Kerne sehen. So habe ich selbst einen beschrieben, der ganz analog gebaut ist wie das Geniculatum selbst, weshalb ich ihn Corpus geniculatum mediale accessorium nannte. Vielleicht ist er identisch mit dem von *Lewandowsky* beschriebenen Nucleus parageniculatus oder dem

von *Münzer* und *Wiener* erwähnten Nucleus suprageniculatus. Es ist richtig, wie *Malone* schreibt, daß Zellen des Geniculatum mediale mitunter das Areal des Kniehöckers nach außen zu überschreiten und sich mit den Zellen des Geniculatum laterale mischen. Sie bilden dann eine Area intergeniculata. An alle diese Zellmassen treten nun die Fasern des Bracchium corporis quadrigemini posterioris, u. zw. so, daß man die ventralen Fasern, die sicherlich die meisten Elemente der lateralen Schleife enthalten, in das ventrale Kerngebiet einstrahlen sieht, während dorsal vorwiegend feinere Fasern aus dem Vierhügel selbst in das Ganglion gelangen, wobei es selbstverständlich ist, daß wohl auch Vierhügelfasern in dem ventralen Abschnitt enden.

Außer diesen dem Cochlearisgebiet angehörigen Fasern scheinen jedoch auch Fasern des optischen Systems im Geniculatum zu enden, d. h. eines Systems, das mit dem Opticus ventralwärts gelangt, um dorsal von ihm die Seite zu kreuzen. Es ist das die sog. *Gudden*sche Commissur. Es läßt sich auch heute nicht, trotz vieler darauf gerichteter Untersuchungen, bezüglich dieses Systems etwas absolut Sicheres aussagen. Nach *Ramon y Cajal* gehen Fasern der oberflächlichen Schichte des Lobus superior des Geniculatum lateralwärts und legen sich dabei dem Arm des vorderen Vierhügels an. Man kann das deutlich an Markscheidenpräparaten von Kindern sehen, so daß die dorsale Markkapsel des Geniculatum sich eigentlich aus solchen Fasern zusammensetzt. Die zuleitenden Fasern dieser Zellen sind fraglich. Sicher stammt ein Teil von dem hinteren Vierhügel. Aber es macht auch den Eindruck, als ob Teile aus dem vorderen Vierhügel stammen und auf dem Wege des Arms des vorderen Vierhügels das Geniculatum mediale erreichen. Es darf dies nicht wundernehmen, da sich ja auch laterale Schleifenfasern bis in den vorderen Vierhügel fortsetzen, da sich ferner der hintere Vierhügelkern bis unter das Dach des vorderen Vierhügels schiebt, so daß Fasern von ihm den genannten Weg benützen müssen, um das Geniculatum zu erreichen.

Wir hätten also nicht notwendig, eine eigene Beziehung des vorderen Vierhügels zum Geniculatum mediale anzunehmen, sondern auch diese Fasern könnten dem Cochlearissystem angehören. Die *Gudden*sche Commissur, von *Edinger* als Decussatio supraoptica ventralis bezeichnet, läßt *Edinger* aus den caudalsten Abschnitten des Mittelhirndaches, also vorderen Vierhügels und dem Geniculatum mediale sich entwickeln, von da schräg nach vorn unten an die Basis des Gehirns ziehen, beim Menschen also mit dem Tractus opticus, und sich über diesem kreuzen, um auf der Gegenseite offenbar wiederum in die analogen Gebiete einzutreten. Wir hätten also hier eine veritable Commissur (Commissura transversa), welche die beiden Geniculata (vielleicht auch Vierhügel) miteinander in Verbindung setzt. Außerdem finden sich jedoch in dem Geniculatum noch durchziehende Fasern, auch jüngst wieder von *Niessl v. Mayendorf* beschrieben, jene corticoquadrigeminale Bahn, die ja schon von *Zacher* dargestellt wurde. Es sind das vorwiegend feine Fasern, die gerade zwischen dorsaler und ventraler Abteilung des Geniculatum gegen den Vierhügel strahlen, um sich sowohl im hinteren als vorderen Vierhügel zu entbündeln. Ferner dürften wir auch Fasern aus dem Geniculatum zum Vierhügel

selbst, und sei es auch nur als Kollateralen, anerkennen müssen. Ob eine Verbindung des Geniculatum zum Thalamus besteht, u. zw. zum ventralen Thalamuskern, etwa in Form von Kollateralen, wie *R. A. Pfeifer* und *Niessl v. Mayendorf* es annehmen, wäre noch zu erweisen. Der letztgenannte Autor zeigt, daß sich von der Spitze des Geniculatum bei verticotransversaler Schnittführung Fasern entbündeln, die gegen den ventralen Kern des Thalamus strahlen. Sie liegen meines Erachtens in der sich eben entwickelnden Lamina medullaris thalami und sind infolgedessen, da es sich nur um *Weigert*-Präparate handelt, nicht mit Sicherheit als Abkömmlinge des Geniculatum festzustellen.

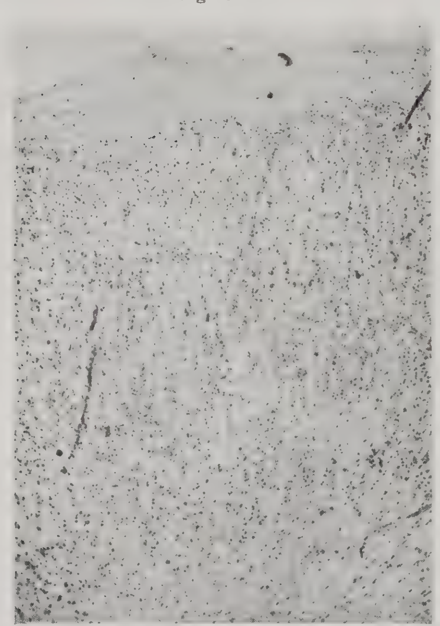
Aus dem Geniculatum entbündelt sich schließlich lateral ein System, das die Verbindung des Zwischenhirns mit dem Cortex darstellt – die Radiatio acustica.

Das Rindengebiet des Nervus octavus fällt, wie im makroskopischen Teile bereits erwähnt, nur in einen kleinen Abschnitt des Temporallappens, d. i. das Gebiet der großen Querwindungen von *Heschl*, vielleicht, was aber noch nicht feststeht, auch in das angrenzende Gebiet der anderen *Heschl*schen Windungen und der ersten Temporalwindung. Wenn man den Sechs-Schichten-Rindenbau nach *Brodmann* gelten läßt und versucht, die Differenz im Aufbau der einzelnen Teile des Schläfelappens festzustellen, so zeigen sich sehr erhebliche Unterschiede sowohl in der Schichtbildung als auch in der Schichtgröße und schließlich auch in der Zusammensetzung der Schichten in den einzelnen genannten Gebieten. Wenn wir von der großen Querwindung ausgehen und einen Schnitt ungefähr in der Mitte derselben betrachten (*Nissl*-Färbung) (Fig. 132 u. 134), so zeigt sich, daß die Lamina zonalis (molekulare, plexiforme Schicht) nur etwa 0·2 *mm* breit ist, während sie *Campbell* mit 0·29 *mm* angibt. *Rosenberg* findet bei der zweiten *Heschl*schen Windung rechts nur 0·12 *mm* Breite. Man kann deutlich in ihr einzelne, aber sehr spärliche Ganglienzellen wahrnehmen. Konform *Cajal* kann man besonders in den tieferen Lagen spindelförmige Elemente feststellen, aber auch horizontale und polygonale. Die zweite Schichte, die Lamina granularis externa, entsprechend der Schicht der kleinen Pyramidenzellen, erscheint auffallend breit und ungemein zellreich. Sie hat nicht, wie *Campbell* meint, 0·2 *mm*, sondern fast 0·3 *mm* im Umfang, ist also wesentlich breiter als die entsprechende Schichte der zweiten Windung, die nach *Rosenberg* auch nur 0·12 *mm* umfaßt. Sie läßt sich sehr schwer von der daruntergelegenen Schichte der mittelgroßen Pyramiden trennen. Mitunter hat es sogar den Anschein, als ob an der Stelle des Übergangs von den kleinen zu den mittelgroßen Pyramiden sich Körnerlagen einschieben würden. Die kleinen Pyramidenzellen sind tatsächlich hier nicht sehr deutlich, sondern es sind mehr dreieckige Zellen, auch polygonale und spindelförmige. Diese letzteren Zellen sind offenbar Zellen mit kurzen Achsencylindern, wie *Cajal* meint. Die dritte Schicht, die Lamina pyramidalis, Schichte der mittelgroßen Pyramiden, zeigt, wie gesagt, nicht überall scharfe Absetzung von der zweiten, nur stellenweise, wo sich die Granula einschieben. Sie ist ungefähr 0·4 *mm* breit. Die Schicht ist nicht so zelldicht wie die vorigen und enthält außer den Pyramidenzellen gleichfalls zahlreiche andere Elemente, welche zum Teil

wiederum nach *Cajal* Zellen mit kurzen Achsencylindern darstellen, zum Teil Spindel- und Sternzellen. Besonders charakteristisch für dieses Gebiet ist jedoch das Auftreten von Riesenpyramiden, die von *Cajal* als selbständige Schicht aufgefaßt wird, in Wirklichkeit aber wohl von der Schicht der mittelgroßen Pyramiden nicht zu trennen ist. Sie liegen meist in mehreren Exemplaren in einem Querschnitt zusammen, senken sich auch gelegentlich schon in die nächste Schichte ein und haben alle Charaktere der großen Pyramidenzellen. Ihre *Nissl*-Struktur ist besonders signifikant, wie schon *Campbell* hervorhebt, indem sie ein ziemlich grobes Tigroid erkennen lassen. Es folgt dann die Lamina granularis interna als vierte Schicht, *Cajal*s fünfte Schichte der Körner oder kleinen Zellen. Sie ist von einer besonderen Ausdehnung und zeigt in ihren Zellen eine streifige Anordnung. Diese Schichte hat mindestens 0·3 *mm* Umfang, enthält außer Körnern und auffallend kleinen Zellen, die kaum die Größe eines weißen Blutkörperchens haben, auch einzelne kleine Pyramidenzellen. Und schließlich folgt als fünfte Schicht die Lamina ganglionaris, von *Cajal* als Schichte der tiefen mittelgroßen Pyramiden bezeichnet. Sie ist nicht einmal angedeutet vorhanden, was *Rosenberg* auch für die hintere *Heschl*sche Windung findet, und läßt sich jedenfalls nicht von der darunter befindlichen Lamina multiformis, *Cajals* Spindelzellenschicht, trennen. Diese ist auffallend breit, über 1 *mm*, und zeigt neben Elementen von typischem Pyramidencharakter spindelige Zellen, dreieckige und sternförmige Zellen. Charakteristisch für diese Rindenpartie ist demnach der auffallende Reichtum der granulären Schichten an Zellen sowie das Auftreten von Riesenpyramidenzellen bereits in der dritten Schichte außerhalb der inneren Körner. *Cajal* hat für die Hörrinde einen Typus von Spezialzellen beschrieben, die sich in allen Schichten mit Ausnahme der molekularen finden sollen. Der Umstand, daß sie sich eigentlich in den tiefsten Schichten am häufigsten finden, daß sie in der fünften *Cajals* oder in der inneren granulären seltener sind, spricht eigentlich gegen ihre specifisch akustische Funktion. Spindelförmig oder dreieckig mit starken horizontalen Ästen lassen sie am *Nissl*-Präparat ein blasses Plasma und einen relativ langen Achsencylinder sehen, dessen Ende nicht deutlich darstellbar war, so daß man über die Beziehungen dieser Zellen nicht viel aussagen kann.



Fig. 132.



Schichtenanordnung im Gyrus temporalis magnus (I. *Heschl*sche Windung, Kuppe und hinterer Abhang).

Wenn ich eine Differenz zwischen dem Gyrus transverus primus und secundus hervorheben soll, so betrifft sie höchstens den Zellreichtum, der in

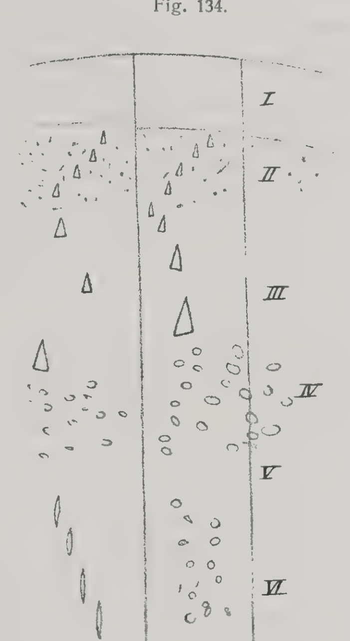
der zweiten Querwindung etwas geringer erscheint. Weit beträchtlicher ist die Abnahme der Zellmenge im Gyrus temporalis primus (Fig. 133 u. 134). Man kann die Schichten sonst in gleicher Weise finden. Das wird ja auch von *Campbell* besonders betont. Es erscheint mir aber noch ein Weiteres hervorhebenswert, u. zw. ist die äußere granuläre Schicht etwas schmäler, die Riesenpyramiden sind seltener, doch kann ich die Differenz, die *Campbell* in der Innenstruktur dieser letzteren betont, nicht konstatieren. Der genannte Autor meint, daß die Granula des Pyramidenkörpers in der Temporalrinde gegenüber den transversen Windungen zarter sind. Auch sind die Riesenpyramiden nicht so reichlich. Ferner muß

Fig. 133.



Schichtenanordnung im Gyrus temporalis primus. Laterale Fläche.

Fig. 134.



Schema der Schichtenanordnung von Fig. 132 rechts und 133 links.

man entschieden eine geringere Entwicklung der Körnerschicht und das stärkere Hervortreten kleiner Pyramiden in der sechsten Schichte betonen.

Die Differenzen sind so in die Augen fallend, daß man die 3 Rindengebiete deutlich voneinander unterscheiden kann. Es hat mich nun interessiert, in welcher Weise die Struktur der polaren Windungen gegenüber jener der genannten Schläfenwindungen differenziert. Es zeigt sich, daß sie diesen gleich gebaut sind, nur daß bei ersteren die Molekularschichte viel größer ist als bei den temporalen Windungen, die äußere Granulaschichte ein ganz verschiedenes Verhalten zeigt, indem sie stellenweise sehr schmächtig, stellenweise fast subiculären Charakter bekommt, d. h. die Zellen in Haufen angeordnet erscheinen. Die größte Extension haben die mittleren Pyramiden, die gegen die Tiefe zu eine beträchtliche Größe erreichen, ohne jedoch ausgesprochene Riesenzellen erkennen zu lassen. Sehr gut entwickelt ist die streifenförmige innere granuläre Schicht, worauf dann wiederum eine Schichte

von Pyramiden folgt, die sich deutlich von einer daruntergelegenen sechsten Schicht absetzt. Auch diese letztere enthält Pyramiden in Haufenform, dreieckige und spindelförmige Zellen. Zwischen den zwei letzten Schichten, die, wie gesagt, stellenweise deutlich getrennt sind, liegen Granula.

Wir haben also im Gebiete der Hörrinde, wenn man die erste Temporalwindung und die an sie angeschlossenen opercularen Abschnitte des Schläfelappens so bezeichnen will, vier deutlich voneinander zu differenzierende cytoarchitektonische Rindentypen. Auch in der Faserung zeigen sich gewisse Unterschiede. Überall sind Tangentialfasern vorhanden, ohne daß eine besonders mächtige Entwicklung derselben in die Augen fiele. Das superradiäre Flechtwerk zeigt in den verschiedenen Teilen verschiedene Ausbildung. Die erste Transversalwindung läßt fast einen äußeren Streifen solcher Fasern erkennen (Streifen von *Käs*). Er fehlt aber bereits in der ersten Temporalwindung und in den polaren Windungen. Der *Baillarger*sche Streifen ist im Gyrus transversus primus mächtig entwickelt, weniger in den benachbarten Teilen des Gyrus transversus secundus und der ersten Temporalwindung. Das auffälligste ist das in der inneren Granularschicht hervortretende interradiäre Flechtwerk, gebildet durch eine Reihe schräg und quer ziehender Fasern, von denen nach *Campbell* einige besonders dicke hervortreten. Man kann sehen, daß äußerst dicke Fasern als Radiärfasern aus dem Mark auftauchen und sich, in der Rinde angekommen, aus der vertikalen in die schräge oder horizontale Richtung umlegen. Die Radiärfasern sind in der Temporalwindung relativ wenig gut entwickelt und bestehen aus mitteldicken und dünnen Fasern. Der Zusammenhang der Zellen ist etwa folgender. Man muß annehmen, daß die Hörfasern sich an bestimmte Zellen (Spezialzellen?) begeben, daß von diesen Zellen Fasern vertikal nach aufwärts steigen, sich in die verschiedenen Schichten der Rinde begeben; in den bestimmten Schichten angekommen, sich horizontal wenden und an die verschiedenen Spitzenfortsätze der Pyramiden herantreten. Daß selbstverständlich dieser Mechanismus einer Reizübertragung nicht der einzige ist, läßt sich bei der Vielheit und Verschiedenheit der in der Rinde befindlichen Ganglienzellen verstehen.

Was nun die Ausdehnung der genannten Schichten anlangt, so können wir uns auf die Untersuchungen von *Brodmann* und jene von *Campbell* stützen. Letzterer hat drei Typen des Rindenbaues im Schläfelappen unterschieden, ungefähr die drei Typen, wie ich sie für den Gyrus transversus, für die erste Temporalwindung und für die polaren Windungen anführte. Den ersteren Typus findet er in einem Gebiete, das den *Heschel*schen Windungen entspricht, der zweite Typus gehört ungefähr dem mittleren Drittel der ersten Temporalwindung an und geht etwas über diesen hinaus, der dritte Typus gehört dem übrigen Temporallappen an. In dem Gebiete der engeren Hörsphäre unterscheidet *Brodmann* 4 verschiedene Rindenareale und man muß bei sorgfältiger Durchmusterung zugeben, daß *Brodmanns* Einteilung für dieses Gebiet richtig ist. Er unterscheidet als Feld 52 eine Area parainsularis als Übergang zur Inselrinde, ein Feld 41, entsprechend ungefähr der ersten Querwindung, die Area temporalis transversa interna.

Sein Feld 42 entspricht zum Teil der zweiten *Heschl*schen Windung, zum Teil aber dem Übergangsgebiet dieser auf die erste Temporalwindung. Hier muß man auf die verschiedenen individuellen Varianten bei der Ausbildung der *Heschl*schen Windungen aufmerksam machen, welche die verschiedene Ausdehnung der genannten Areale begreiflich erscheinen lassen. Ferner ist hier noch die Area temporalis superior zu erwähnen, ungefähr dem Gebiete der hinteren zwei Drittel der oberen Schläfewindung entsprechend. Das Gebiet des Gebräme bezeichnet er als Area temporo-polaris.

Jedenfalls ist eines sicher, daß, wenn man die besondere Häufung der granulären Zellen in der Rinde als charakteristisch für die Sinnescentren bezeichnet, dann tatsächlich die erste *Heschl*sche Querwindung, wie *Flechsig* es zuerst betont hat, das Einstrahlungsgebiet für die Hörstrahlung ist. Die Untersuchungen an Taubstummengehirnen, die ein größeres Areal zeigen, können kaum herangezogen werden, weil infolge der Inaktivitätsatrophie, wie *Henschen* richtig bemerkt, nicht nur die specifische Hörrinde, sondern auch Gebiete, die assoziativ innig mit ihr verknüpft sind, geschädigt werden. In der Tat haben sich die hervorragendsten Vertreter der Studien über dieses Gebiet, wie *v. Monakow* und *Henschen*, der *Flechsig*schen Auffassung ziemlich angeschlossen.

In dieses Gebiet hinein strahlt nun die Radiatio acustica. Es ist eigentlich schwer zu verstehen, warum die Studien darüber solchen Schwierigkeiten begegnet haben. Denn nimmt man einen Querschnitt durch das ganze Gehirn, etwa entsprechend dem Frontalschnitt 5 aus meinem Atlas, so sieht man die natürliche gegenseitige Lage der beiden Geniculata zueinander, zur inneren Kapsel und zur Hörrinde. Man wird es dann begreiflich finden, daß die Faserung aus dem Geniculatum mediale im retro-lenticularen Abschnitt der inneren Kapsel zunächst dorsal am Geniculatum laterale vorbeistreichen muß, von diesem nur durch einen zarten Saum von Eigenfasern dieses Ganglions getrennt. Sie macht dabei einen kleinen Weg nach aufwärts mit dorsaler Konvexität, um jenseits des Geniculatum laterale wieder ventralwärts zu ziehen, eingebuchtet durch einige vorgeschobene Inseln grauer Substanz des Putamens des Linsenkerns. Aus dieser Area sublenticularis streicht das System wieder dorso-lateralwärts, um neuerdings dort, wo es den Sulcus circularis insulae ventral umgreift, durch diesen eingebuchtet zu werden, worauf es dann senkrecht gegen die *Heschl*sche Windung einstrahlt. Dieser Weg, schon von *Zacher* beschrieben, von *Flechsig* myelogenetisch gezeigt, wurde beim Menschen, besonders von *Quensel, Probst, Wenderowic, Niessl v. Mayendorf*, zuletzt von *R. A. Pfeiffer*, genauer dargestellt. Letzterem ist die schöne Beobachtung von *Neurath* entgangen, dessen Präparate mir vorliegen und die Richtigkeit des genannten Weges erweisen. *Pfeiffer* hat versucht, die Hörstrahlung analog einem Plattenmodell zu rekonstruieren, und gefunden, daß diese, mit einem dünnen Stiel beginnend, sich löffelförmig verbreitert in der Area sublenticularis um den Linsenkern schlingt, dann von der vorderen Commissur und den Inselfurchen eingebuchtet wird, um schließlich in die Markleiste der *Heschl*schen Windung einzustrahlen. Es ist klar, daß die Hör-

strahlung zwischen Sehstrahlung und Taststrahlung eingeschaltet liegt. Ob, wie *Pfeiffer* meint, eine Stieldrehung des Geniculatumstiels in der inneren Kapsel vorkommt, wäre noch zu erweisen. Er zeigt auch, daß die Hörstrahlung nicht in der Markleiste der Querwindung verlauft, bis auf einen ganz kleinen medialen Abschnitt, sondern daß sie von vorn und unten in die Querwindung einstrahlt, in ihr gleichsam am Querschnitt das Bild einer Jakobinermütze erzeugend. Es hat aber den Anschein, als ob — wenigstens sprechen die Befunde der vorhin angeführten Autoren dafür — mehr als die *Heschl*sche Querwindung Fasern aus der Hörstrahlung erhielten. Bei *Wenderowic* ist es auch die erste Temporalwindung, während bei der *Heschl*schen Windung nur ein medialer Abschnitt getroffen ist. *Probst* läßt die ganze *Heschl*sche Querwindung von Hörstrahlung erfüllt werden. *Quensels* Befunde sprechen auch für eine Mitbeteiligung der Nachbarpartien der Querwindung. *Löwenstein* findet in seinen Fällen, wobei allerdings auch der hintere Thalamuskern von *v. Monakow* zerstört war, daß die Stabkranzfaserung aus dem Corpus geniculatum auch von den frontalen Partien der zweiten und dritten Temporalwindung, wenn auch sehr mäßig, abhängt. Wie man sieht, lassen die pathologisch-anatomischen Befunde noch keine einheitliche Deutung zu, doch ist unter allen Umständen die Hauptendstätte im Gyrus temporalis magnus zu sehen.

Wie bereits erwähnt, haben wir jedoch auch außer dem Stabkranz des Geniculatums Fasern aus dem Temporallappen zum Vierhügel. Ich habe den Fall *Neuraths* auf dieses System besonders durchgesehen, und da er eine Asymmetrie bietet, indem die eine Seite stärker betroffen ist als die andere, so ließ sich zeigen, daß jene im vorderen Vierhügel erwähnten feinen Fasern, die vom Stratum zonale — der Zona *Ziehens* — sich gegen den Arm des Vierhügels hin erstrecken und diesen dorsolateral flankieren, erstens deutlich vom Arm getrennt sind, wie man das häufig bei atrophischen Prozessen findet, und daß sie zweitens deutlich auf einer Seite atrophisch sind, entsprechend einer vorhandenen Hirnrindenatrophie. Wir müssen also in ihnen Rindenabkömmlinge sehen, möglicherweise die Fasern der Rindenvierhügelbahn, wie sie *Niessl v. Mayendorf* jüngst wieder postuliert hat.

Als weitere Systeme kommen dann in der Hörrinde die assoziativen und die Balkenfasern in Frage. Bezüglich der ersteren hat man zwei seit langem bekannte Bahnen mit dem Schläfelappen im allgemeinen in Beziehung gesetzt. Das ist der Fasciculus uncinatus, ein zwischen Stirn und Schläfepol vorn sich ausbreitendes System, und der Fasciculus arcuatus, ein sagittales frontotemporales (occipitales?) Bündel. Es ist entschieden ein Verdienst von *Niessl v. Mayendorf*, in die verworrene Menge von Anschauungen über die assoziativen Systeme ein wenig Ordnung gebracht zu haben. Er meint dabei, daß wir eigentlich nur kurze assoziative Bahnen hätten, die wie die girlandenförmigen Fasern *Arnolds* benachbarte Windungen miteinander verknüpfen. Wenn wir längere Assoziationsfasern finden, so käme das nur daher, daß sich zwischen die verbundenen Urwindungen eine Reihe sekundärer Windungen zwischengeschaltet hätten, wodurch dann das System in die Länge gezerrt

erscheint. Für das in Rede stehende Gebiet sind wiederum drei assoziative Fasermassen zu erwähnen. Ein System, welches im Dache der Sylvischen Furche orocaudal streicht und am Ende dieser sowohl vorn als hinten fast vertikal umbiegt, also bis zu einem gewissen Grade mit dem Fasciculus arcuatus zusammenfällt; es ist dies der Fasciculus fissurae Sylvii, das Bogenbündel der Sylvischen Spalte. Es wäre also eine Verbindung des Schläfelappens mit dem Stirnhirn, soweit diese Teile um die Sylvische Spalte gelegen sind. Zu dieser sagittalen Faserung kommt dann eine mehr senkrecht daraufstehende — der Fasciculus centralis obliquus — ein temporo-operculares Assoziationsbündel, das von ventrocaudal nach dorsooral streicht. Es ist sicherlich ein Abschnitt dessen, was man früher als Fasciculus uncinatus bezeichnet hat. Und schließlich ist ein drittes System, welches von der *Heschl*schen Querwindung zum Operculum des Stirnhirns zieht. Es entspringt aus dem Markkern beider Querwindungen sowie dem angrenzenden Teile der ersten Temporalwindung und gerät durch die äußere Kapsel zum Operculum.

Es ist selbstverständlich, daß wir auch Verbindungen von der *Heschl*schen Querwindung zu den benachbarten Inselwindungen haben und daß, falls mehrere *Heschl*sche Windungen vorhanden sind, diese gleichfalls durch Bogenfasern miteinander verbunden sind, also ein temporo-insulares und ein intertemporales Assoziationssystem.

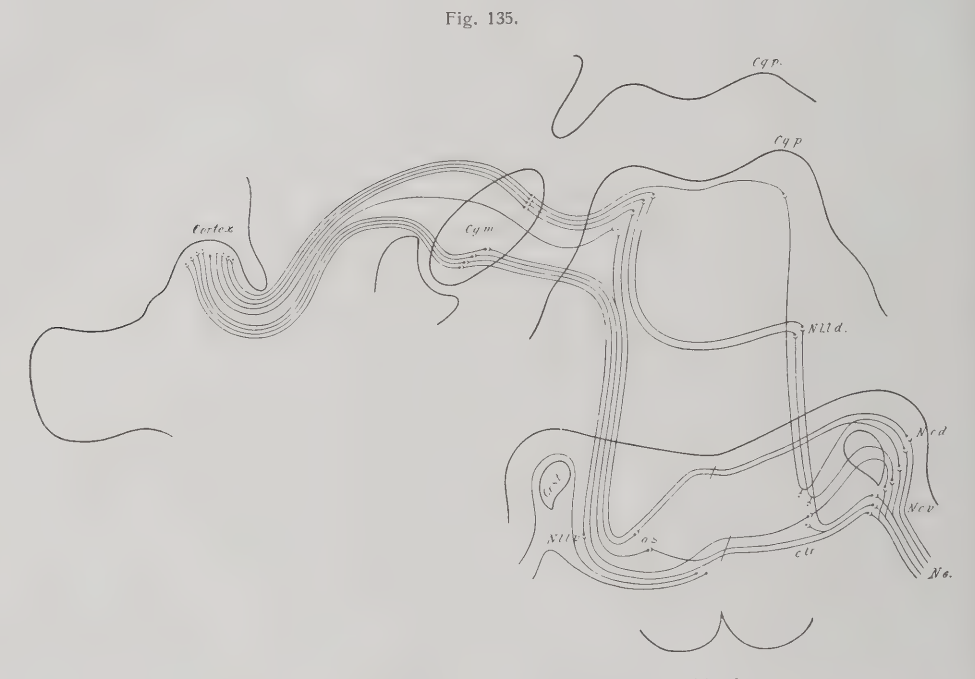
Bezüglich der Beziehungen des Balkens (Zusammenstellung bei *Mingazzini*) liegen die Verhältnisse ähnlich wie bei den anderen Systemen. Infolge der Verschiedenheit der degenerativen Areale, die fast nie eine isolierte Läsion eines Systems bedingen, sind vielfach kontroverse Auffassungen entstanden. *R. A. Pfeiffer* hat dies dadurch zu verbinden versucht, daß er zeigte, daß die Balkenfasern bis in das Areal des unteren Längsbündels ziehen, dieses durchsetzen, wobei sie fast an die Tapete des Ventrikels gelangen, von denen sie *Quensel* herleitet. Er fand aber, daß sie sich, eng an das dorsale Mark des Nucleus caudatus angeschlossen, zu Bündeln formieren, um von hier aus caudal von den opercularen Balkenfasern, welch letzteres auch *Niessl v. Mayendorf* annimmt, auf die andere Seite zu ziehen. Nur war ich der Anschauung, daß diese Fasern durch die Capsula externa dorsalwärts und an den Balken gelangen. Es würden also die Balkenfasern der Hörrinde, u. zw. in der Mitte (nach *Mingazzini* hinteres Drittel) der sagittalen Ausdehnung des Balkens zu suchen sein. Und schließlich hätten wir noch die Frage des *Türk*schen Bündels zu erledigen, das vielfach mit der Hörstrahlung konkurriert. Seine Beziehungen zur Brücke jedoch lassen es besser erscheinen, erst bei Darstellung des Kleinhirns dasselbe zu besprechen.

Versucht man nun noch festzustellen, in welchen Schichten der Hirnrinde die eben geschilderten Systeme Ausgangspunkt bzw. Ende finden, so ist auch hier die Untersuchung des normalen Gehirns in erster Linie maßgebend.

Man findet nämlich, wie erwähnt, ein sehr mächtiges interradiäres Flechtwerk, ebenso wie ein superradiäres in der *Heschl*schen Querwindung

und man muß wohl annehmen, daß diesem die Aufsplitterung der Hörstrahlung entspricht. Es ist *Niessl v. Mayendorf* zuzustimmen, wenn er meint, daß den Assoziationsfasern keine so bestimmte Ursprungs- bzw. Endstätte entsprechen werden, da er sie in einem Falle bis in die zweite Rindenschichte hinauf verfolgen konnte. Das gilt offenbar auch für die Balkenfasern, von denen man ja nicht einmal sicher weiß, ob sie direkte Axone oder ob sie nur Kollateralen von Projektionssystemen darstellen. Ob eine Einteilung der Markschichte in der Weise zurecht besteht, wie es *R. A. Pfeiffer* annimmt, daß die assoziativen Elemente den vorderen Abhang der Querwindung

Fig. 135.



Schematische Darstellung des Verlaufes des Nervus cochlearis.
C.g.m. Corpus geniculatum mediale; *C.q.a.* Corpus quadrigeminum anterius; *C.q.p.* Corpus quadrigeminum posterius; *Cortex* = *Heschls* Gyrus transversus; *Crst.* Corpus restiforme; *c.tr.* Corpus trapezoides; *N.c.* Nervus cochlearis; *N.c.d.* Nucleus cochlearis dorsalis (tuberculum acusticum); *N.c.v.* Nucleus cochlearis ventralis; *N.l.l.d.* Nucleus lemnisci lateralis dorsalis; *N.l.l.v.* Nucleus lemnisci lateralis ventralis; *o.s.* Oliva superior.

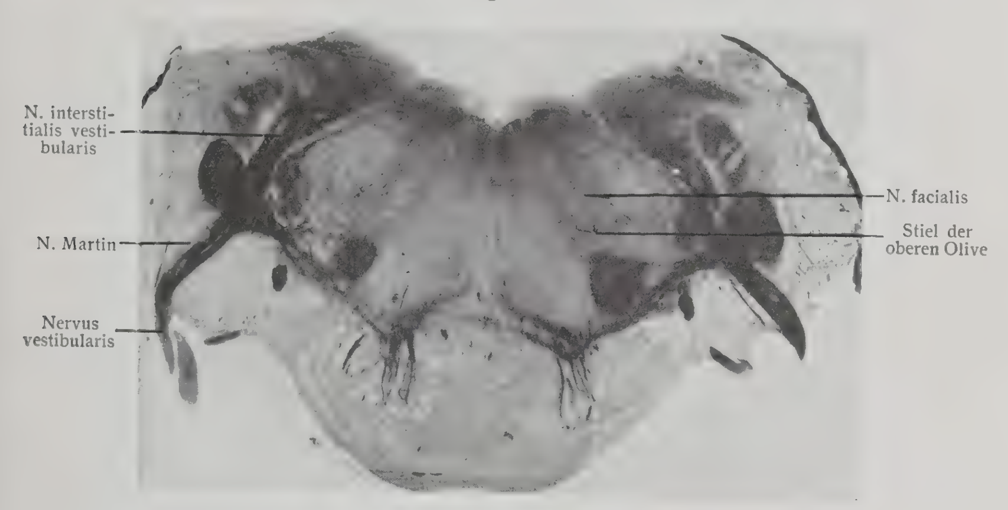
einnehmen, die Gipfelhöhe und ein Teil des hinteren Abhanges Projektionsfeld der Hörstrahlung seien, während der hintere Abhang das Balkenfeld darstellt, erscheint nicht sehr wahrscheinlich. Die Myelogenese kann hier leicht irreführen, denn die Markumbildung der einzelnen Systeme greift zeitlich ineinander und experimentell spricht nichts für eine so scharfe territoriale Gliederung in der Rinde. Wir müssen im Gegenteil annehmen, daß die Sinneszellen der Rinde entweder direkt oder auf einem Umweg von anderen Zellen Axone gegen die Peripherie der Rinde schicken, wo sie sich in tangentialen Schichten verbreiten und Impulse auf die Projektions-, Assoziations- und Balkensysteme übertragen.

Eine Zusammenfassung des Verlaufes der Hörbahn ist am besten aus dem nebenstehenden Schema zu ersehen (Fig. 135).

B. Der Nervus vestibularis.

Der mediale Abschnitt des VIII. Hirnnerven, die sog. mediale, vordere und obere Wurzel, wird gemeinhin jetzt als Nervus vestibularis bezeichnet, wie dies nach den Untersuchungen von *Forel-Onufrowitsch*, *Bechterew* u. v. a., wie bereits erwähnt, wahrscheinlich wurde. Diese Bezeichnung besteht darum zu Recht, weil die Perceptionsapparate des genannten Nerven im Gegensatz zum Nervus cochlearis ganz anderer Art sind und dem Vestibularapparat des Ohres angehören. Es ist also in erster Linie eine funktionelle Differenzierung, und wenn auch die beiden Wurzeln des VIII. Nerven sich anatomisch nicht immer leicht trennen lassen, zum Teil sogar gemeinsame Verlaufsrichtung besitzen, so erklärt sich dies aus ontogenetisch-phylogenetischen Momenten zur Genüge. Jedenfalls sind auch die Kerne der medialen Wurzel

Fig. 136.



Eintritt des Nervus vestibularis in die Medulla oblongata (Foetus von 41 *cm* Länge).

in der Medulla vollständig different von jenen der lateralen, und selbst wenn einzelne kleine Beziehungen der beiden Wurzeln und Kerne untereinander bestünden (*Winkler*), was für den Menschen noch keineswegs absolut sichergestellt ist, so hat man daraus nicht das Recht, sie zu konfundieren.

Wie schon der Name vordere, obere Wurzel sagt, tritt die Vestibulariswurzel, die analog wie die Cochleariswurzel die *Schwann*sche Scheide bereits außerhalb der Medulla verliert und eine ähnliche Gliabrücke zeigt wie diese, oral und medial von der genannten an die Medulla heran (Fig. 136). Sie läßt das vorderste Ende des ventralen Cochleariskerns laterodorsal, setzt also durch das Corpus trapezoides und tritt zwischen dem Corpus restiforme und spinaler Trigeminuswurzel in leichtwelligem Verlauf dorsomedialwärts gegen ihr Endkerngebiet. Neben diesem Hauptteil läuft außen am Corpus restiforme ein zweiter Teil der medialen Wurzel mit der lateralen dorsalwärts, die von vielen älteren Autoren bereits bemerkt, von *Lewandowsky* zuerst experimentell nachgewiesen, als Fasciculus solitarius acustici bezeichnet wurde. *Winkler* hat dann

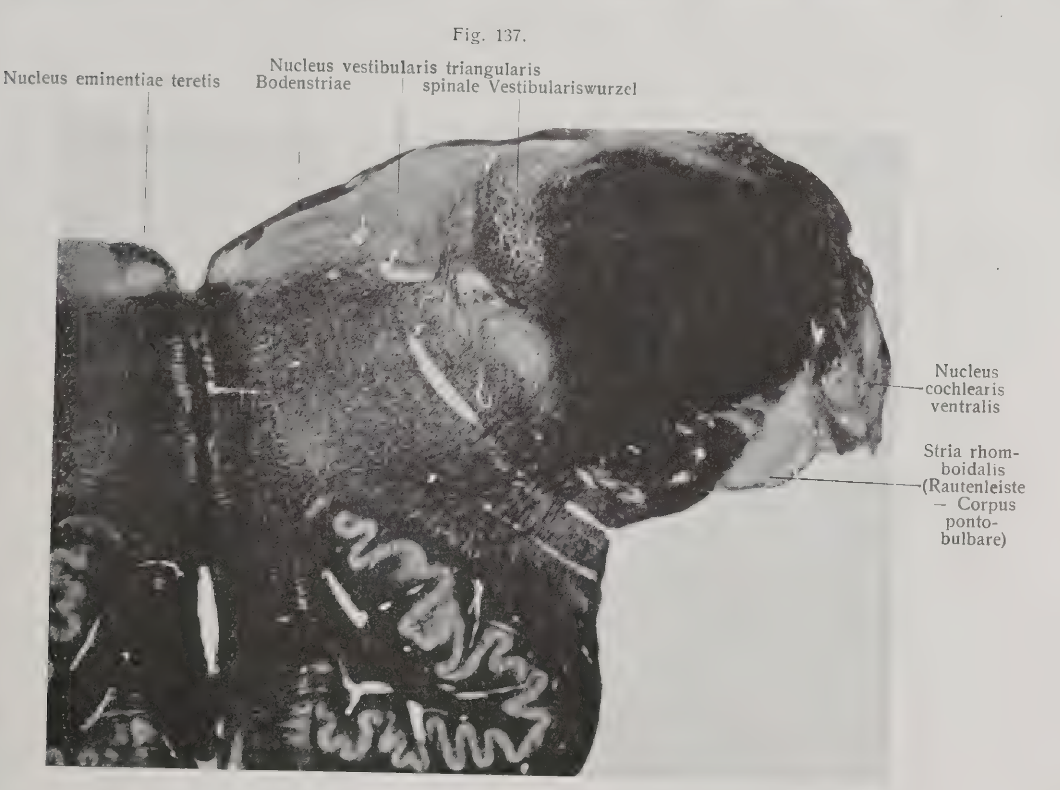
ein Gleiches nachgewiesen und hat hauptsächlich auf Grund dieses Nachweises einen engen Zusammenhang der beiden Acusticuswurzeln hervorgehoben. Wie schon eingangs erwähnt, erscheint dieses laterale Bündel lediglich durch die Einlagerung des Restiforme von dem medialen Hauptabschnitt abgetrennt. Und noch ein dritter Teil des Nervus vestibularis ist zu erwähnen, der von verschiedenen Autoren verschieden gefaßt wurde. *Ramon y Cajal* bezeichnet ihn als faisceau vestibulaire croisé, Fasern, welche in der Mittellinie kreuzen und längs des Bodens der Rautengrube bis an die Wurzelfasern des Vestibularis gelangen, mit welchen sie austreten. Denn hier handelt es sich nicht um ein Bündel, das mit dem Vestibularis in die Medulla eintritt, sondern nur entlang diesem die Medulla verläßt. *Lewandowsky* hat dann dieses Bündel gleichfalls gesehen und seine Degeneration als retrograd aufgefaßt, weil er nicht annehmen konnte, daß es im entgegengesetzten Sinne wie der Vestibularis verlaufe. *Kaplan* bezeichnet es als Fasciculus vestibularis medialis. Am ausführlichsten hat sich *Leidler* mit der Frage dieses Bündels beschäftigt und gezeigt, daß bereits *Bischoff* und *Kohnstamm* analoge Fasern beschrieben haben. Ersterer hält sie für zentrifugale Elemente des Vestibularis, letzterer dagegen spricht von einer Beziehung dieser Fasern zu den großen Zellen der Substantia reticularis (Nucleus salivatorius), die den effektorischen Bestandteil der Chorda tympani bilden, also eigentlich nichts mit dem Vestibularis zu tun haben, sondern dem Nervus intermedius angehören. Demzufolge haben wir also im Vestibularstamm drei topisch verschiedene Abschnitte. Einen lateralen, um das Corpus restiforme ziehenden, den Fasciculus solitarius von *Lewandowsky*, dann einen intermediären, den Hauptteil des Nerven. Diese beiden sind lediglich dem Vestibularis zugehörig. Der dritte Abschnitt, *Kaplans* Fasciculus vestibularis medialis, hat mit diesem nichts zu tun, verdient also die genannte Bezeichnung nicht, sondern ist ein Teil des Nervus intermedius.

Knapp an den Endkernen teilen sich die Vestibularisfasern wie jede hintere Wurzelfaser in einen auf- und einen absteigenden Ast. Diese heute unbestreitbare Tatsache ist durch die Forschungen von *Kölliker*, *Held*, besonders aber von *Ramon y Cajal* einwandsfrei dargestellt. Es verschlägt nichts, wenn *Hulles* sie beim erwachsenen Menschen nicht mehr nachweisen konnte, denn es gelang *Leidler* der experimentelle Nachweis einer derartigen Bifurkation auch mit der *Marchi*-Methode. Wir haben also im Vestibularis einen ascendierenden und einen descendierenden Teilungsschenkel. Der descendierende biegt vorwiegend rechtwinklig ab und zieht in der Medulla oblongata caudalwärts, wobei er ziemlich gleichmäßig die Entfernung vom Boden des Ventrikels beibehält. Es ist *Kaplan* beizustimmen, wenn er für die verschiedenen Fascikeln nicht ganz gleichmäßige Bifurkation annimmt. Immerhin geht die Tendenz dahin, daß die Fasern, je weiter oral, desto mehr rechtwinklig abknicken, während die caudal-lateralen in flacheren lateralkonkaven Bogen verlaufen. Demzufolge wird man am Querschnitt, ungefähr in der Mitte dieser absteigenden Fasern, die vordersten am weitesten medial, die caudalst eintretenden am weitesten lateral finden müssen, ein Verhältnis,

das bis zu einem gewissen Grad an die Lagerung der hinteren Wurzeln erinnert.

Das Areal, in dem diese absteigenden Äste des Vestibularis gelegen sind, bezeichnet man als spinale Acusticuswurzel (Fig. 137). *Roller* war wohl der erste, der die Beziehung dieser absteigenden Fasern richtig gedeutet hat. Deswegen bezeichnet *Lewandowsky* das ganze Gebiet der spinalen Acusticuswurzel, in dem außer den descendierenden Acusticusfasern (descendierende Acusticuswurzel, spinale Acusticuswurzel *Obersteiners*, besser spinale Vesti-

Fig. 137.



Partie aus einem Querschnitt in der Gegend des Nucleus triangularis vestibularis.

bulariswurzel) noch andere Systeme sich finden als Fasciculi Rolleri. Ganz unpräjudizierlich nennt sie *Ziehen* jetzt Formatio fasciculata. Der Name „innere Abteilung des Strickkörpers" stammt von *Meynert* und wird von *v. Monakow* und *Fuse* für dieses Gebiet gebraucht. Er entspricht ungefähr der Nomenklatur der Franzosen, die von einem Corpus juxtarestiforme sprechen (*Déjérine*). Der Name „innere Abteilung des Kleinhirnstiels" erscheint für das genannte Gebiet zu wenig signifikant. Er bezeichnet nur einen relativ bescheidenen Anteil desselben, doch muß man zugeben, daß auch die Bezeichnung „spinale Acusticuswurzel" nicht charakteristisch ist, weil es sich, wenn überhaupt, doch nur um die spinale Vestibulariswurzel handelt, die allerdings die Hauptmasse des genannten Faserareales einnimmt. Man wird also vielleicht gut tun, den *Ziehen*schen Vorschlag — Formatio fasciculata — anzunehmen

und ihn eventuell gleichzeitig mit dem Begriff der spinalen Vestibulariswurzel verwenden, letzteres schon deshalb, weil damit die Gleichstellung des Vestibularis mit dem Trigeminus und dem Vago-Glossopharyngeus zum Ausdruck gebracht wird.

Betrachtet man nun das Gebiet der sog. spinalen Vestibulariswurzel, so reicht dieses caudal bis in das Gebiet der Hinterstrangskerne, oral bis mitten in die Trigeminuskerne hinein. Es nimmt also gut $^3/_5$ der Ausdehnung der Rautengrube ein. Es ist schwer, scharfe Grenzen für dieses Gebiet des VIII. Nervs festzustellen. Caudal sind die Fasern eingesprengt in das Gebiet der Hinterstrangskerne und berühren sich eng mit der spinalen Glossopharyngeuswurzel. Dort, wo sie selbständiger werden und bereits das bekannte rechteckige Areal formieren, sind sie lateral vom Corpus restiforme, ventral von der spinalen Trigeminuswurzel, ventromedial von der spinalen Glossopharyngeuswurzel begrenzt und medial von Kernmassen, die zum dorsalen Vestibularkern zu rechnen sind, an den sie ja auch dorsal direkt anstoßen. Oraler sind die Berührungen mit den verschiedenen Abschnitten des Trigeminuskerns bemerkenswert.

Es ist schwer, in die Lagerung der einzelnen Bahnen in dem genannten Gebiet ein System zu bringen. Sie liegen eben nicht scharf voneinander getrennt, sondern überlagern einander teilweise. Nur so viel kann man sagen, daß die medialsten Abschnitte vorwiegend ventral von dicht gedrängten Bündeln eingenommen werden, am Querschnitt quer getroffen, welche kaum eine graue Masse zwischen einander erkennen lassen und vorwiegend descendierende Wurzelfasern enthalten. Caudal sind diese Fasern dorso-lateral von der spinalen Glossopharyngeuswurzel gelegen. Es soll nicht geleugnet werden, daß auch in den lateralen, weniger dicht gedrängten, am Corpus restiforme gelegenen Bündeln, wie *Kaplan* meint, Wurzelfasern enthalten sind. Die Hauptmasse jedoch befindet sich medial. Die absteigenden Wurzelfasern sind nach *Cajal* ziemlich stark. Ihre Dicke hängt aber, wie *Kaplan* und *Leidler* ganz richtig bemerken, von der Länge ihres Verlaufes ab. Die ascendierenden Fasern liegen nicht horizontal, sondern streben vertikal schräg nach aufwärts. Sie bestehen vielfach aus feineren Fasern und ziehen im Bogen latero-dorsalwärts, die seitliche Partie des vierten Ventrikels umgreifend. Während *Cajal* meint, daß es sich hier lediglich um Teiläste der Wurzelfasern handelt, stehen *Kaplan* und *Leidler* auf dem Standpunkt, daß auch direkte Fasern des Vestibularis dorsalwärts ziehen, wie dies ja auch andere Autoren vor ihnen schon getan haben. Es scheint, als ob die außen vom Corpus restiforme aufwärts strebenden Fasern einen analogen Verlauf haben wie die geschilderten Hauptmassen der Wurzelfasern.

Bevor wir jedoch auf die näheren Beziehungen der Fasermassen des genannten Gebietes eingehen, müssen wir uns die Frage nach den Endkernen desselben vorlegen. Als größter Kern ist der direkt am Boden der Rautengrube gelegene dorsale, mediale oder Hauptkern des Acusticus, dreieckiger Kern (Nucleus triangularis) nach *Kölliker, Obersteiner* zu bezeichnen (Fig. 137 u. 139). Von *Cajal* wird er als Nucleus dorsalis oder parvicellu-

latus bezeichnet und ich habe ihn seinerzeit Nucleus triangularis vestibularis genannt wegen seiner charakteristischen Dreiecksform und Zugehörigkeit zum Vestibularis. Entsprechend der Ausdehnung des Vestibularnerven, besonders seiner absteigenden Äste, läßt sich dieser dreieckige Kern caudalwärts bis nahezu an das Ende der spinalen Wurzelfasern verfolgen. Er liegt dabei oral dieser spinalen Vestibulariswurzel medial an, wird aber durch das Auftreten des Vagus caudalwärts zweigeteilt. Der laterale, mit der spinalen Vestibulariswurzel in Verbindung bleibende Abschnitt wird als Nucleus vestibularis descendens bezeichnet, während der mediale, zwischen dem Hypoglossus und Vaguskern gelegene kleine Teil, von *Staderini* zuerst genauer beschrieben, seither den Namen Nucleus intercalatus Staderini trägt. Nucleus vestibularis descendens nennt *Cajal* aber auch jene grauen Massen, welche innerhalb der spinalen Acusticuswurzel gelegen sind und in ihrem Bau den Zellen des dreieckigen Kerns gleichen. Er spricht demzufolge von einer äußeren und inneren Abteilung. Die innere Abteilung, ungefähr entsprechend dem, was ich als Vestibularis descendens bezeichne, also die direkte Fortsetzung des Triangularis, während die äußere Abteilung Zellmassen im Gebiete der spinalen Vestibulariswurzel darstellten. Solange man über diese letztgenannten Zellmassen keine sichere Kenntnis hat, sollte man die Konfusion mit dem dreieckigen Kern vermeiden. Wenn es auch wahrscheinlich ist, daß einzelne vorgeschobene Gruppen dieses in das Gebiet der spinalen Vestibulariswurzel hineinragen, so hat doch die Hauptmasse der daselbst befindlichen Zellen nichts mit dem dreieckigen Kern zu tun. Letzterer besteht demnach aus drei Teilen: dem Nucleus vestibularis triangularis und dessen caudalen zwei Ausläufern, dem Nucleus vestibularis descendens und dem Nucleus intercalatus.

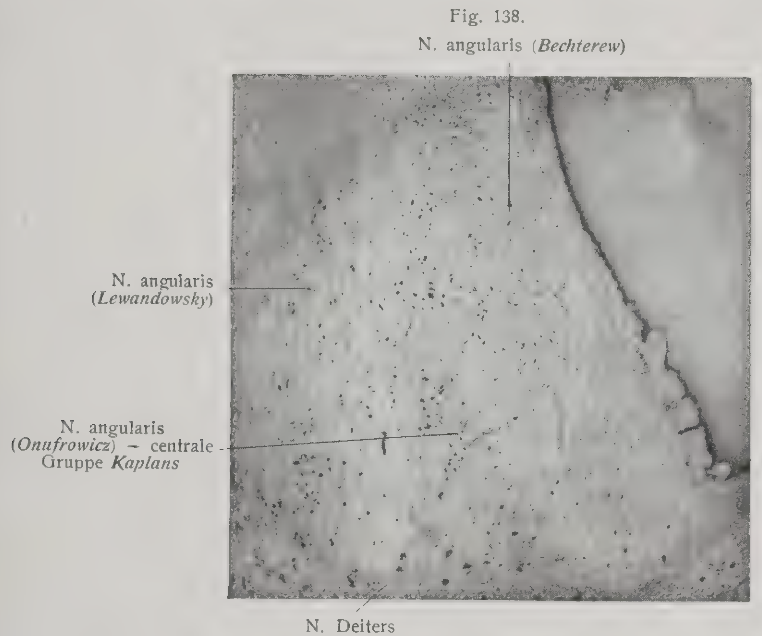
Der dreieckige Vestibulariskern ist histologisch sehr gut charakterisiert. Er besteht aus kleinen Zellen (Fig. 139). Dreieckige, spindelförmige, auch polygonale sind unter ihnen. Sie gehören zu den kleinen und kleinsten Zellen der Medulla, doch ist nicht zu leugnen, daß auch mittelgroße Elemente unter ihnen zu finden sind, besonders in den cerebralen Partien, wo sich der Kern wieder verkleinert und auf ein dem absteigenden Teil entsprechendes, an der spinalen Wurzel gelegenes Gebiet beschränkt. Ziemlich reichliche Dendriten, mehr aber noch die Umspinnung dieser Fasern mit einem dichten Netz feinster Nerven, die von *Cajal* als Kollateralen gedeutet werden, dienen als weitere Charakteristica. In allen diesen Zellen ist ein deutliches Tigroid, zum Teil randständig, zum Teil netzartig angeordnet. Die Schollen sind relativ klein und, wie gesagt, in den allerkleinsten Zellen sogar nachweisbar. Manche der kleinen Zellen sind wie die Vorderhornzellen gebaut. Es bedarf keiner Hervorhebung, daß auch die Zellen des Nucleus vestibularis descendens und des intercalatus ein analoges Aussehen besitzen. Es ist nur merkwürdig, daß diese Zellen nicht diffus im Kern angeordnet sind, sondern in kleinen Grüppchen oder Träubchen zusammenliegen, die dann gewöhnlich von einer gemeinsamen Faserhülle umgeben sind. Oral vom Hypoglossuskern, in dessen direkter Fortsetzung, sieht man eine größere Zellmasse distinkt von Fasern abgegrenzt mit Zellen, die mir etwas größer erscheinen, als

es die Triangulariszellen sonst sind. Ich habe deshalb diesen Kern ganz unpräjudizierlich hervorgehoben und Nucleus praepositus hypoglossi genannt. *Ziehen* meint, daß der Nuleus praepositus zum Teil noch Hypoglossuszellen enthält, zum Teil aber wohl dem Triangularis angehört. Wenigstens beschreibt er selbst auf seiner Fig. 33 der Oblongata (N. T. R. 1) ein Kerngebiet, das ungefähr dem Praepositus entpricht und, wie er selbst angibt, sich etwas schärfer von der Umgebung abhebt. Er rechnet es hier zum Triangularis. *Jacobsohn* konfundiert diesen Abschnitt sowie etwas caudaler gelegene Partien mit dem Nucleus funiculi teretis. Als Nucleus funiculi teretis wird jedoch meist eine mediodorsal, knapp unter dem Boden der Rautengrube befindliche Kernsäule angesehen, die sich caudalwärts bis in die Hypoglossusebene erstreckt, oralwärts die Mitte der Rautengrube überschreitet (Fig. 137). *Ziehen* rechnet diesen Kern der Eminentia teres zu den Raphekernen und identifiziert ihn mit *Jacobsohns* Nucleus paramedianus dorsalis. Es ist nun auffällig und *Spiegel* beizustimmen, daß dieser Kern tatsächlich mit der starken Entwicklung der Striae medullares (Bodenstriae) stärker hervortritt, und da man sich unter der Eminentia teres funktionell und anatomisch nichts anderes vorstellt als eine rundliche mediane Erhabenheit, so ist nichts dabei, den geschilderten Kern als Nucleus eminentiae teretis weiter zu bezeichnen. Ob man ihn dem Nucleus paramedianus dorsalis zurechnen darf, erscheint mir deshalb einer gewissen Vorsicht zu bedürfen, weil dieser letztere Kern schon nachzuweisen ist, bevor noch die Striae überhaupt in Erscheinung treten und weil die Zellen der genannten Kerne doch auch morphologisch voneinander differenziert sind.

Der zweite Kern, der sicher Vestibularisfasern aufnimmt und von einigen sogar als Hauptkern des Vestibularis bezeichnet wird, ist der Nucleus angularis *Bechterews* (Fig. 138), auch *Bechterew*scher Kern genannt. Es unterliegt keinem Zweifel, daß ein solcher Kern in der Tat vorhanden ist. Nur fragt es sich, ob man ihm jene Selbständigkeit zubilligen soll, welche er nach einer Reihe von Autoren besitzt. Die Schwierigkeit kommt daher, daß die Zellen des genannten Kernes sich vielfach denen des Triangularis nähern, so daß ich seinerzeit schrieb (Atlas, S. 45): „Es hat nun den Anschein, als ob der Nucleus angularis *Bechterews*, in dem gleichfalls Vestibularisfasern enden sollen, nichts anderes darstellt als einen Teil des kleinzelligen dreieckigen Kerns, der ein wenig lateral und dorsalwärts verschoben, insbesonders durch die Einlagerung des Flockenstieles von der Hauptkernmasse abgedrängt erscheint“, wie es ähnlich auch *Probst* annahm. *Kaplan*, der dem *Bechterew*schen Kern besondere Bedeutung beimißt, meint, ich hätte nur einen Teil desselben im Auge gehabt, als ich ihn beschrieb. Dem widerspricht meine Darstellung (s. S. 49 meines Atlas) des sehr mächtig ausgebildeten, die ganze laterale Ventrikelseite einnehmenden Kernes. Der Unterschied gegenüber den anderen Autoren besteht darin, daß ich die Kernmasse des Nucleus angularis, wie ja auch *Kaplan*, einheitlich auffasse, während andere Autoren in ihm verschiedene Abschnitte zur Darstellung bringen. Wir werden das gesamte Gebiet, das sich dorsal vom *Deiters*schen Kern, ventral vom Nucleus dentatus, lateral vom Bindearm begrenzt erweist und medial an den Ventrikel stoßt, soweit es Zellen enthält,

dem *Bechterew*schen Kern zurechnen und in ihm im wesentlichen einen vorgeschobenen Vestibulariskern erblicken. Es scheint, als ob dieser Kern bei den verschiedenen Tierklassen eine ungleichmäßige Ausbildung erfährt und demzufolge einzelne Gruppen stärker hervortreten. So hat *Lewandowsky* im lateralen Abschnitt dieses Gebietes als Nucleus supremus acustici einen Kern abgeschieden, „der zuerst dorsolateral von den großen Zellen des Nucleus Deitersi, dann weiter oral dicht ventral vom Bracchium conjunctivum gelegen ist, im ganzen von ovaler Form, nur mit seinem mediodorsalen Ende an die Seiten des Ventrikels anstoßt". Ferner hebt *Fuse* hervor, daß *Onufrowicz* in der gleichen Gegend, vielleicht etwas ventraler als *Lewandowsky*,

Fig. 138.



Das Kerngebiet des Nucleus angularis.

eine Kernmasse von kleinen Zellen abgeschieden hat, in welche, wie in den *Lewandowsky*schen Kern, Vestibularisfasern einstrahlen sollen. Außerdem hat *Kohnstamm* in dem vordersten Abschnitt des Nucleus angularis zwischen ihm und dem sensiblen Trigeminuskern eine Kernmasse von unbestimmter Zugehörigkeit absondern zu können geglaubt, die er als Nucleus trigeminoangularis bezeichnet. Ich kann jedoch *Fuse* nicht beistimmen, wenn er meint, daß diese verschiedenen Zellgruppen abgesprengte Stücke des Nucleus dentatus cerebelli sind, was auch *Kaplan* ablehnt.

In diese verschiedenen Auffassungen hat *Kaplan* Ordnung zu bringen versucht, indem er alle Zellgruppen in dem Raum des vordersten Endes der spinalen Acusticuswurzel mit dem Aufhören der großen Zellen des *Deiters*schen Kerns mit jenen der lateralen Ventrikelwand zusammenfaßt und als *Bechterew*schen Kern bezeichnet. Dem kann man nicht ohneweiters beistimmen; wenn auch bis zu einem gewissen Grade die Zellformen einander

ähnlich sehen, so sind sie keineswegs so scharf abgegrenzt, wie *Kaplan* meint. Es ist gar kein Zweifel, daß diese Zellmassen mit dem Vorderende des Nucleus parvicellulatus vestibularis konkurrieren, besonders mit jenen Teilen, die hart medial an die spinale Vestibulariswurzel grenzen. Auch was die Zellstruktur anlangt, kann man die genannten Zellmassen nicht von den Triangulariszellen unterscheiden. Auch hier sind die kleinen und mittelgroßen Zellen der verschiedensten Formen gemischt. Und was nun das Verhältnis zum Nervus vestibularis anlangt, so gilt das eben für alle in diesem Areal gelegenen Zellen. Wenn *Kaplan* eine dorsomediale Zellgruppe von einer ebensolchen lateralen abscheidet, so kann man gegen diese Differenzierung nicht viel einwenden. Der dorsomediale Teil soll dem Nucleus angularis sensu strictiori entsprechen. Es ist auffallend, daß in diesem Gebiete mehr die kleineren Zellen, wie wir sie im dreieckigen Kern gefunden haben, vorherrschen, so daß eigentlich eine Differenzierung der Zellen von diesem letztgenannten Kern nicht deutlich zu sehen ist. Die laterale Gruppe entspricht wohl den von *Lewandowsky* und *Onufrowicz* beschriebenen Kernmassen.

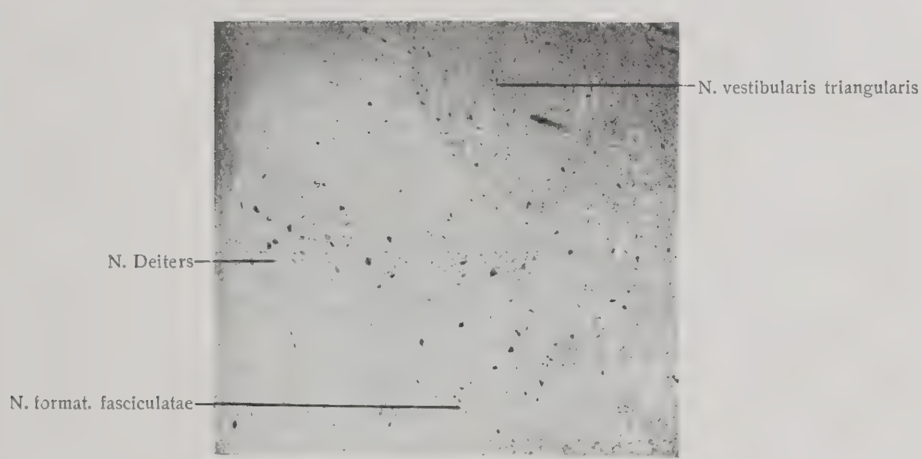
Ventral von der dorsomedialen und der dorsolateralen Gruppe findet *Kaplan* eine centrale Gruppe. Man kann deutlich sehen, wie diese centrale Gruppe, welche auch größere Zellen enthält als die beiden anderen, übergeht in das Vorderende der größeren Zellen des Triangularkerns. Ähnliche Zellen finden sich auch ventrolateral in einem Gebiete der spinalen Acusticuswurzel, das sich wie ein Zipfel zwischen Corpus restiforme und spinale Trigeminuswurzel einschiebt. Deshalb hat sie trotz ihrer abgelegenen Stellung *Kaplan* als ventrolateralen *Bechterew*-Kern abgeschieden. Sie sind wohl identisch mit dem, was *Ziehen* als Processus ventralis formationis fasciculatae bezeichnet.

Ich kann nur noch einmal betonen, daß, solange genauere Untersuchungen über die Funktion dieses in Rede stehenden Kerngebietes nicht vorliegen, eine derartige Einteilung wenig bedeutet. Sicher ist nur die innige Beziehung des genannten Gebietes zu den Endkernen des Vestibularis. Vielleicht wird man der Sache am besten gerecht werden, wenn man nur den lateralen und medialen Abschnitt des eben geschilderten Kernes als Nucleus angularis bezeichnet, den centralen Abschnitt aber dem Vorderende des Triangularis zurechnet. Der letztgenannte Kern findet sich in seiner vollen Entwicklung erst gegen das vorderste Ende des dreieckigen Kerns in einem Gebiet, das zwischen dem Beginn der Trigeminusendkerne und ungefähr der Mitte des Facialiskernes gelegen ist. Trotzdem die Trigeminuskerne, besonders die der cerebralen Wurzel und der Substantia ferruginea, eng an den genannten Kern stoßen, ist eine Verwechslung mit Zellen dieser Kerne nicht möglich. Sicher ist eine Endigung von Vestibularfasern in diesem Gebiet, allerdings nur homolateral, nicht, wie *Wyrubow* meint, auch kontralateral.

Seitdem *Deiters* zu Beginn der Sechzigerjahre des vorigen Jahrhunderts die großen Zellen im seitlichen Abschnitt der Medulla oblongata vom Corpus restiforme beschrieben hat, ist dieses Gebiet eifrigst durchforscht worden (Fig. 139). Es ist auffällig, daß erst in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit von

diesen großen Zellen weg auf andersartige, gleichfalls hier liegende Zellgruppen gelenkt wurde, die ebenfalls in innigster Beziehung zu den Endgebieten des Vestibularis zu stehen scheinen. Der Kern, der neben den großen Zellen im Gebiet der spinalen Vestibulariswurzel sich findet, ist der von *Cajal* als lateraler Abschnitt des descendierenden Vestibulariskerns bezeichnete. Von *Kohnstamm* hat er den Namen ventrocaudaler *Deiters*-Kern erhalten. Von anderen Autoren wird das Grau zwischen den Bündeln der absteigenden Vestibulariswurzel einfach als Griseum fasciculi Rolleri (*Lewandowsky*) oder formationis fasciculatae (*Ziehen*) bezeichnet. *F. H. Lewy*, *Fuse* und *Kaplan* haben sich um die Erforschung dieses Gebietes in letzter Zeit verdient gemacht, wenngleich ich mich mit den Darstellungen der beiden letztgenannten Autoren nicht ganz

Fig. 139.



Deiters-Kerngebiet.

identifizieren kann. Als Nucleus Deiters sensu strictiori ist nur jener Kern zu verstehen, welcher, wie *Deiters* es beschreibt, aus besonders großen, den motorischen Ganglienzellen analog gebauten Zellen zusammengesetzt ist. Diese Zellen finden sich in den caudalsten Abschnitten der spinalen Acusticuswurzel nur sehr spärlich, nehmen gegen die Mitte und das vordere Ende zu, um in den vordersten Abschnitten wiederum zu verschwinden und von den zum *Bechterew*-Kerngebiet gehörigen mittelgroßen Zellen abgelöst zu werden. Die Zellen sind bis über 50—60 μ im Durchmesser groß, durch eine beträchtliche Zahl von Dendriten gekennzeichnet, die weitausladend zum Teil die Bündelung der in dem genannten Gebiet gelegenen Fasern bedingen. Es ist sowohl *Fuse* als auch *Kaplan* beizustimmen, wenn sie diese *Deiters*schen Zellen über das große Areal der spinalen Vestibulariswurzel verstreut finden. Man kann aber doch sagen, daß die Hauptmasse der großen Zellen mehr dorsal gelegen ist als ventral. Auch muß man *Fuse* beistimmen, wenn er findet, daß die großen Zellen nicht absolut isoliert liegen, sondern mit mittelgroßen und kleinen Zellen sich verbinden können. Auf der Höhe der besten Entwicklung des *Deiters*-Kernes, also im Gebiete, etwa der Mitte des Facialiskerns ent-

sprechend (Ponsteil nach *Fuse*), erkennt dieser Autor im Gebiet des *Deiters*-Kerns 7 Zellgruppen an: eine dorsolaterale, eine dorsale, eine centrale (mittlere), eine dorsomediale, eine ventromediale, eine intravestibulare Gruppe und einen Triangularisanteil. Bei dieser Einteilung wird nicht Rücksicht genommen auf die großen Zellen, die ja allein als Nucleus Deiters zu bezeichnen sind. *Kaplan*, der letzteres beachtete, findet im ganzen nur drei Teile, die eigentlich lediglich topisch voneinander abgegrenzt sind. Einer, der aus Zellen besteht, die sich im Gebiete mehr dorsal vom Corpus restiforme ausbreiten, die Pars epimedullaris, einer, der den dorsalen Abschnitt des spinalen Vestibularisgebietes einnimmt, die Pars endomedullaris dorsalis, und einer, der den ventralen Abschnitt einnimmt, die Pars endomedullaris ventralis. Gegen diese Einteilung ist nichts einzuwenden. Man muß jedoch anerkennen, daß tatsächlich im dorsalen Abschnitt eine größere laterale und eine kleinere mediale Abteilung ziemliche Selbständigkeit erkennen lassen. Am konstantesten ist der dorsolaterale Teil, wenigstens beim Menschen. Daß eine Reihe von solchen Riesenzellen über das Areal der spinalen Vestibulariswurzel hinaus auch in die Pars triangularis geraten kann, daß sich einzelne auch ventral finden, gibt uns nicht das Recht, eigene Abschnitte hier anzuerkennen. Ich glaube, daß die Pars triangularis von *Fuse* nichts anderes darstellt als die mittelgroßen Zellen im vorderen Abschnitt des genannten Kerns, während seine dorsale Gruppe wieder identisch zu sein scheint mit den centralen *Bechterew*-Zellen *Kaplans*. Man sieht, wie die Zuteilung der genannten Zellen zu ganz verschiedenen Kerngebieten der Willkür der einzelnen Autoren überlassen ist, solange nicht die funktionellen Zusammenhänge besser bekannt sind. Wir werden daher vielleicht das ganze Gebiet der grauen Substanz, soweit es sich im Areale der spinalen Vestibulariswurzel findet, als *Deiters*-Kerngebiet bezeichnen, während das dorsal davon gelegene, sich um die angulare Gruppe sammelnde, als *Bechterew*sches Kerngebiet zu bezeichnen wäre. Dem *Deiters*-Kerngebiet gehört, wie schon erwähnt, noch außer dem eigentlichen großzelligen Deiters, dem Nucleus magnocellulatus vestibularis, noch eine Reihe von grauen Massen an, die aus kleinen Zellen bzw. mittelgroßen Zellen zusammengesetzt sind (Griseum formationis fasciculatae — Pars mediocellularis, Pars parvicellularis). Inwieweit hier Triangularisanteile in Frage kommen oder selbständige Kerne, läßt sich schwer entscheiden. Jedenfalls kann man durch die ganze Länge der spinalen Acusticuswurzel, vorwiegend in den ventralen Abschnitten, Ganglienzellen finden, die nicht ganz die Größe der *Deiters*schen Zellen erreichen, meist nur mittelgroß sind, besonders aber in der Form von den *Deiters*schen Zellen differieren und sich jenen multipolaren, birnförmigen, spindeligen Elementen nähern, die wir bereits im dreieckigen Vestibulariskern kennen gelernt haben. Hier einen caudalen und oralen Abschnitt abzugrenzen, wie es *Kaplan* tut, erscheint überflüssig. Die mehr oraleren Partien entsprechen dem ventrocaudalen *Deiters*-Kern von *Kohnstamm*. *Kaplan* bezeichnet gleich *Cajal* diesen Kern als Nucleus acusticus descendens. Die allenthalben den *Deiters*-Kern umgebenden kleinen Zellen werden als Substantia grisea parvicellulata bezeichnet.

Ob es nötig ist, hier noch aus dieser kleinzelligen grauen Substanz Acustico-Marginalkerne abzugrenzen, wie es *Kaplan* für gut hält (den dorsalen Bezügliches s. S. 282), möchte ich nicht für empfehlenswert ansehen. Nur eine Gruppe von den mittelgroßen Zellen soll noch Erwähnung finden. Das sind die besonders von *Cajal* beschriebenen interstitiellen Zellen des Vestibularis (Fig. 136). Dieses Ganglion interstitiale, der laterale Abschnitt des ventralen *Deiters*-Gebietes nach *Kaplan*, ist ziemlich konstant beim Menschen nachzuweisen und besteht keineswegs aus den typischen *Deiters*-Zellen, sondern gehört zu den mittelgroßen Zellen. Gleichfalls eingesprengt in den Vestibularis findet sich eine Kerngruppe, die zum erstenmal von *Martin* genauer beschrieben wurde. Er faßt sie als einen Teil des ventralen Cochlearkerns auf, der sich ventral vom Corpus restiforme losgelöst hat. Dadurch bekommt diese Gruppe das Aussehen eines besonderen Kernes, der von *Fuse* als *Martin*scher Kern bezeichnet, von *Kaplan* als Teil seiner Acustico-Marginalkerne angesehen wurde (Nucleus acustico-marginalis ventralis externus). Es ist nicht unmöglich, daß diese Zellen nichts anderes sind als abgesprengte Stücke des Corpus pontobulbare, wenigstens der Struktur nach. Anhangsweise sei noch bemerkt, daß *Kaplan* auch eingesprengte Zellnester im Gebiete des *Deiters*-Kerns gefunden hat, die ganz den Charakter von Sympathicuszellen besitzen.

Fassen wir das gesamte Kerngebiet noch einmal zusammen, so zeigt sich, daß wir hier die Analogien mit anderen sensiblen Kernen, besonders mit den hinteren Wurzeln, suchen müssen. Wir hätten 1. eine graue Masse zu finden, die dem Hinterhorn entspricht, 2. eine graue Masse, die mit den Hinterstrangskernen identisch ist, 3. eine graue Masse, die als homolog der *Clarke*schen Säule hingestellt werden muß und 4. eine graue Masse, welche die direkten Reflexokollateralen zu übernehmen hätte.

Vielleicht ist die Zellgröße der Wegweiser auf diesem Gebiete. Wir haben kleine Zellen, u. zw. den Nucleus triangularis parvicellulatus mit seiner Pars descendens (lateraler Abschnitt und medialer), den Nucleus intercalatus Staderini, ferner den Nucleus angularis. Lateral entspricht diesen Kernmassen das kleinzellige Gebiet in der spinalen Vestibulariswurzel, Nucleus parvicellulatus vestibularis formationis fasciculatae. Letzterer muß mit den Hinterhornzellen, ersterer am ehesten mit den Hinterstrangskernen homologisiert werden. Nun treten die mittelgroßen und größeren Zellen hinzu. Auch diese finden wir in zwei Gebieten. Medial im Triangularis, ferner im Gebiet der spinalen Vestibulariswurzel, wo sie in den oralen Teilen ziemlich anschwellen und schließlich nach dem Verschwinden der großen *Deiters*schen Zellen in das Gebiet des *Bechterew*-Kerns hineinreichen. Dieser zweite Teil des Vestibulariskerngebietes wird als Nucleus mediocellulatus vestibularis wiederum eine Pars triangularis und eine Pars formationis fasciculatae aufweisen. Wir werden sehen, daß wir hier ein Recht haben, Zellen zu sehen, die zwischen Vestibulariskerngebiet und Kleinhirn eingeschaltet sind, also den *Clarke*schen Säulen entsprechen, vielleicht zum Teil aber auch analog den Hinterstrangskernen zu werten sind. Und schließlich haben wir ein drittes Gebiet, den eigentlichen

großzelligen Deiters, Nucleus magnocellulatus vestibularis, welcher Kollateralen des Vestibularis, in großen Mengen aufnimmt und sich ohneweiters als ein Reflexorgan analog den Vorderhornzellen auffassen läßt. Zu diesen Zellen kämen aber auch noch Teile des mittelgroßzelligen Abschnittes der Formatio fasciculata.

Betrachten wir nun die Endigung der Vestibularisfasern in den genannten Gebieten, so steht diese für den gesamten Nucleus vestibularis triangularis und die *Bechterew*schen Kerngruppen absolut fest (Fig. 140). Ein Gleiches gilt aber auch, wenigstens für die Kollateralen aus den Vestibularisfasern, für alle im Gebiete der spinalen Vestibulariswurzeln genannten Kerne. Die Netze, welche um die Zellen gebildet werden, sind ungemein dicht und erreichen bei den *Deiters*schen Zellen fast den Charakter von Faserkörben. Dabei ist die Ermittlung von *Cajal* ungemein wichtig, daß hier an die einzelnen *Deiters*schen Zellen Endarborisationen von mehreren Vestibularisfasern herantreten. Eine wichtige Frage ist weiters jene, ob direkte Vestibularisfasern auch im Kleinhirn enden. Wie man weiß, hat *Edinger* auf vergleichend anatomischem Wege das Eintreten direkter Wurzelfasern einzelner Hirnnerven, besonders des Vestibularis in das Kleinhirn feststellen können — direkte sensorische Kleinhirnbahn. *Van Gehuchten* und *Ramon y Cajal* haben mit der Silberimprägnationsmethode Analoges gefunden. Es verschlägt nichts, daß letzterer nur Kollateralen und nicht, wie *Kaplan* meint, auch direkte Fasern zum *Bechterew*schen Kern bzw. in das Kleinhirn verfolgt.

Es ist nun interessant, daß die experimentellen Untersuchungen über diese Frage zu den ganz verschiedensten Resultaten geführt haben, was nur beweist, wie vorsichtig man in der Bewertung derartiger Untersuchungen sein muß. Ich will nur einige anführen. *Lewandowsky* schreibt: „Zu bemerken ist, daß ich direkte Vestibularisfasern zum Cerebellum im Sinne einer direkten sensorischen Kleinhirnbahn, wie sie auch von *Probst* als zwischen Nucleus tecti und Embolus aufsteigend von *Tschermak* zum Flocculus beschrieben werden, nicht auffinden kann." Demgegenüber steht eine Abbildung von *Edinger* mit nach *Marchi* deutlich degenerierten Fasern ins Kleinhirn. *Winkler* kann solche Fasern nur bis zum Dachkern verfolgen. *Leidler*, dessen Präparate ich seinerzeit durchgesehen habe, kommt zu dem berechtigten Schluß, daß keine starken Vestibulariswurzeln in das Kleinhirn übertreten, und sicher ist die Zahl der zu den Kleinhirnkernen (Nucleus lateralis, fastigii) tretenden markhaltigen Fasern unverhältnismäßig geringer als derjenigen, welche im Gebiete der Endkerne des Nerven sich verzweigen. Er führt allerdings die Ansicht von *Reich* an, daß die Fasern, welche ins Kleinhirn gelangen, relativ früh ihr Mark verlieren und so experimentell nicht nachweisbar werden.

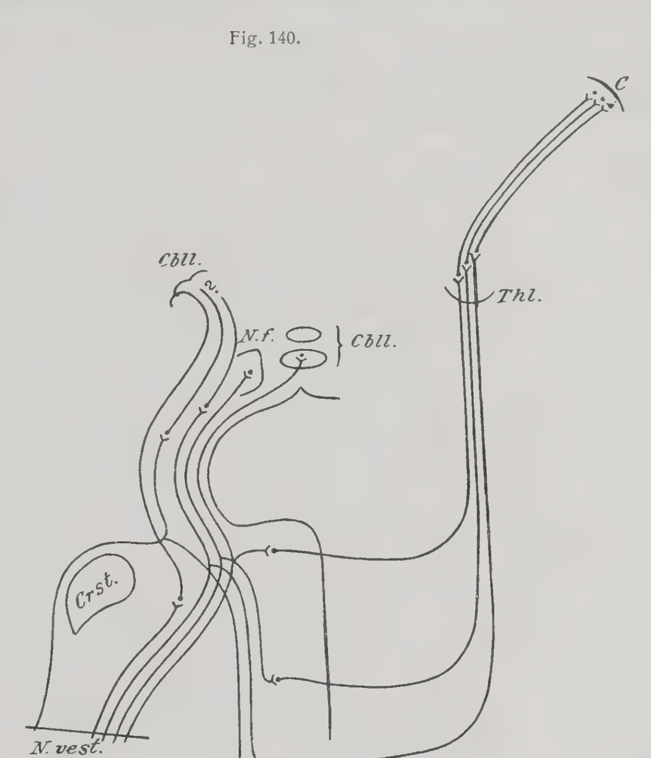
Thomas hat in seinen Experimenten eine direkte Kleinhirnverbindung feststellen können. Es ist nun interessant, daß *Sven Ingvar* an einer congenitaltauben Katze, der das eine Labyrinth 14 Tage vor dem Tode exstirpiert worden war, nach *Marchi* deutlich außer Vestibularisfasern zu den Endkernen solche ins Kleinhirn gefunden hat. Medial vom Corpus restiforme

gelegen, unmittelbar unter der Seitenwand des Ventrikels ziehen diese Fasern nach hinten zum Nodulus und der Uvula, nach vorn zum Lobus anterior (Lingula) sowie in die Flocculusrinde. Allerdings betont auch *Sven Ingvar* die Dürftigkeit der einstrahlenden Systeme.

Eines geht jedoch aus allen Untersuchungen hervor, daß sowohl die lateralen als die medialen Vestibularisfasern ihre Hauptendstätten in den geschilderten Kernen am Boden der Rautengrube, u. zw. homolateral, besitzen, eine Endigung im Kleinhirn, wenn vorhanden, vorwiegend dessen tiefe Kerne, am wenigsten, wenn überhaupt, die Rinde trifft.

Von diesen primären Endstätten lassen sich sekundäre Faserzüge nach den verschiedensten Richtungen hin verfolgen (Fig. 140). Es ist auffällig, daß eine der Schleife oder dem Tractus spinotectalis et thalamicus analoge Bahn aus dem Vestibularisendkern bisher mit Sicherheit nicht abgeschieden wurde. Denn, wenn auch aus den Darstellungen von *Kölliker, Held, Freud, Obersteiner* etwas Derartiges hervorzugehen scheint, so sind die Angaben doch viel zu unbestimmt, um daraus ein sekundäres zentripetales System zu konstruieren. Sehr feine Fasern gehen sowohl vom *Bechterew*schen Kern als auch vom Nucleus parvicellulatus triangularis und descendens in flachen Bogen medialwärts in die Fibrae arcuatae, mit denen sie offenbar die Seite kreuzen, wie dies *Freud, Kölliker, Obersteiner* und *Held* annehmen. Letzterer meint, daß die Fasern, welche aufsteigen, mit der sog. Vierhügelschleife der Autoren identisch seien, während *Kölliker* diese sekundären Bahnen in den longitudinalen Bündeln der Substantia reticularis an der dorsalen Seite der kleinen Olive sucht, also auch der lateralen Schleife benachbart. Ein Teil dieser Bogenfasern besetzt in caudalen Abschnitten, dort, wo der Triangularis descendens und der Intercalatus Staderini noch durch das Vaguskerngebiet getrennt sind, dieses letztere Gebiet, indem sie es dorsalwärts umgreifen und dadurch zu einem geschlossenen Bündel werden. Man kann aber sehen, wie sich diese geschlossenen Fasern bald wieder entbündeln, um weiter zu ziehen. Mit dem Aufhören des Vagus wird das Bündel immer breiter und weniger dicht gedrängt, so daß es den Anschein gewinnt, als ob es wie eine Kappe

Fig. 140.



Schematische Darstellung des Verlaufes des Nervus vestibularis und seiner sekundären Bahnen.
Cbll. medial Wurmrinde, lateral Rinde der Lobi laterales; *Crst.* Corpus restiforme; *C.* Cortex cerebri; *N.f.* Nucleus fastigii; *N. vest.* Nervus vestibularis; *Thl.* Thalamus opticus.

das Vagusgebiet oralwärts abschließt. *Fuse* sieht in diesen Fasern ein eigenes Triangularis-Intercalatus-Bündel, also eine Verbindung der genannten Kerne. Man kann dem nicht direkt widersprechen. Aber meine eigenen Präparate lassen die Fortsetzung der geschilderten Fasern durch den Intercalatus zur Mittellinie erkennen. Es dürfte sich also nur um eine Zusammendrängung von Bogenfasern handeln, die durch den Vaguskern und die Substantia gelatinosa dieses Gebietes aus der Richtung abgelenkt worden sind.

Es ist schwer, die Fortsetzung der sekundären, offenbar nicht besonders mächtig entwickelten (*Obersteiner*) cerebropetalen Vestibularisfasern weiter zu verfolgen. In einem Fall von Syringobulbie, in welchem durch einen Spalt ein Teil des dreieckigen Kerns zerstört wurde und vor allem die Bogenfasern aus diesem Gebiete gelitten hatten, konnte ich auf der Gegenseite in einem Gebiete, das lateral vom hinteren Längsbündel in der Substantia reticularis knapp ventral vom dreieckigen Kern gelegen ist, eine deutliche Verschmächtigung der einzelnen Faserfascikel erkennen. Es ist das jenes Gebiet, welches von *Ziehen* als Area acclinis bezeichnet wird und in welchem sich nach *Lewandowsky* die Fasciculi Foreli finden sollen.

Verfolgt man nun dieses Gebiet nach vorn, so geht es tatsächlich enge Verbindungen ein mit jenen Fasermassen, welche als ventrales Haubenbündel, centrale Haubenbahn und dorsolaterales Haubenfeld sich in der Nähe der lateralen Schleife deutlich differenzieren, um im Mittelhirngebiet schließlich lateral vom hinteren Längsbündel eben in einem Areale, wo *Lewandowsky* die Fasciculi Foreli sucht, sich zu vereinigen. Daß hier aber auch noch andere Bündel gelegen sind, besonders descendierende, geht schon daraus hervor, daß auch Zellen, die zwischen denen der cerebralen Trigeminuswurzel gelegen sind (Nucleus intratrigeminalis von *Kohnstamm*), Fasern in dieses Gebiet gelangen lassen und bis in die Medulla oblongata abwärtsziehen (Tractus Probsti). Das Ende der Fasciculi Foreli liegt nun in jenem Gebiete des Thalamus, das, wie *Lewandowsky* schreibt, dorsal vom Feld *H*, medial vom Nucleus ventralis *C* und ventral vom Nucleus medialis *B* beim Kaninchen gelegen ist. Auch beim Menschen findet man hier ein durch seine Helligkeit auffallendes Feld, das nach den Angaben von *Malone* von diffusen Zellmassen eingenommen wird, die er als Substantia reticularis thalami bezeichnet. Dieses genannte Thalamusgebiet steht, wie die Untersuchungen von *v. Monakow* und *Ernest Sachs* zeigen, am ehesten mit dem Temporallappen (Katze) in Verbindung, oder nach *v. Monakow* mit dem hinteren Winkel der ektosylvischen Windung und dem Feld *G* von *Munk*, hart benachbart der Strahlung aus dem Corpus geniculatum mediale. Man darf nicht vergessen, daß diese Annahmen so lange Annahmen sind, als man nicht durch exakte sekundäre Degenerationen die Endstätte im Thalamus sichergestellt hat.

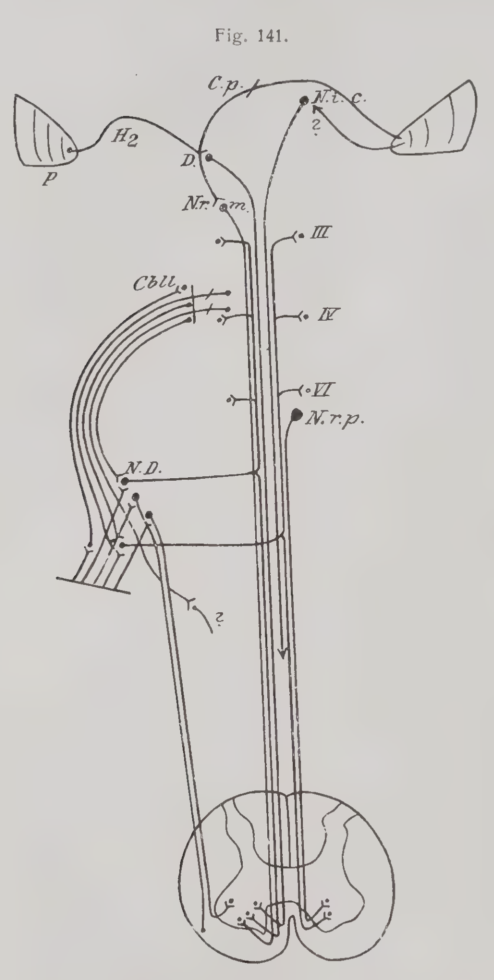
Viel genauere Kenntnis hat man über die Beziehungen zum Kleinhirn, die auch weit wesentlichere sind als die zum Großhirn. Die Anschauungen über die direkte sensorische Kleinhirnbahn und die Endigung der vestibularen Kollateralen in Kleinhirnkernen wurden bereits mitgeteilt. Ferner wird angenommen, daß von allen Endkernen des Vestibulargebietes, mit Ausnahme

vielleicht des großzelligen Deiters, Fasern gegen das Kleinhirn ziehen, ohne daß man jedoch genauere Kenntnis über die Lage und den Verlauf hat. Diese Tractus nucleo-cerebellares (Fig. 141) sind, wenn man sie in *Edingers* Sinne auffaßt, indirekte Verbindungen der sensiblen Hirnnervenkerne zum Kleinhirn. *Van Gehuchten* hat allerdings die Verbindung des Nucleus lateralis mit dem Kleinhirn als Tractus nucleo-cerebellaris beschrieben, keinesfalls im Sinne *Edingers*, und demzufolge verwirrend. Der Tractus nucleo-cerebellaris, also in erster Linie eine Verbindung des Vestibulariskerngebietes mit dem Cerebellum, scheint sich in dem Gebiet der spinalen Vestibulariswurzel ventrolateral direkt am Corpus restiforme zu sammeln. Wie schon erwähnt und wie dies auch besonders aus den Untersuchungen von *Leidler* hervorgeht, liegen aber auch Vestibulariswurzelfasern zerstreut zwischen den eben genannten Fasern des spinalen Vestibularisgebietes; allerdings enthält der ventromediale Abschnitt vorwiegend solche Wurzelfasern. In gleicher Weise muß man für den ventrolateralen Abschnitt vorwiegend nucleo-cerebellare Systeme reklamieren, allerdings auch hier nicht ganz rein abgeschieden, sondern mit Wurzelfasern, besonders aber auch mit aus dem Kleinhirn descendierenden Systemen gemischt (cerebello-nucleare Systeme). Es ist wahrscheinlich, daß die erstgenannten Systeme sowohl in die Kerne des Kleinhirns als auch in die Kleinhirnrinde einstrahlen, denn umgekehrt ist dies der Fall, wie aus den jüngsten Untersuchungen von *Saito* hervorgeht, den ich veranlaßte, ähnlich *Clarke* und *Horsley*, ganz minimale oberflächliche Verletzungen der Rinde des Kleinhirns zu setzen und die degenerierenden Fasern zu untersuchen. Es zeigte sich in allen Fällen, daß von allen Teilen der Rinde Fasern gegen das *Deiters*-Kerngebiet hinabstrahlen, wobei zu bemerken ist, daß vorwiegend orale und dorsale Abschnitte des Gebietes der spinalen Vestibulariswurzel von den degenerierten Fasern eingenommen werden. Wir hätten demzufolge 3 verschiedene Abschnitte in dem genannten Gebiete sichergestellt: einen medioventralen, vorwiegend absteigende Vestibulariswurzelfasern, einen lateralen, vorwiegend nucleo-cerebellares System, und einen dorso-oralen Abschnitt, vorwiegend cerebello-nucleare oder vestibulare Fasern. Die bereits angezogenen Untersuchungen *Saitos* haben im Gegensatz zu *Clarke* und *Horsley*, die einen direkten Zusammenhang der Kleinhirnrinde selbst mit dem Vestibulariskern nicht anerkennen, ergeben, daß alle Teile des Cerebellum mit dem *Deiters*-Kerngebiet homo- und kontralateral in Verbindung stehen. Die Lage der Fasern ist so, daß die medialen aus dem Gebiete des Dachkerns des Wurmes stammen, während die lateralen aus dem Gebiete der Lobi laterales herausziehen. Sie entsprechen dabei dem von *Winkler* und *Potter* als Fibrae perforantes beschriebenen System. Es erscheint wichtig, zu betonen, daß durch diese cerebello-vestibularen Systeme das ganze Kleinhirn mit den Endkernen des Vestibularis in direkter Verbindung steht, wahrscheinlich nach beiden Richtungen (Näheres s. später im Kapitel Kleinhirn).

Ein drittes sichergestelltes System des Vestibularis-Endkerngebietes ist ein System, das den *Deiters*-Kern mit dem Rückenmark verbindet (Fasciculus Deiterso-spinalis, Fig. 141). Auch dieses konkurriert mit den von *Marchi*, *Biedl* u. v. a. behaupteten direkten cerebello-spinalen

Verbindungen. Seitdem aber nach Rückenmarksdurchschneidung *v. Monakow, Kohnstamm, Lloyd,* ferner auch *Held* und *Kölliker* Veränderungen im *Deiters*schen Kern, die eine Beziehung zum Rückenmark wahrscheinlich machten, nachweisen konnten, *Bechterew* und *Hösel* sie bei embryonalen Gehirnen zeigten, ist diese Verbindung von der Mehrzahl der Autoren — ich nenne nur *Lewandowsky, Probst, Winkler, van Gehuchten, Fuse, van der Schüren, F. H. Lewy* — sichergestellt worden. Ich selbst habe beim Menschen Züge aus diesem Gebiete bei einer Erweichung in den seitlichen Abschnitten der Medulla oblongata verfolgen können. Die Fasern entbündeln sich aus dem großzelligen *Deiters*-Kern, also an der dorsomedialen Ecke der spinalen Vestibulariswurzel, und ziehen in losen Bündeln schräg ventromedialwärts in die Substantia reticularis. Hier befinden sie sich dorsal von der Olive. Aber auch zwischen die Olivenblätter und ventral davon begeben sich einzelne der Fasern und vereinigen sich nach Aufhören der Olive spinalwärts in anterolateralen Gebieten, wobei sie nicht ganz am Rande, sondern mehr gegen die Tiefe hin gelegen sind. Diese Fasern, die an dem Grau des Vorderhorns enden, sind als Fasciculus Deiterso-spinalis zu bezeichnen. Es ist *Lewandowsky* beizustimmen, der sie Tractus Deitersi descendens nennt, wenn er den Namen Tractus vestibulo-spinalis ablehnt, zumal *Deiters* selbst die Beziehung seines Kerns zum Rückenmark bereits geahnt hat. Ob es neben dieser descendierenden Bahn aus dem *Deiters*-Kern noch eine ascendierende, aus dem Rückenmark zu diesem gelangende gibt, ist, wie *Lewandowsky* gegenüber *Probst,* der sie beschreibt, meint, aus den bisherigen Untersuchungen nicht einwandfrei festgestellt. Dagegen ist es notwendig, hier auf eine von *Cajal* bereits betonte Verbindung seitens des *Deiters*-Kernes hinzuweisen, welche auch von *Thomas* und *Lewandowsky* beschrieben wurde. Es sind dies Fasern, die sich lateral vom Fasciculus longitudinalis posterior gleichseitig finden in einem Gebiete, das

Fig. 141.



Die Verbindungen des *Deiters*-Kern-Gebietes. (Tractus nucleocerebellares, cerebellonucleares, Deiterso-spinalis, Fasciculus longitudinalis posterior.)

Cbll. Cerebellum; *C.p.* Commissura posterior; *D.* Nucleus Darkschewitsch; H_2 Feld H_2 des Thalamus; *N.D.* Nucleus Deiters; *N.i.c.* Nucleus intracommissuralis; *N.r.m.* Nucleus reticularis mesencephali; *N.r.p.* Nucleus reticularis pontis; *P.* Globus pallidus; *III* Nucleus oculomotorii; *IV* Nucleus trochlearis; *VI* Nucleus abducentis.

Lewandowsky als Fasciculus paradorsalis bezeichnet. *Cajal* nennt diese Fasern voie directe ou externe. Es hat den Anschein, als ob hier kein eigenes System zu suchen wäre, sondern eine Umschlagsstelle für Fasern, die sich später im hinteren Längsbündel finden — Bifurcationen in auf- und absteigende Äste — und solche, die sich dem Deiterso-spinalen System anschließen, wie dies aus der Darstellung *Lewandowskys* hervorgeht.

Demzufolge stehen auch einzelne Autoren auf dem Standpunkt, daß Fasern direkt aus dem *Deiters*schen Kern nicht oder nur in sehr geringer Menge ins hintere Längsbündel zu verfolgen seien, offenbar weil solche Fasern mit den Deiterso-spinalen Systemen, die stellenweise lateral vom hinteren Längsbündel zu finden sind, in Konkurrenz treten.

Ein letztes wichtigstes sekundäres System aus den Endkernen des Vestibularis stellt das hintere Längsbündel dar (Fig. 141). Es muß gleich vorweg genommen werden, daß es ein Irrtum ist, hier lediglich von einem sekundären System des Vestibularis zu sprechen, da das Gebilde ziemlich komplex gebaut ist. Immerhin ist der Anteil der Vestibularisendkerne an diesem System ein ziemlich beträchtlicher. *Held, Kölliker, Cajal, Cramer, Edinger, van Gehuchten, Winkler* und später *Lewandowsky, Probst, Kohnstamm, Russel, Boyce, Bruce, Fraser,* besonders *A. Spitzer, Muskens,* von neueren Autoren *Tschuchida, Fuse, van der Schüren* und *Leidler* haben sich mit dieser Frage beschäftigt und man kann auf Grund aller dieser Befunde resumieren, daß der großzellige *Deiters*sche Kern nur sehr wenige Fasern ins hintere Längsbündel schickt, die auf- und absteigend homo- und kontralateral verlaufen. *Kohnstamm* meint allerdings, daß der großzellige *Deiters*sche Kern nach Durchschneidungen vorwiegend homolateral degeneriert, was richtig ist, der ventro-caudale *Deiters*-Kern von *Kohnstamm,* also jene mittelgroßen, neben den großen Zellen oral sich befindenden Ganglienzellen die Hauptmasse des vorwiegend kontralateral degenerierenden hinteren Längsbündels darstellt. Aber es scheint, daß, ebenso wie *Leidler* als auch besonders *van der Schüren* meinen, auch direkte Fasern des dreieckigen Kernes auch des absteigenden im hinteren Längsbündel auf- und absteigend gekreuzt und ungekreuzt zu finden sind. Nur bezüglich zweier Punkte stehen die genannten Autoren im Gegensatz zu früheren Angaben. Die eine, die absolut sicher steht, ist, daß direkte Vestibularisfasern keinesfalls ins hintere Längsbündel zu verfolgen sind. Die zweite Frage ist die nach der Fortsetzung des Nucleus angularis in das hintere Längsbündel. Es hat den Anschein, als ob auch hier die Angaben von *Kohnstamm* nicht zu Recht bestehen, wonach Fasern des *Bechterew*schen Kernes sich in das hintere Längsbündel fortsetzen. *Leidler* hat konform *van der Schüren* zeigen können, daß diese Fasern aus dem *Bechterew*schen Kern mehr lateral als im hinteren Längsbündel liegen und homolateral ascendieren, also eher in der Area acclinis (sekundäre Bahn) zu suchen sind.

Das hintere Längsbündel stellt beim Menschen ein neben der Mittellinie gelegenes System von Fasern dar, das caudo-oralwärts betrachtet eine Umlagerung der dasselbe zusammensetzenden Bündel erkennen läßt. Die anfangs vertikal stehenden Fascikel legen sich schon in der Brücke mehr horizontal

und werden durch das Auftreten der Augenmuskelkerne noch weiter lateral abgedrängt. Sie stehen durch intermediär gelegene Fascikel gleichsam beiderseits in Kontakt. Durch die Untersuchungen von *A. Spitzer* hat sich nun gezeigt, daß die im hinteren Längsbündel spinalwärts gelangenden Fasern den Vorderstrang erreichen und hier lateralwärts von der Pyramiden-Vorderstrangbahn zwischen dieser und einem am Grau befindlichen System liegen. Sie rücken caudal ziehend immer weiter lateralwärts, um schließlich im Vorderhorn zu enden. Sie erschöpfen sich dabei bereits im obersten Dorsalmark. Anders die ascendierenden Systeme. Letztere liegen, wenn man das hintere Längsbündel in einen lateralen, medialen und mehr intermediären Abschnitt einteilt, intermediär, bzw. lateral, während die descendierenden medial sich finden. Es ist von allen Autoren seit *Cramer,* besonders von *Tschuchida* gezeigt worden, daß Fasern dieses Systems sich im Trochlearis- und Oculomotoriuskern erschöpfen, wahrscheinlich aber auch im Abducenskern, u. zw. homo- und kontralateral. Es ist nicht ganz sicher, ob nicht auch einzelne Fasern über die genannten Kerne cerebralwärts sich verfolgen lassen. Eine Verbindung zu anderen Hirnnervenkernen, wie sie behauptet wurde (Hypoglossus *Wallenberg* [bei der Taube], Trigeminus — letzteres von *Cajal,* zum Tuber cinereum, *Wallenberg*), scheint bisher für den Menschen nicht bewiesen. Es muß aber hier betont werden, daß das hintere Längsbündel noch aus mehreren anderen Quellen als dem Vestibularkerngebiet Fasern bezieht, Quellen, die allerdings einen inneren Zusammenhang zu besitzen scheinen. Seitdem *Darkschewitsch* im Jahre 1885 kleine bis mittelgroße Zellen beschrieben hat, die lateral und oral vom Oculomotoriuskern sich ausbreiten (Fig. 131, Fig. 141), sind Versuche im Gange, die genauere Beziehung dieser Zellen, sei es zum Oculomotorius, sei es zur hinteren Commissur oder zum hinteren Längsbündel sicherzustellen. Die Autoren, die in dieser Art gearbeitet haben, bezeichnen jedoch, wie *van der Schüren* ganz richtig bemerkt, nicht immer das, was *Darkschewitsch* beschrieben hat, als den diesem entsprechenden Kern. Die Sache verhält sich folgendermaßen. Man findet dorsal vom roten Kern Ganglienzellen, welche ziemlich groß sind und denen die großen Zellen der retikulierten Substanz eigentlich vollständig entsprechen. Diese Kerne haben die verschiedensten Namen bekommen. *Ramon y Cajal* bezeichnet sie als Nucleus interstitialis. Sicherlich gehören auch hierher die Zellen des oberen Lateralkerns von *Flechsig,* den ja *Held* mit dem hinteren Längsbündel in Verbindung bringt. Ferner müssen wir die Zellen, welche *Kohnstamm* und *Quensel* dorsal vom roten Kern beschreiben und als Teil A oder großzelligen Anteil des Kerns des hinteren Längsbündels bezeichnen, zum großen Teil damit identifizieren. Der Lage nach würde allerdings der Teil B, der kleinere Zellen enthält, eher dem oberen lateralen Kern *Flechsigs* entsprechen. Es ist nun interessant, daß diese größeren Zellen der Haube tatsächlich ohne scharfe Grenzen übergehen in die lateral und oral vom Oculomotoriuskern gelegenen mittleren und kleineren Zellen des Kerns von *Darkschewitsch,* der wiederum zum Teil als Kern der hinteren Commissur, von anderen, wie *Edinger,* als Kern des hinteren Längsbündels

bezeichnet wird, während *Kohnstamm* Zellen, welche zwischen den Fasern der hinteren Commissur selbst, knapp vor deren Überschreitung der Mittellinie gelegen sind, als Nucleus intracommissuralis bezeichnet. Auch *Tschuchida* teilt den *Darkschewitsch*-Kern in zwei Teile, indem er die dorsal von ihm gelegenen Zellen als Nucleus dorsalis lateralis von *Bechterew* (akzessorischer Kern von *Bechterew*) vom eigentlichen *Darkschewitsch*schen Kern abgrenzt. Doch gibt er selbst zu, daß dieser keine sehr scharfen Grenzen hat und man beim Menschen eine solche Zweiteilung schwer vornehmen kann. Es ist *van der Schüren* beizupflichten, wenn er auf Konfusionen, die in dieser Beziehung bezüglich der Kerne herrschen, hinweist, und man kann nur das eine sagen, daß eine so scharfe Abgrenzung von Kernen, wie sie manche Autoren vornehmen, keineswegs besteht. Man kann eventuell drei verschiedene Gruppen finden. Die eine dorsale und etwas lateral vom Nucleus ruber aus großen Zellen bestehende, dem Nucleus interstitialis *Cajals* entsprechend. Sie wird als Nucleus motorius tegmento-peduncularis von *Jakobsohn* angeführt. Die Zellen dieses Kerns entsprechen dem Typus der großen motorischen Zellen. Die zweite Gruppe ist der eigentliche Kern von *Darkschewitsch*. Er liegt lateral im vordersten Abschnitt des Oculomotoriuskerns und erstreckt sich über diesen hinaus, wobei er sich nach vorn zu etwas medialwärts verschiebt. Seine Zellen sind keineswegs sehr scharf begrenzt. Es hat den Anschein, als ob einzelne dieser sich tatsächlich zwischen den Fasern der hinteren Commissur und auch lateral im Aquaeductusgebiet fänden. Wenn man will, kann man demnach außer diesem Kern von *Darkschewitsch* noch einen Nucleus intracommissuralis abscheiden. Es sind meist mittelgroße, meist multipolare, aber auch birnförmige Zellen, die selten die Größe der Zellen des Oculomotorius erreichen. Aus diesen drei Kernen nun gehen Fasern hervor, die homolateral absteigen, so zwar, daß die aus dem *Darkschewitsch*-Kern kommenden ziemlich medial gelegen sind, während die aus dem Interstitialis mehr ventrale Gebiete einnehmen. Während nun diese genannten Fasern im hinteren Längsbündel caudalwärts ziehen, wobei sie sich mehr und mehr ventral senken und sich im Gebiete der Medulla oblongata, nahezu außerhalb des hinteren Längsbündels im Fasciculus praedorsalis finden, sollen die Fasern des Nucleus intracommissuralis nur die Medulla oblongata selbst erreichen. Die ersteren gelangen bis ins Rückenmark mit den vorgeschilderten Fasern des *Deiters*-Kern-Gebietes. Damit ist aber das System des hinteren Längsbündels noch keineswegs erschöpft, indem Fasern sich auch aus den tieferen Teilen des Mesencephalon und der Brücke, vielleicht auch der Medulla oblongata dahin begeben, welche Fasern aus den großen Kernen der retikulierten Substanz stammen, analogen Kernen wie jene des Mesencephalon (Nucleus interstitialis *Cajals*), schräg dorso-medial ziehen und sich lateral dem System des hinteren Längsbündels anlegen. Ob Fasern aber auch aus dem Zwischenhirn ins hintere Längsbündel gelangen, ist fraglich. Denn, was *Edinger* beschreibt, kann man noch nicht Zwischenhirn nennen. Es sind das eben die vordersten Abschnitte des Kerns von *Darkschewitsch*, die *Edinger* speziell als Kern des hinteren Längsbündels bezeichnet, während *Kohnstamm* den Interstitialis *Cajals*

gleichfalls dem genannten Kern zurechnet, also Nucleus Darkschewitsch und Nucleus interstitialis als Kern des hinteren Längsbündels zusammenfaßt.

Auch bezüglich einer Kreuzung der eben geschilderten Fasern existieren keine sicheren Angaben, und wenn, so ist die Kreuzung, die unter anderen *Edinger, Probst, Lange* erwähnen, eine sehr minimale. Sie würde zum Teil wenigstens in der hinteren Commissur erfolgen. Doch konkurriert mit dieser Angabe die Tatsache, daß Zellen, deren Axone in das hintere Längsbündel gelangen, eine stärkere Kollaterale zur hinteren Commissur senden.

Aus dem Rückenmark entspringende, im hinteren Längsbündel aufsteigende Fasern, wie das die genannten Autoren zum Teil annehmen, werden heute negiert.

Die Untersuchungen der jüngsten Zeit haben nun etwas Klarheit in die Beziehungen des zwischen hinterer Commissur und hinterem Längsbündel intercalierten Kerns von *Darkschewitsch* bzw. *Cajals* gebracht. Schon *Muskens* hat Beziehungen dieser Kerne zum Pallidum sichergestellt. *C.* u. *O. Vogt und Wilson* haben deutlich Faserverbindungen abscheiden können. Sie stammen aus den Gebieten des Feldes H_2 der Regio hypothalamica, ziehen mit den *Forel*schen Haubenfascikeln caudalwärts, u. zw. homolateral zum Kern von *Darkschewitsch*, kontralateral durch die hintere Commissur zum Nucleus intracommissuralis (s. Zusammenstellung bei *E. Pollak*). Da nun die genannte hypothalamische Region ins Pallidumsystem eingeschaltet ist, haben wir in den Längsbündelfasern unter anderem ein zu den extrapyramidalen Fasern gehöriges System zu erblicken.

C. Das Kleinhirn.

Überblickt man die ungeheuere Anzahl von anatomischen Studien über das Kleinhirn, so geht aus ihnen weder die Tatsache hervor, daß dieses Organ etwa der Großhirnrinde gleichzustellen ist, noch die, daß wir es nur mit einem centralen Kern von höherer Entwicklung zu tun haben. Das Kleinhirn beansprucht in anatomischer Beziehung eine absolute Selbständigkeit und steht in seinem Aufbau sowohl dem Großhirn als den centralen Kernen nahe. Das kann man bereits beurteilen, wenn man die grauen Massen des Kleinhirns studiert. Hier verdanken wir den Studien von *Kölliker, Obersteiner, Held, Retzius,* besonders aber *Ramon y Cajal* eine nahezu restlose Aufklärung, welch letzterer mit der genial geübten *Golgi*schen Methode und dem Verfahren zur Darstellung der Fibrillen gerade bei diesem Organ gezeigt hat, wie weit man mit einer morphologischen Methode gelangen kann. Es verschlägt nichts, wenn neuere Autoren — ich nenne nur *Bielschowsky* und *Wolf, Jelgersma, Schaffer, Brouwer* — im einzelnen von *Cajal* abweichen. Im Grunde genommen stehen seine Angaben heute noch unwidersprochen da.

Das Grau des Kleinhirns zerfällt in zwei hauptsächliche Abschnitte: das Rindengrau und das Grau der Kleinhirnkerne. Der Rindengraubelag erreicht gewöhnlich nicht mehr als 1 *mm* Breite. Er ist nicht allenthalben scharf von dem Markweiß abgesetzt, besonders nicht an der Spitze der Windungen. Man kann schon bei den Übersichtsfärbungen drei wesentliche Schichten in dem

Grau abscheiden: die molekulare Schichte, die Schichte der *Purkinje*schen Zellen und die Körnerschichte (Fig. 142). *Ramon y Cajal* anerkennt nur 2 Schichten: eine plexiforme Schichte, in welche er die der *Purkinje*schen Zellen einbezieht, und eine Körnerschichte und stellt diesen grauen Schichten die Markschichte als dritte an die Seite. *Bielschowsky* und *Wolf* sprechen von 3 Schichten: einer Lamina molecularis, einer Lamina limitans (Grenzschichte der *Purkinje*schen Zellen) und einer Lamina granulosa. Die Breite dieser Schichten wechselt nur in bezug auf die dritte, indem sie an den Kuppen der Windungen breiter ist als in den Tälern.

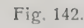
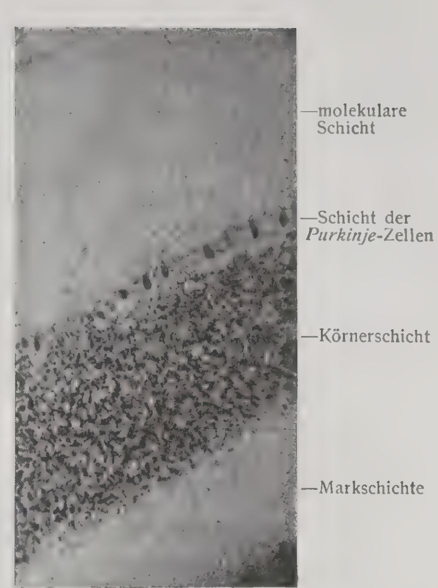


Fig. 142.



Schichtenbild aus der Kleinhirnrinde.

Betrachten wir zunächst die Schichte der *Purkinje*schen Zellen, so setzt sich diese aus den schon im Jahre 1837 von *Purkinje* beschriebenen eigenartigen Ganglienzellen zusammen (Fig. 143). Sie haben einen Körper, der am ehesten die Form eines Kürbiskerns besitzt, einen Längsdurchmesser von 40—50 μ, einen queren Durchmesser von 35 μ und einen Dickendurchmesser von 20—25 μ. Der Körper der Zellen enthält im *Nissl*-Bild deutliche Granula, die netzartig angeordnet sind, wobei die gröberen Granula mehr randständig, die feineren in der Tiefe sich finden. Der Kern trägt alle Charaktere eines wohlausgebildeten Ganglienzellkerns an sich und hat meist eine dorsale Verdickung seiner Membran, die Kernkappe. Ein besonders von *Obersteiner* zuerst hervorgehobenes Charakteristikum dieser Zellen ist der Mangel an Pigment, das, wie auch *Spiegel* und *Sommer* zeigen konnten, bis ins höchste Alter nur sehr mangelhafte Entwicklung besitzt. Betrachtet man die Zellen auf einem zur Längsrichtung der Windung quer gerichteten Schnitt (Fig. 143), so zeigt sich, daß zwei mächtige Dendriten gabelig geteilt dorsalwärts ziehen, die sich knapp

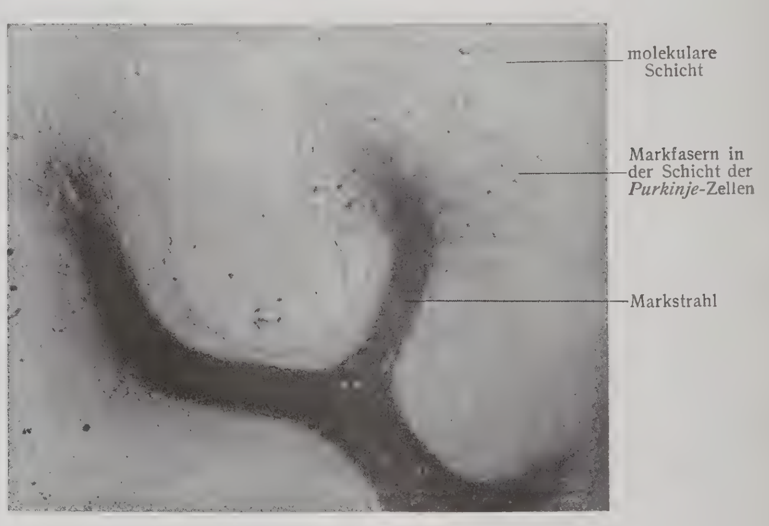
Fig. 143.



Purkinje-Zelle (Mensch, *Golgi*-Imprägnation).

nach ihrem Abgang gewöhnlich schon in eine Reihe von schräg oder fast ganz vertikal aufsteigende Äste teilen. Diese Äste verteilen sich wiederum in reiche Endarborisationen, aber alle in der genannten queren Richtung, so daß, wenn man einen zum Windungsverlauf parallelen Schnitt anlegt, diese Arborisationen, von der Seite gesehen, kaum erkennbar sind. Es breiten sich also diese Verzweigungen, welche die gesamte Molekularschichte bis an die Peripherie durchsetzen, ungefähr so aus, wie die Zweige eines Spalierobstbaumes (*Obersteiner*). Der Achsencylinder geht an der Basis der Zelle ab und sendet einzelne Kollateralen rückläufig gegen die Schichte der *Purkinje*schen Zellen. Er bekommt sehr bald sein Mark und begibt sich gegen den Markstrahl der Windung. Die Bilder, die ich selbst an *Golgi*-Präparaten sah, sind so einwandfrei, daß an der Existenz von Kollateralen trotz des Wider-

Fig. 144.

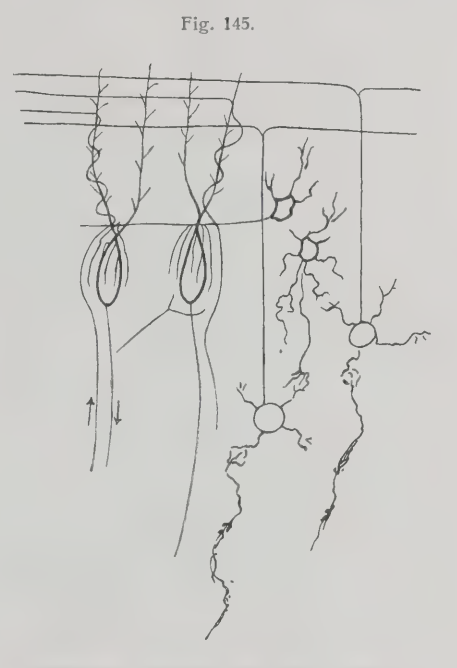


Markfasern in der Kleinhirnrinde.

spruches von *Bielschowsky* und *Wolf* nicht zu zweifeln ist, zumal sie auch *Schaffer* mit der Silberaldehydmethode zur Darstellung brachte. Sie begeben sich rückläufig in die Schichte der *Purkinje*-Zellen und helfen die Faserkörbe um diese basal verstärken (Polsterfaserschicht). Einzelne gelangen auch in die tiefen Lagen der Molekularschicht. Sie bilden in der *Purkinje*schen Schichte jene zum Teil markhaltigen Fasern, welche bereits von *Kölliker* beschrieben wurden, und haben offenbar die Aufgabe, einzelne *Purkinje*sche Zellen miteinander in Beziehung zu setzen. Die Fibrillen in diesen Zellen sind nach *Bielschowsky* und *Wolf* sowie *Schaffer* netzartig angeordnet, lassen sich auch deutlich in die Dendriten verfolgen. Zwischen diesen Dendriten befinden sich nun in der Molekularschichte Zellen, mehr polygonaler und kleiner im Körper als die genannten, welche eine Reihe von Dendriten in die Molekularschichte abgeben, deren Axon aber eigentlich ihnen das Charakteristische verleiht. Er entwickelt sich mehr basal und verbreitert sich, ähnlich wie das

Dendritengeäst der *Purkinje*schen Zellen quer auf die Längsrichtung der Windung. In seinem schlingenförmigen Verlauf gibt er büschelförmige Kollateralen ab, die sich wie ein Korb um die *Purkinje*schen Zellen herumlegen, weshalb die Zelle den Namen Korbzelle erhalten hat (s. die schematische Zeichnung Fig. 145). Allerdings geben *Bielschowsky* und *Wolf* sowie *Schaffer* an, daß diese Körbe nicht nur als Fortsetzungen der genannten Zellen anzusehen sind, sondern daß zu ihrer Bildung noch andere Elemente hinzutreten. Das eine sind Fasern, welche aus der weißen Substanz offenbar aufsteigen (Kletterfasern), von unten her den Korb um die Zelle ergänzen, das andere sind mehr tangential gerichtete Fasern, welche die einzelnen Faserkörbe zu verbinden scheinen, deren Herkunft jedoch nicht sichergestellt werden konnte. *Schaffer* beschreibt ähnliche Bildungen, die von den Korbzellen selbst geliefert werden, wobei deren Axone zur Bildung mehrerer Körbe herangezogen werden, indem die Fasern sich hängemattenartig zwischen 2 *Purkinje*-Zellen ausbreiten; diese Fasern treten auch am Präparat mit Markscheidenfärbung hervor (Fig. 144). Das Vorkommen anderer als solcher Korbzellen in der Molekularschicht, die ihren Achsencylinder gleich den *Purkinje*schen Zellen in die Tiefe (Körnerschicht) senden, ist sichergestellt (sternförmige Zellen der äußeren Lagen).

Fig. 145.



Schematische Darstellung des Zusammenhanges der zuleitenden Fasern und der Zellen in der Kleinhirnrinde.

In der dritten Schichte finden sich jene eigentümlichen Elemente, die den Namen der Körner führen. Es sind das Ganglienzellen vom kleinsten Typus mit einem wohlausgebildeten Ganglienzellkern, einem kaum merkbaren Plasmasaum, aber deutlichen Dendriten, die in der Zahl 3—5 vom Körper abgehen, wo sie nach kurzem Verlauf sich in Endarborisationen auflösen, welche wie Vogelklauen aussehen. Ihr Achsencylinder geht, ohne Kollateralen abzugeben, in die Molekularschichte, wo er sich, je nach der Lage des Zellkörpers (die tieferen in tiefen, die höheren in äußeren Schichten), in verschiedene Ebenen dichotomisch teilt und parallel zur Längsrichtung der Windung verläuft. Diese Anordnung, auf deren Bedeutung für die Physiologie (Vestibularsystem) *Obersteiner* hingewiesen hat, ist überaus charakteristisch. Die Dendriten der *Purkinje*schen Zellen sind wie die Maste einer Telegraphenleitung, an welchen die Axone der Körnerzellen angelegt sind in einer Weise, die eine Übertragung von Reizen ermöglicht (Fig. 145).

Es sei schon hier darauf hingewiesen, daß eine Körnerzelle viele *Purkinje*sche Zellen berührt. In der Molekularschichte aber befinden sich noch andere

Zellen, deren Auffassung noch kontrovers ist. Doch hat auch hier die Anschauung von *Cajal* mehr Wahrscheinliches an sich als die von *Bielschowsky* und *Wolf.* Es sind nämlich Ganglienzellen knapp unter oder neben den Zellen der *Purkinje*schen Schichte vorhanden mit wesentlich größerem Körper als die Körner. Ihre Dendriten gehen in die Molekularschichte und ihr Axon zweigt sich in einem unendlich feinen Geäst in der Körnerschichte auf, wobei die Enden mit einer Reihe von Körnerzellen in Kontakt treten. Diese Zellen, deren Charakter als *Golgi*-Zellen vom zweiten Typus von *Bielschowsky* und *Wolf* geleugnet wird, die sie als größere Körner auffassen, sind relativ geringfügig an Zahl. Die letztgenannten Autoren meinen, daß es sich bei der geschilderten Axonverästelung um Überlagerungen verschiedenartigster Elemente handelt. Auch *Schaffer* gelang es nicht, Auskunft über Axone, spindelförmige in der Lage der *Purkinje*schen Zellen befindliche Ganglienkörper zu erlangen. An die genannten Zellen treten nun aber noch aus dem Markstrahl der Windung Fasern heran, u. zw. an die *Purkinje*schen Zellen die schon erwähnten Fasern die zum Teil auch an der Korbbildung beteiligt sind, zum Teil aber in die Molekularschichte einstrahlen, um dort an den Dendriten sich emporzuranken (Kletterfasern), doch steigen sie nicht vollständig bis ans Ende der Dendriten auf, sondern biegen vorher in die tangentiale Richtung, wodurch sie die Axone der Körnerzellen (Parallelfasern) zu vermehren scheinen (*Schaffer*). Ferner werden solche Parallelfasern in den tieferen Schichten auch von den Kollateralen der *Purkinje*schen Zellen geliefert. Die zweite Gruppe von Fasern endet bereits in der Körnerschichte und ist durch krümelige Auftreibungen am *Golgi*-Bilde und Endigungen, die ähnlich sind wie jene der Dendriten der Körner, mit denen sie in Berührung stehen, charakterisiert. Sie wurden von *Cajal* als Moosfasern bezeichnet (Fig. 145).

Bethe, Held, Bielschowsky, Wolf und *Schaffer* haben sich besonders um die engeren Beziehungen der hinzutretenden und der intracellulären Fibrillen bemüht. Es scheint, daß die Körbe um die *Purkinje*schen Zellen ein feines Netz bilden, das mit dem Innennetz der genannten Zellen in Verbindung steht.

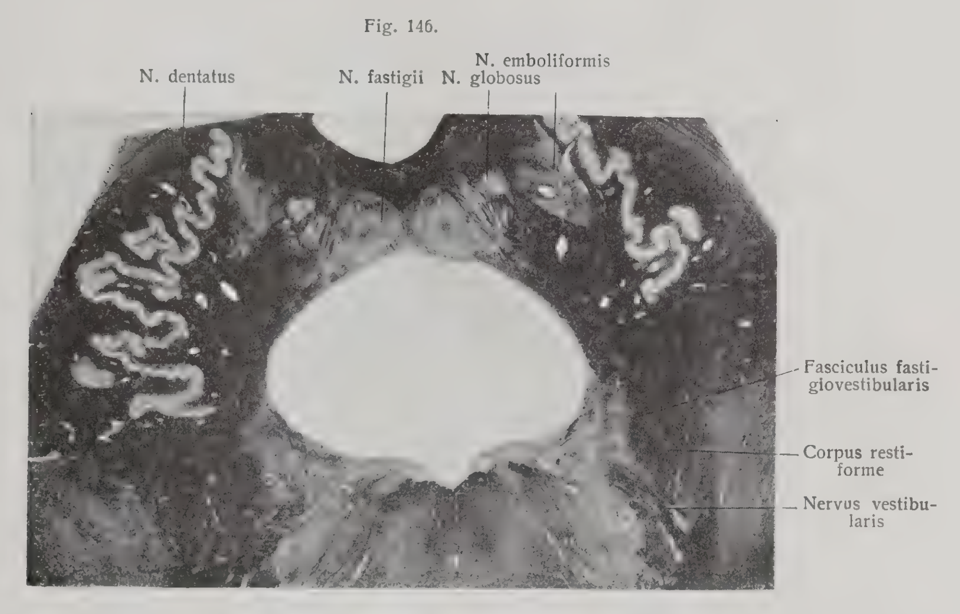
Bezüglich der Körner hat sich besonders durch die Untersuchungen von *Held* gezeigt, daß die zutretenden Fasern und die Dendriten Bildungen ergeben, die den Glomeruli olfactorii nahestehen (Glomeruli cerebellares). Es hat sich gezeigt, daß an jenen Stellen, wo die Moosfasern eine Auftreibung besitzen, eine eigentümliche Plasmamasse zwischen den Fibrillen auffällt, welche Plasmamassen auch die Endarborisationen umhüllen und auch den Dendriten der Korbzellen zukommen sollen. Auch hier möchten *Bielschowsky* und *Wolf* direkte Übergänge der Fibrillen der zuleitenden Fasern in die Körner annehmen.

Wie man sieht, ist also die *Purkinje*sche Zelle in erster Linie ein Element, das von 2 Seiten her Impulse bekommt, durch die Kletterfasern und die Axone der Körnerzellen. Die *Purkinje*schen Zellen sind quer zur Längsrichtung der Windung durch die Körbe miteinander verknüpft. Es scheint aber, daß diese auch eine Verknüpfung in sagittaler Richtung durch die Kollateralen der *Purkinje*schen Axone bzw. die von *Schaffer* beschriebenen Fasern von Korbzellen besitzen. Sie sind, da die Kleinhirnwindungen in querer Richtung zum

Körper orientiert sind, quer auf diese Achse gestellt, während die Axone der Körner ihr parallel laufen (*Obersteiner*).

Es erübrigt noch ein Wort über die Glia, die ebenfalls in der Kleinhirnrinde eine Besonderheit zeigt. *Weigert* hat mit Hilfe seiner Methode den Nachweis erbringen wollen, als ob die Körnerschichte frei von Gliazellen sei. Das gilt nun nicht. Wir finden hier ebenso wie in der Molekularschichte Astrocyten. Aber es findet sich im Kleinhirn noch eine eigene Form der Gliazellen, u. zw. in der Schichte der *Purkinje*schen Zellen. Diese senden einen Hauptfortsatz parallel dem der *Purkinje*schen Zellen bis an die Oberfläche der Molekularschichte, wo sie das gliöse Rindenhäutchen (Basalmembran) mitbilden helfen. Sie sind gleichsam als Isolatoren zwischen die *Purkinje*schen Zellen gestellt. Ihre Fasern,

Fig. 146.



Die tiefen Kerne des Kleinhirns (Markscheidenfärbung).

seit langem bekannt, werden als *Bergmann*sche Fasern bezeichnet, weil sie dieser als erster genauer beschrieb.

Bezüglich der tiefen Kerne des Kleinhirns kann man für den Menschen von der alten Auffassung *Stillings*, wonach 4 Kerne zu unterscheiden sind — Nucleus dentatus, emboliformis, globosus und fastigii — nicht abgehen. Wenn auch zwei davon, der Nucleus globosus und der Nucleus emboliformis, in ihrem Bau wesentlich identisch sind, so sind sie beim Menschen doch so weit differenziert, daß man sie als eigene Kerne auffassen muß (Fig. 146).

In einer kürzlich erschienenen Arbeit hat *Brunner* die *Weidenreich*schen Ausführungen über die Kleinhirnkerne zu erweitern versucht, nachdem das auch *Hatschek* teilweise bereits durchgeführt hatte, und hat zeigen können, daß eigentlich bezüglich der Kleinhirnkerne bei den Säugern 4 Typen sich finden, die alle aus einem einheitlichen Kern hervorzugehen scheinen. Im großen und ganzen bestehen 3 Kerne: der Nucleus medialis, der Nucleus

lateralis und der Nucleus interpositus, wie es ja ähnlich auch *Cajal* annimmt, der einen inneren, einen lateralen und einen intermediären Kern gelten läßt. Es ist nun interessant, daß, während der laterale beim Menschen eine mächtige Entwicklung erfährt, der mediale sich rückläufig entwickelt und der interpositus, wie dies besonders aus den Untersuchungen von *Hatschek* hervorgeht, überhaupt nur rudimentär entwickelt erscheint. Der Nucleus dentatus cerebelli, identisch mit dem Nucleus lateralis der Vertebraten, nach seiner faltigen Oberfläche gezahnter Kern (auch Kleinhirnolive, Corpus ciliare) benannt, hat die Form einer getrockneten Pflaume (Fig. 146, 147). Sein größter dorsoventraler Durchmesser beträgt $1^1/_2$ *cm*, seine Länge ungefähr ebensoviel. Er stellt ein

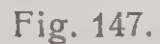


Fig. 147.



Ausschnitt aus dem N. dentatus (links) und emboliformis (rechts) (*Nissl*-Färbung).

gefälteltes Markblatt dar mit medialem, resp. mediodorsal offenem Hilus. Der Kern setzt sich aus Zellen zusammen, die multipolar oder spindelig sind und einen Durchmesser von 30—40 μ besitzen. Es besteht eine eigene Gruppierung der Zellen, indem sie im Querschnitt nicht haufenförmig liegen, sondern reihenweise ein wenig gegeneinander verschoben angeordnet sind. Sie besitzen ein deutliches Tigroid und zeichnen sich, wie dies besonders *Spiegel* und *Sommer* zeigen konnten, durch reiches Pigment aus. Es ist kein Zweifel, daß neben diesen die Hauptmasse der Zellen ausmachenden Gebilden auch ganz kleine multipolare Zellen um diese herum zu sehen sind, was das *Nissl*-Bild einwandfrei erweist (vgl. *Kölliker*, *Lugaro*, *Cajal*). Die Achsencylinder dieser Zellen sammeln sich alle an der Innenseite und ziehen durch den Hilus des Kerns nach innen, während die afferenten Fasern von außen her an die Zellen herantreten und das bilden, was man als Vließ des Kerns zu bezeichnen pflegt

(extra- und intraciliäre Fasern). Die von vielen Seiten gemachte Annahme, daß der Nucleus emboliformis und der Nucleus globosus nur abgesprengte Stücke des Dentatus seien, vermag ich nicht zu teilen, eher die von *Déjérine* vertretene Anschauung eines innigeren Zusammenhanges dieser Kerne mit dem Nucleus fastigii. Der Nucleus globosus liegt ungefähr der dorsalen Hälfte des Dentatus entsprechend zwischen diesem und dem medialen Kern und stellt tatsächlich ein kugeliges Gebilde dar von 1·5 – 2 *mm* Durchmesser. Lateral von ihm liegt der Nucleus emboliformis, eine dorsal breite, ventral spitze, keilförmige Masse, die hart am Dentatus, dessen oberem Drittel parallel, streicht. Der größte Breitendurchmesser ist etwa 2 *mm*, der größte Längendurchmesser 6 *mm*. Die große Variabilität dieser Zellmasse wird von allen Autoren, besonders *Agadschanianz* mit Recht betont. Die Zellen des letztgenannten Kerns sind anders orientiert wie im Dentatus und stellenweise, wie *Déjérine* mit Recht behauptet, größer als diese. Sie streichen ebenfalls mit ihrem Längsdurchmesser dorsoventral, sind multipolar mit einem gut entwickelten Tigroid. Der letzte der Kerne ist der Dachkern (Nucleus fastigii). In der Tiefe des Wurms gelegen, läßt sich dieser Kern in seiner Größe nur an Präparaten mit reinen Zellfärbungen beurteilen. Medial stoßt er beinahe mit dem der Gegenseite zusammen. Lateral und ventral ist er unscharf begrenzt. Seine Form ist am ehesten eine rhombische. Er liegt weit oraler als der Dentatus und entwickelt sich erst gegen Ende des genannten Kerns. In ihm sind verschiedenartige Elemente zu finden, u. zw. großzellige und kleinzellige. Erstere sind multipolar, letztere spindelig oder ebenfalls multipolar mit zahlreichen Dendriten. Es sei nochmals hervorgehoben, daß die größeren Zellen denen des Emboliformis in Form und Größe gleichen. Die Frage nach dem Achsencylinder der letztgenannten Kerne ist noch nicht vollständig gelöst. Doch unterliegt es kaum einem Zweifel, daß die des Emboliformis und Globosus mit dem Bindearm verlaufen (*Hatschek*), während jene des Dachkerns verschiedene Richtungen einschlagen, worüber erst degenerationspathologische Befunde Aufschluß ergeben. Wie schon erwähnt, haben die Dachkerne lateroventral eine schlechte Begrenzung und grenzen an ein Gebiet, das sich nach abwärts bis in den angularen Kern von *Bechterew* fortsetzt. Hier hat *Cajal* seine noyaux acustico-cérébelleux beschrieben. Es macht ganz den Eindruck, als ob Kerne des Vestibulargebietes sich hier dorsal bis gegen das Kleinhirn vorschieben und auf diese Weise zur Konstitution des Dachkerns beitragen. Dieser wäre demgemäß kein einheitliches Gebilde. Er stünde mit seinen kleinen Zellen den Vestibularkernen nahe, mit seinen größeren den tiefen Kernen des Kleinhirns, besonders dem Nucleus globosus und emboliformis.

Die Verbindungen der genannten grauen Massen mit verschiedenen Teilen des Centralnervensystems sind ziemlich genau bekannt (Fig. 148 u. 149). Wir haben zu unterscheiden: 1. Die Verbindungen mit dem Rückenmark. Mit den Hinterwurzeln gelangen Fasern an die *Clarke*sche Säule, eine Zellmase, welche durch das ganze Rückenmark zu verfolgen ist. Nur zeigt sich, daß in einzelnen Segmenten die Zellen dieser Säule nur vereinzelt vorkommen, während in anderen

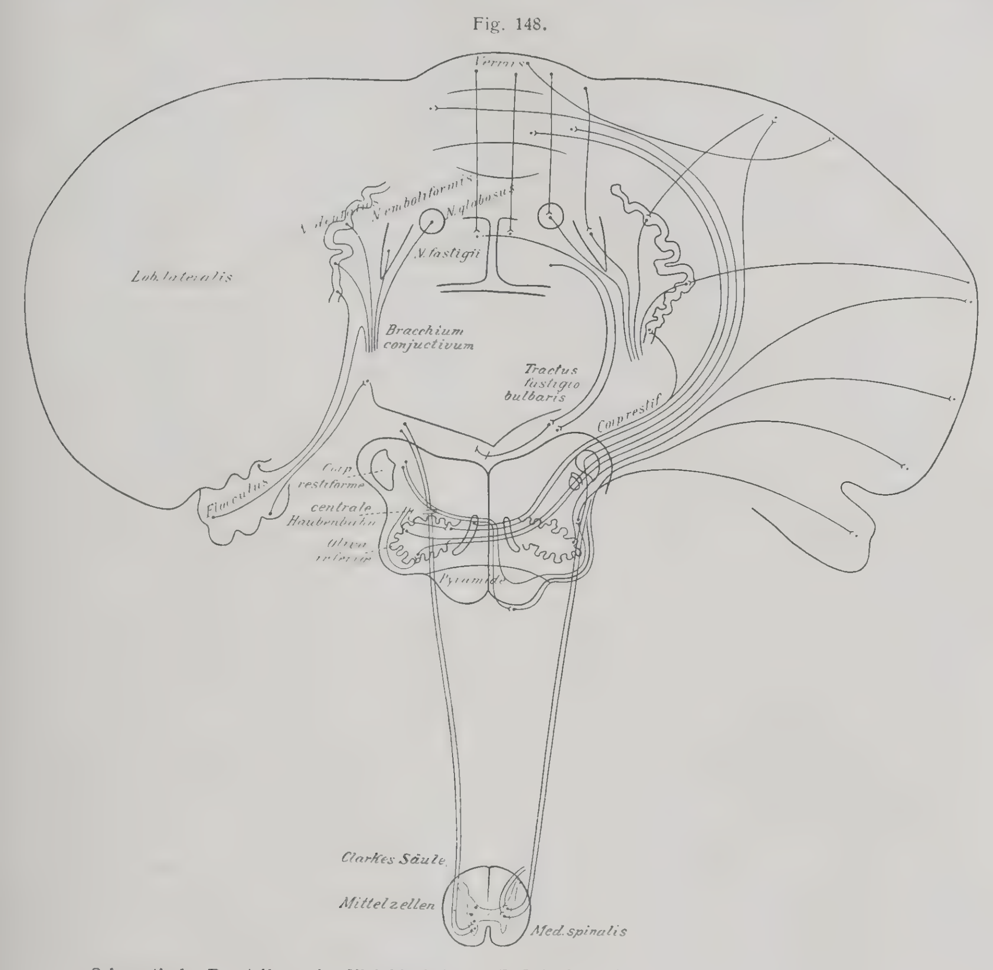
die Zellen gehäuft vorhanden sind. Das ist vor allem im Gebiete des mittleren bis unteren Dorsalmarks bzw. oberen Lumbalmarks ($D_6 - L_2$) der Fall. Es zeigt sich ferner, daß die *Clarke*sche Säule beim Menschen die beste Entwicklung besitzt, eine Entwicklung, der nur jene mit Tieren, die eine aufrechte Haltung haben, nahesteht (*Grünwald*). Die Zellen der *Clarke*schen Säule hat unter anderen *Schacherl* besonders studiert und gezeigt, daß sie kugel- bis eiförmig sind und ihre Größe mit der Entwicklung der Zellsäule im Querschnitt schwankt, so daß er Zellen zwischen 40—90 μ findet. Durchschnittlich 60 μ groß zeigt sich am *Nissl*-Bild ein mächtiger Randschollenkranz, im Innern eine feine Granulierung. Es sei erwähnt, daß auch in den *Clarke*schen Säulen genau wie in den anderen Zellen des Rückenmarks Pigment vorzukommen pflegt, im Gegensatz zu den *Purkinje*-Zellen des Kleinhirns. Neben diesen *Clarke*schen Zellen, die bekanntlich an der Basis des Hinterhorns ganz ventral am Hinterstrang gelegen sind und dort am Querschnitt rundliche Gruppen darstellen, finden sich ventraler, am Übergang zwischen Vorder- und Hinterhorn, die von *Waldeyer* beschriebenen Mittelzellen. Ihre Beziehung zu den *Clarke*schen Säulen — vikariierende Entwicklung — hat *Z. Reich* wahrscheinlich gemacht. Auch sie finden sich im ganzen Rückenmark, sind aber nicht zu vergleichen mit den Zellen der *Clarke*schen Säule, da sie multipolar, vielfach auch kleiner sind als diese. Aus den genannten Kernmassen gehen nun Fibrae efferentes hervor, welche in den Seitenstrang des Rückenmarks gelangen und dort zwei Systeme formieren, die an der Peripherie gelegen, als Kleinhirnseitenstrangbahn (*Flechsig*sches Bündel, Tractus spino-cerebellaris dorsalis) von *Flechsig* zuerst beschrieben und als *Gowers*sches Bündel (Anterolateraltractus, Tractus spino-cerebellaris ventralis) bekannt geworden sind. Während die Zugehörigkeit des ersten Systems zur *Clarke*schen Säule unbestritten ist, gilt dies nicht für das zweite System. Wir müssen nur eines als sichergestellt betrachten, daß dieses zweite System, insoferne es Anterolateraltrakt ist, nicht lediglich Kleinhirnbahnen enthält, sondern daß im Anterolateraltrakt nur ein kleiner Teil zum Kleinhirn zieht. Ich selbst habe mich bemüht zu zeigen, daß zwischen dem dorsalen und ventralen Kleinhirntrakt enge Lagebeziehungen bestehen, indem Fasern des einen in das Gebiet des anderen hineingelangen können, und habe daraus den naheliegenden Schluß gezogen, daß wir es überhaupt nur mit einem System zu tun haben, das nur eine dorsale und ventrale Abteilung besitzt. Diese Anschauung blieb nicht unwidersprochen. *Reich* meint, daß das, was ich für die *Clarke*sche Zelle und beide Systeme annehme, auch für die Mittelzellen Geltung habe. Auch aus ihnen entspringen Fasern beider Systeme. *Ziehen* nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein, weist aber dem *Gowers*schen Bündel als Ursprungsstätte vorwiegend Mittelzellen an. Nach *Preisig* entspringt es aus Hinterhornzellen.

Eine große Frage ist auch noch die der Kreuzung des genannten Systems. Ich glaube nicht, daß trotz gegenteiliger Anschauung Fasern der Kleinhirnsysteme im Rückenmark kreuzen, wie dies eine ganze Reihe von Autoren, ich nenne nur *Thomas*, *Lewandowsky*, annehmen, ebensowenig, daß Fasern

in den Hintersträngen nach aufwärts ziehen, um direkt ins Kleinhirn zu gelangen. Es scheint sich da um eine Verwechslung mit Fasern zu handeln, die, wie ich gegen *Lewandowsky* für den Menschen behaupten kann, sich sicher in das Mittel- und Zwischenhirn verfolgen lassen.

In der Medulla oblongata liegen diese Systeme ventral von der spinalen Trigeminuswurzel am Rande der Substantia reticularis lateralis. In diesem

Fig. 148.



Schematische Darstellung der Kleinhirnbahnen. (I. Spinale, bulbäre und innere Kleinhirnsysteme).

letztgenannten Gebiete sind zahlreiche Kerne eingesprengt, die als Lateralkerne bezeichnet werden (Nucl. reticularis lateralis meiner Nomenklatur, Nucleus funiculi lateralis nach *Jacobsohn*). Die Hauptmasse liegt lateroventral dorsal von der Olive (Nucl. lat. ventr. ext.) und steht in einem gewissen Zusammenhang mit Zellgruppen medial davon, die aber nicht immer scharf differenziert sind (Nucl. lat. ventr. intern.). Auch ventral von der spinalen Trigeminuswurzel zeigt sich ein Träubchen von Zellen (Nucl. lat. dorsalis). Es geht nun aus den Untersuchungen von *Thiele* und *Horsley* hervor, daß Fasern aus dem Tractus spinocerebellaris dorsalis gegen die genannten Lateralkerne strahlen als ven-

traler Kollateralplexus; deshalb Kollateralplexus, weil die Fasern relativ fein sind und als Kollateralen aufgefaßt werden. Auch *Lewandowsky* konnte experimentell diese Tatsache bestätigen und findet Fasern aus beiden Kleinhirnsträngen in die Lateralkerne hinein degeneriert. Weiters habe ich selbst zeigen können, daß Fasern dieses Kollateralplexus, der sich schon bei Embryonen findet, auch über das Areal der Lateralkerne hinaus zu verfolgen sind, wie ich glaube, zum Nucleus ambiguus. Es hat auch den Anschein, als ob in diesen von der Peripherie rein quer einwärts biegenden Fasern verschiedene Systeme sich treffen, von denen einzelne in Bogenfasern übergehen. *Lewandowsky* meint, daß der Lateralkern in lateral im Processus lateralis des Rückenmarks gelegenen Zellen eine spinale Fortsetzung findet, welche Fasern aus den sacrolumbalen Teilen der Kleinhirnbahnen aufnimmt. In höheren Ebenen der Medulla oblongata zieht dann der dorsale Kleinhirntrakt außen an der spinalen Trigeminuswurzel nach aufwärts und legt sich an die Außenseite des *Burdach*schen Kernes, so die centrale Masse des Corpus restiforme bildend. Letzteres schlingt sich, von den außen anliegenden Cochleariskernen befreit, aufwärts und gelangt ins Kleinhirn. Anders ist der Verlauf der ventralen Kleinhirnbahn. Seitdem sie *Löwenthal* als erster abgeschieden hat, ist ihr Verlauf wiederholt, am präzisesten wohl zuerst von *Hoche* beschrieben worden. Die Bahn bleibt nämlich an ihrer Stelle im Seitenstranggebiet liegen, gerät in der Brückengegend in das Areal ventrolateral von der lateralen Schleife und steigt zum Teil mit dieser, zum Teil etwas spinaler als sie an der Außenseite des Bindearms dorsalwärts, umgreift diesen kappenförmig und gelangt rückläufig durch das Velum medullare anterius ins Kleinhirn. Man kann dieses Bündel makroskopisch am Ende seines Weges gelegentlich sehen, wo es die von *Retzius* beschriebenen Fasciculi arcuati superiores isthmi formiert. Über die Endigungen der genannten beiden Bündel im Kleinhirn sind wir heute ausreichend informiert. Ihre Hauptendstätte stellt entschieden der Wurm dar, was dank der ausgezeichneten Untersuchungen von *Salusbury Mac Nalty* und *Horsley*, denen sich *Sven Ingvar* nahezu vollinhaltlich anschließt (bei beiden ausführliche Literaturangaben), sichergestellt ist. Vor ihrer Endigung teilen sich nämlich die Fasern in zwei Teile. Der eine Teil versorgt im wesentlichen (um bei der alten Nomenklatur zu bleiben) den Lobulus centralis und den Monticulus, während der andere Teil vorwiegend das Gebiet des Lobulus pyramidalis einnimmt, wozu offenbar auch noch ein paar Tuberwindungen zu rechnen sind. Ferner gehen die Fasern des *Gowers*schen Bündels eigentlich nur in die vorderen Teile des Wurms. Es ist nun interessant, daß eine eigentliche Lokalisation der Fasern nach Körperabschnitten in diesen Teilen nach den genannten englischen Autoren nicht statthat, sondern daß die vom Halsmark als auch vom Lendenmark stammenden Fasern gleiche Endgebiete haben. Ferner fanden sie Fasern zum Dachkern, nicht aber zum Dentatus. Schließlich ist das Verhältnis der kontralateralen zur homolateralen Abteilung für den dorsalen Trakt wie 1 : 2 (2 = homolateral), für den ventralen Trakt wie 1 : 4. *Sven Ingvar* läßt jedoch das Hauptkontingent der Fasern kreuzen. Er findet in der Lingula wenig Fasern der spinalen

Kleinhirnbahnen degeneriert, dagegen die Hauptmasse im Lobus centralis und im ventralen Teile des Culmen. Doch lassen sich einige Fasern noch bis in den Lobulus simplex verfolgen. Ferner findet er im Pyramis, zum Teil auch in der Uvula degenerierte Fasern des *Flechsig*schen Bündels. Auch zum gekreuzten Paraflocculus findet er Fasern dieses Systems.

Es ist schwer, sich über die anderen Systeme, die eng im Corpus restiforme vereinigt sind, eine so genaue Vorstellung zu machen wie über die genannten Kleinhirnbahnen. Ein System scheint heute jedoch bereits sichergestellt. Das ist jenes aus dem Seitenstrangkern (Fig. 148). Es ist keineswegs unwidersprochen, daß Fasern der spinalen Kleinhirnbahnen an den Seitenstrangkernen enden, wie es von *Thiele*, *Horsley*, *Lewandowsky*, aber auch schon früher von *Edinger*, *Bechterew* u. a. behauptet wurde. Was aber sichergestellt ist, das ist eine Verbindung des Nucleus lateralis zum Kleinhirn. Experimentell haben sie *van Gehuchten* und auch *Lewandowsky* gezeigt, nachdem schon *Gudden*, *v. Monakow*, *Edinger*, *Yagita* und viele andere diese Verbindung angenommen haben. Die Fasern ziehen mit den ventral von der Trigeminuswurzel gelegenen Bogenfasern, den prätrigeminalen *Mingazzinis* dorsalwärts, liegen also ventral und später lateral von der spinalen Trigeminuswurzel. Man kann, wie dies *Williams* z. B. bei Raubtieren besonders gefunden hat, tatsächlich den Zusammenhang solcher Fasern mit dem Lateralkern schon am *Weigert*-Schnitt wahrnehmen. Die zuleitenden Systeme stammen meines Erachtens in erster Linie aus den Hinterstrangkernen und ziehen gekreuzt und wohl auch ungekreuzt zu den Lateralkernen in der Weise, daß die gekreuzten als Fibrae arcuatae internae die Seite kreuzen und sowohl ventral um die Pyramiden herum (Fibrae arcuatae ext. ventr.), als auch durch die Pyramiden setzend, das Kerngebiet erreichen. Man kann das sehr schön an Präparaten zur Darstellung bringen, bei welchen, wie bei Syringobulbie, die Fibrae arcuatae internae einer Seite unterbrochen erscheinen. Wir hätten also in dem System des Lateralkernes eine indirekte Verbindung des Hinterstranges zum Kleinhirn auf einem Wege, wie ihn konform auch *Ziehen* angibt. Man kann auch bis zu einem gewissen Grade die Endstätten dieser Fasern im Kleinhirn erschließen. Im *Schweiger*schen Falle waren Wurm und Nucleus dentatus intakt, die Hemisphären mit Ausnahme der Tonsillen zerstört, die ventralen Seitenstrangkerne höchstgradig atrophisch — also müssen sie zum Lobus lateralis Beziehungen haben.

Schwer ist es, sich ein Bild zu machen über die direkten Verbindungen der Hinterstrangskerne zum Kleinhirn. Trotzdem *Darkschewitsch* und *Freud* sowie *Klimoff* eine Bahn aus dem Hinterstrangskern in das gleichseitige Corpus restiforme zeigten, hat *Lewandowsky* das experimentell auch für eine von *Tschermak* behauptete Verbindung nicht nachweisen können. Jüngst hat *Uemura* die divergenten Angaben vielleicht dadurch einer Lösung nähergebracht, daß er zeigte, daß eine solche Hinterstrangskernverbindung durch die Fibrae arcuatae externae dorsales nur für den vorderen Abschnitt des äußeren *Burdach*schen Kerns (*Monakow*scher Kern) gilt. Man hat aber bereits mit vollem Recht gegen *Fuse* die Zugehörigkeit dieses Kernabschnittes zum

Nucleus Burdach negiert. Dagegen können auch die Angaben *Uemuras* nichts beweisen, der bei Thalamusläsion diesen Kern degeneriert fand. Es handelt sich hier offenbar bereits um ein in das Vestibularisgebiet gehöriges Kernsystem oder, wenn man den dorsalen Kern des Corpus restiforme von *Gudden* darunter versteht, bereits um Teile der Rautenleiste. Auch Fasern aus den Hinterstrangskernen zum gekreuzten Corpus restiforme läßt *Ziehen* konform *Tschermak* gelten.

Sehr schwer ist es auch, sich ein sicheres Bild über das Verhalten der gleichfalls an der Außenseite des Corpus restiforme gelegenen Fasern aus dem Nucleus arcuatus (Fig. 148) zu verschaffen. Als Nucleus arcuatus wird eine Kernsammlung der Medulla oblongata bezeichnet, die etwa in der Ebene des Nervus hypoglossus ventral an der Pyramide liegt, gelegentlich auch von Bündeln dieser bedeckt, in der Tiefe der Pyramide zu sehen ist. Dieser Kern gehört zu den variabelsten Gebilden des Gehirns und findet sich, nicht wie *Kölliker, Zingerle* und wohl auch *Ziehen* (Literatur bei den letztgenannten Autoren) meinten, nur beim Menschen, vielleicht auch beim Gorilla, sondern, wie *Pekelski* jüngst zeigen konnte, auch bei anderen Tieren. Es ist *Ziehen* beizustimmen, wenn er das, was gemeinhin als Nucleus arcuatus bezeichnet wird, in drei Abschnitte sondert. Der erste ist der eigentliche Nucleus arcuatus, der auch wegen seiner dreieckigen Form triangularis, besser aber Nucleus arcuatus pyramidis ventralis genannt werden sollte. Ihm schließt sich in der Fissur eine medial an der Pyramide gelegene, kleine, sehr variable Kernmasse an, die mitunter durch Zellstränge mit dem ersten verbunden ist (*Ziehens* Nucleus fissuralis). Während die genannten beiden Kerne noch in dem Hypoglossusgebiet verschwinden, selten über dieses hinausgehen, tritt eigentlich erst mit der vollen Entwicklung der Olive ein Kerngebilde, gleichfalls in der Raphe gelegen, hervor, das sich dann aber auch ventral schlingt und das Gebiet des Triangularis einnimmt. Dieser letztgenannte Kern ist eigentlich schon Brückenkern und wird deshalb von *Ziehen* als Nucleus praecursorius pontis bezeichnet.

Entwicklungsgeschichtlich gehören alle diese Kerne den Systemen der Rautenleiste an, wie ja auch Olive und Lateralkern, und stehen schon dieserhalb den Brückenkernen nahe. Es läßt sich aber nicht leugnen, daß der Nucleus praecursorius von den beiden ersterwähnten Kernen ein wenig different gebaut ist. Es ist freilich möglich, daß der Praecursorius gleichmäßigere, mittelgroße Zellen besitzt, weil die Zellen in ihm sich viel freier entwickeln können, entsprechend den größeren grauen Massen, während die mehr lateralen und fissuralen Kerne beiderseits, d. h. dorsal und ventral, bzw. medial und lateral, von Bogenfasern umsäumt werden, die ihr ohnehin kleines Areal noch beschränken. Der ventrale und der fissurale Kern haben dort, wo die Zellen frei sind, größere Elemente, wo sie zwischen den Bogenfasern liegen, nehmen sie spindelige Form an und sind kleiner. Doch muß man *Mingazzini* beistimmen, wenn er auch kleinste Elemente im Kern beschreibt. Die Untersuchungen dieses Autors haben in bezug auf die Kleinhirnverbindungen des Arcuatus Klarheit geschaffen. Man findet nach

Durchtrennung der Fibrae arcuatae internae, wie ich konstatieren kann, kontralateral laterale Abschnitte, homolateral mehr mediale Teile lädiert. Auch die fissuralen Kerne sind kontralateral markärmer. Die Fasern ziehen als innere Bogenfasern zur Mittellinie, kreuzen dort die Seite und ziehen um die Pyramide zum Nucleus arcuatus. Dabei sind die ventralen Fasern feiner, die dorsalen Fasern gröber und erstere reifen später als letztere, wie *Mingazzini* ausführt. Von diesen Kernen ziehen nun die Fasern gegen das Kleinhirn, u. zw. gekreuzt und ungekreuzt. Die näheren Angaben *Mingazzinis, Pitzornos, Ziehens* sind durch die neueren Fälle ziemlich sichergestellt. Man kann sicher annehmen, daß eine Kleinhirnhälfte mit beiden Nuclei arcuati in Verbindung steht. Dafür spricht schon der Fall *Antons*. Auch müssen es die Lobi laterales sein, die eine Verbindung zu den Nuclei arcuati besitzen. Denn im Falle *Schweiger* (auch bei *Preisig*), bei dem Wurm, Amygdala und Nucleus dentatus intakt waren, sind die entsprechenden Kerne zerstört. Als zuführende Fasern beschreibt *Schweiger* mediale, von der Raphe nach außen ziehende. Ob *Uemura* recht hat, daß die laterale Abteilung des Nucleus arcuatus von gleichseitigen, die mediale von gekreuzten Fasern des Kleinhirns abhängig ist, ist noch eine Frage. *Uemura* meint, daß dieser mediale Abschnitt eine direkte Fortsetzung des Brückengraues ist. Ich glaube, in diesem Sinne sind die Angaben nicht berechtigt. Man müßte zunächst die Beziehungen zu den einzelnen drei Teilen sicherstellen und bei diesen spricht zunächst alles dafür, daß die zuführenden Fasern des lateralen Abschnittes gekreuzt sind. Ob diese dann homolateral ins Kleinhirn gelangen, ist allerdings wahrscheinlich. Ferner möchte ich *Ziehen* beistimmen, wenn er Zweifel hegt an dem Einstrahlen von Fasern aus dem Corpus restiforme in den Nucleus arcuatus. *Mingazzini* nimmt solche Fasern an, läßt sie durch die Fibrae arcuatae internae zum Nucleus arcuatus der Gegenseite ziehen. Sicher muß man nach den Befunden analoger anderer Kerne nicht von vornherein diese cerebello-bulbäre Verbindung negieren. Nur dürfte sie wenig Bedeutung haben und vielleicht den Weg über die äußeren Bogenfasern nehmen.

Betrachtet man also die raphalen Bogenfasern im Vergleiche zu den peripyramidalen und periolivaren, so ergibt sich, daß in diesen Systeme der Schleife sich finden oder Systeme, die vom Nucleus arcuatus in die Substantia reticularis gelangen. Doch können von letzterem System nur wenige Fasern in Frage kommen.

Schließlich kommt als letztes der genannten Systeme das nucleocerebellare in Betracht. *Edinger* bezeichnet als nucleocerebellares System eine Verbindung der sensiblen Kerne der Medulla mit dem Kleinhirn, wobei er die Leitungsrichtung, wie *van Gehuchten* ganz richtig bemerkt, nicht sonderlich beachtet (s. S. 289). Letzterer bezeichnet als nucleocerebellares System konform *Molhant* nur die aus den Lateralkernen zum Kleinhirn ziehenden Fasern. Wir haben aber das Recht, als nucleocerebellares System in erster Linie Fasern zu bezeichnen, welche aus Kernen der Formatio fasciculata kleinhirnwärts streben, also zum Vestibularis gehören. Auch scheint es, daß andere sensible Kerne — ich nenne nur den Trigeminus — ähnliche Beziehungen besitzen (*Kohnstamm*).

Daß solche Fasern existieren, dafür sind allerdings einwandfreie Beweise noch zu erbringen (*Klimoff* z. B. negiert sie), wenn sie auch von einer ganzen Reihe von Autoren bereits als sicher angenommen werden (*Fuse, Uemura,* um nur einige zu nennen). Von den gleichen Autoren werden auch Fasern aus den Kernen der retikulierten Substanz (ventrale und dorsale) zum Kleinhirn angenommen (*van Gehuchten, Molhant, Fuse*). *Preisig* lehnt solche übrigens gleich *Yagita* ab.

Descendierend lassen sich aus dem Kleinhirn nur zur Medulla oblongata, nicht aber zum Rückenmark Fasern verfolgen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die von *Marchi, Biedl, Basilewsky* und wohl auch *Thomas* angenommenen direkten cerebello-spinalen Fasern in der Tat nicht existieren, trotzdem im Falle *Antons* von einseitiger Kleinhirnaffektion ein mächtiges System am Rande des Seitenstranges ins Rückenmark verfolgt werden konnte.

Durch die Untersuchungen von *Russel, Ferrier-Turner, Thomas, Lewandowsky* und vor allem *van Gehuchten* ist dagegen ein Fasersystem abgeschieden worden, das von *Thomas* den Namen faisceau en crochet erhielt, weil es wie ein Haken auf dem Bracchium conjunctivum liegt. Von ihm geschieden soll nach *Thomas* ein zweites Bündel aus dem Kleinhirn stammen, das er Fasciculus retropeduncularis nannte. *Lewandowsky* hat mit Recht diese beiden Bündel vereinigt und als Fasciculus uncinatus bezeichnet. Seine Fasern entspringen, wie auch *Probst* zeigen konnte, aus dem Dachkern, vorwiegend der gekreuzten Seite (*Preisig*). Da dieses Bündel teilweise in Schleifen verläuft und sich, wie *van Gehuchten* zeigen konnte, erst dorsal um den Bindearm legt, dann dorsoventral steigend sich etwas oralwärts wendet, um später wieder den gleichen Verlauf wie die anderen Fasern, nämlich ventral, einzuschlagen, haben *Thomas* und auch *Lewandowsky* gemeint, daß dieser Teil des Systems, der Fasciculus retropeduncularis *Thomas*, ein selbständiges Bündel sei und sich im Grau lateral vom Bracchium conjunctivum aufsplittere. *Van Gehuchten* aber zeigt, daß diese Fasern ebenso wie die anderen schließlich an der dorsalen Ecke des Corpus restiforme in zwei Systeme zerfallen, deren eines medial vom Corpus restiforme, lateral in der Formatio fasciculata (s. S. 289), wo wir die nucleocerebellaren Systeme angenommen haben, bleibt. Ich habe in meinem Atlas das genannte Bündel beim Menschen als Fasciculus fastigiobulbaris bezeichnet, weil es aus dem Nucleus fastigii stammend zur Medulla oblongata absteigt. Diese Fasern der Formatio fasciculata lassen sich weit caudalwärts verfolgen und scheinen sich um die Zellen des Kerns der Formatio fasciculata aufzusplittern. Sie stellen also ein cerebello-vestibulares (nucleares) System dar, was auch schon *Klimoff* feststellte. Die medialer sich abzweigenden Fasern des Fasciculus uncinatus ziehen jedoch am Facialis vorbei schräg medioventral und gelangen in die Substantia reticularis, wo sie sich an den großen Zellen derselben aufsplittern. Letzteres System konnte *Saito* nach Abtragung der Hirnrinde nicht zur Darstellung bringen im Gegensatz zu ersterem. Es stammt also offenbar aus dem Dachkern, aus welchem bekanntlich die Hauptmasse dieses von *van Gehuchten* in seiner

Gesamtheit als Fasciculus cerebello-bulbaris bezeichneten Faserzugs kommt, u. zw. von der gekreuzten Seite. Es ließ sich aber, wie erwähnt, durch *Saito* zeigen, daß beim Kaninchen, wenigstens von allen Teilen der Rinde, Fibrae perforantes, nach *Winkler* und *Potters* Nomenklatur entgegen den Angaben von *Clarke* und *Horsley*, zum gleichseitigen und kontralateralen *Deiters*-Kerngebiet ziehen. Sie nehmen anfangs oral das dorsale Gebiet der spinalen Vestibulariswurzel ein, um später lateralwärts zu rücken.

Gegenüber diesem System, das also sowohl die Rinde, besonders aber den Dachkern mit dem *Deiters*-Kerngebiet und Zellen der retikulierten Substanz verbindet, treten die anderen Systeme ganz in den Hintergrund. Man muß wohl annehmen, daß auch Bogenfasern aus dem Kleinhirn mit den Fibrae arcuatae externae ventrales zum Nucleus arcuatus gelangen, wie es *Mingazzini* beschreibt. Aber sichergestellt sind gerade diese Systeme nicht. Wir hätten also nur ein fastigio-bulbäres, ein cerebello-, cortico- und fastigio-vestibulares (nucleares) System anzuerkennen.

Ich habe bei der Besprechung des Corpus restiforme bisher auf eine Hauptgruppe von Fasern nicht Rücksicht genommen, welche gleichfalls in der Medulla entspringen und vorwiegend cerebellarwärts streben. Es sind dies die Fasern aus der Olive (Fig. 148).

Sie stellen das letzte System des Corpus restiforme dar. Der schon makroskopisch sehr auffallende Kern der unteren Olive erweist sich bei der histologischen Untersuchung als ein gefälteltes Markblatt, das etwa 2 *cm* sagittale Längenausdehnung besitzt. Seine größte Breite ist gegen 8 *mm*, seine Höhe 5 *mm*. Doch sind diese Angaben nur beiläufige, da gerade die untere Olive unendliche Varianten bietet. Sie ist etwa zu vergleichen mit einem halb zugezogenen Tabaksbeutel, dessen Öffnung medial und ein wenig dorsal gerichtet ist. Am Querschnitt unterscheidet man ein dorsales, meist etwas längeres, und ein ventrales Olivenblatt, die lateral in dem Pol zusammenstoßen und, wie erwähnt, medial bzw. mediodorsal den Hilus offen lassen. Begleitet ist diese untere Olive von einer Marklamelle, die, medial und ventral von ihr gelegen, caudaler auftritt als die Hauptolive, aber nicht so weit oral reicht als sie selbst. Auch dorsal liegt eine Marklamelle, wesentlich geringer entwickelt als die eben geschilderte medioventral gelegene. Die erste bezeichnet man als medioventrale, die zweite als dorsale Nebenolive. Man findet die erstere bereits gegen Ende der Pyramidenkreuzung; sie endet jedoch weit vor dem Ende des Olivengebietes, das bis in die Gegend des Facialiskerns reicht. Die Zellen der Olive stellen eine einzige Zellart dar. Sie sind etwa 20 μ im Durchmesser groß und rundlich, oval, birn- oder spindelförmig. Ihre *Nissl*-Struktur ist deutlich aus mittelgroßen, scholligen Körnchen bestehend. Sie zeigen auch gelbes Pigment, das nach *Obersteiner* mehr diffus in den Zellen angeordnet ist. Am *Golgi*-Bilde lassen sie nach *Cajal* u. a. ein reiches Dendritengeäst erkennen, das sich jedoch in kurzer Entfernung von den Zellen auflöst und sich sphärisch um diese ausbreitet. Der Axon geht von der Zelle aus. Auch die Nebenoliven haben im wesentlichen die gleichen Zellformen. Eingehüllt wird die Olive von außen durch quer- und längs-

verlaufende Markfasern, welche das sog. Vließ (Amiculum) der Olive bilden. Durch die Untersuchungen von *Kooy* und *Brunner* hat sich nun gezeigt, daß die medioventrale Nebenolive, vielleicht auch die dorsale, eigentlich als Primärgebilde des Olivensystems anzusehen sind und daß die Hauptolive, wie *Brunner* sie nennt, eigentlich erst sekundär aus den Primäroliven sich entwickelt, weshalb *Brunner* auch die Nebenoliven als Primäroliven und die Oliva inferior selbst als Hauptolive bezeichnet. Diesem Umstand kommt für die Beziehungen der Oliven zu den verschiedenen Fasersystemen eine gewisse Bedeutung zu, denn man ist heute noch bezüglich der afferenten Bahnen zur Olive trotz eingehendster Untersuchungen nicht ganz im klaren. Es ist z. B. heute noch fraglich, ob die Olive direkte Fasern aus dem Rückenmark erhält. Das System, das seit *Bechterew* als olivospinales bekannt ist und das in dem bekannten hellen dreieckigen Feld des Antero-Lateraltraktes gelegen ist — *Hellwegs* Dreikantenbahn — wird heute kaum mehr auf die Olive bezogen und wenn, so kann man höchstens in ihm descendierende, nicht aber ascendierende Systeme erweisen (*Obersteiner*). *Brun* konnte den exaktesten Nachweis führen, daß es sich bei dieser Dreikantenbahn nicht etwa um eine Fortsetzung der centralen Haubenbahn handle. Wesentlicher scheinen die Verbindungen der Hinterstrangskerne zu sein. *Keller* wenigstens nimmt solche Fasern an und findet sie bei Katzen lateral an die gekreuzte Olive herantreten. Sie sollen hauptsächlich aus dem *Burdach*schen Kern stammen.

Ob Fasern aus dem Nucleus lateralis dahin ziehen, erscheint ebenfalls zweifelhaft, weil man wohl solche Fasern durch die Olive hindurchsetzen sieht, man aber nicht weiß, ob sie nicht den Weg in das kontralaterale Kleinhirn nehmen. Sind also auch diese Systeme zweifelhaft, so vermag ich die Verbindung der Olive mit den Zwischenhirn- oder Mittelhirngebieten durch die centrale Haubenbahn zu bestätigen. Diese bei Tieren seit langem bekannte Bahn, die aber erst *Bechterew* entsprechend hervorgehoben hat, nimmt offenbar ihren Ursprung bereits in der Regio hypothalamica in der Nähe jenes Gebietes, das wir als Endstätte der Vestibularisfasern im Thalamus bezeichnen (Zona incerta). Nach *Wallenbergs* jüngster Mitteilung sollen die Fasern direkt aus dem Pallidum stammen. Denn auch diese Bahn liegt im Mittelhirn lateral vom hinteren Längsbündel im Gebiete der *Forel*schen Haubenfascikel, die mit dem genannten Gebiet Beziehungen haben. Der Ursprung aus dem roten Kern, den *Probst* annimmt, hat keine Bestätigung erfahren. In seinem caudalen Verlauf wird das Bündel dann von der Bindearmkreuzung verdeckt und rückt in der Brückengegend ins Centrum der Haube. Mit dem Auftreten der Olive finden wir die Bahn lateral und dorsal von dieser, wobei sie sich in der Weise erschöpft, daß sie vom lateralen Rande sich auflösend bzw. in die Horizontale umbiegend, ihre Fasern einzeln an die Olivenzellen abgibt. Ich habe selbst in meinem Fall von apoplektiformer Bulbärparalyse und anderen Fällen diese Bahn degeneriert gefunden; sie endet in allen Teilen der Hauptolive nicht nur lateral, sondern auch dorsal und ventral. *Herzog* hat sie ebenso wie *Probst*, *Brun* und *Schaffer* bis in die Olive verfolgt, über diese hinaus jedoch nicht.

Letzterer sah sie nur im ventralen Olivenschenkel enden, was nach meinen Befunden sicher nicht gilt. Auch aus der Mittelhirnhaube ziehen Fasern zur Olive (*Economo-Karplus*). Diese afferenten Fasern treten von außen an die Olive und brechen dann radienförmig in deren Inneres ein. Viel wesentlicher orientiert sind wir über die von der Olive zum Kleinhirn ziehenden Fasern. Doch zeigen die experimentellen Untersuchungen — ich nenne nur *Russel, Thomas, Klimoff, Keller, Probst, van Gehuchten, Lewandowsky, Mingazzini, Yagita* — daß hier eine Übereinstimmung in keiner Weise zu erreichen war. Eines jedoch scheint sicher. Die Hauptmasse der Olivenfasern zieht olivofugal gegen das Kleinhirn, u. zw. gekreuzt. Die Fasern treten aus dem Hilus der Olive aus, treten durch die mediale Schleife (Olivenzwischenschichte), kreuzen in der Mittellinie und ziehen in der Gegenseite zum Corpus restiforme auf dem Wege der Fibrae arcuatae internae. Da sie auf diesem Wege auch durch die spinale Trigeminuswurzel hindurchtreten, kann man sie mit *Mingazzini* in solche Fasern zerlegen, die dorsal, ventral oder zwischen dieser durchziehen, also Fibrae arcuatae internae retrotrigeminales, intratrigeminales und praetrigeminales, wobei letztere wieder in zwei Gruppen zerfallen, je nachdem sie central oder marginal anzutreffen sind. Es ist freilich *Ziehen* beizustimmen, wenn er meint, daß in diesen Bogenfasern nicht nur Olivensysteme sich finden, sondern auch Fasern aus den Hinterstrangskernen, besonders in den retro- und intratrigeminalen. Das macht es ja so schwer, die Beziehungen der letztgenannten Kerne zur Olive festzustellen. Besonders geht es nicht an, Fälle von angeborenen Kleinhirnstörungen zu benutzen, um die Beziehungen der Olive festzustellen, da wir ja wissen, daß eine gewisse Unabhängigkeit der Entwicklung einzelner Hirnteile voneinander besteht. Deswegen sind die Fälle mit erworbenen Defekten im Kleinhirn viel wichtiger für derartige Beurteilungen.

Ohne auf Kontroversen einzugehen, die experimentell bald eine homolaterale Verbindung der Olive zum Kleinhirn annehmen, bald negieren, kann ich aus meinen Erfahrungen sagen, daß es eine solche homolaterale Verbindung zum Kleinhirn ziehender Fasern gibt. Sie verlaufen in den Fibrae praetrigeminales marginales. Auch *Brun* nimmt eine solche Verbindung an. Die Frage, ob neben diesen homo- und kontralateralen, aus der Olive zum Kleinhirn ziehenden Fasern noch andere Fasern aus dem Kleinhirn zur Olive vorliegen, hat *Schaffer* in bejahender Weise beantwortet. Er hat auf diese Weise, zum Teil wenigstens, eine alte *Köllikers*che Annahme, der sich bis zu einem gewissen Grad auch *Obersteiner* angeschlossen hat und die ich ebenfalls seit langem teile, mit einer gewissen Sicherheit festgestellt. *Schaffer* führt *Sauers* Befunde an, der in seinem Fall eines operierten Kleinhirntumors tatsächlich Fasern aus dem Cerebellum zur kontralateralen Olive fand. Wenn er sie auch als retrograde Degeneration deutet, so kann dies *Schaffer* nicht anerkennen, da er selbst bei einer Kleinhirnblutung via Strickkörper und prätrigeminalen Fasern um die Olive herum Fasern zur kontralateralen Seite ziehen sah. Experimentell haben ja *Risien Russel, Probst, Orestano, Monro* and *Findlay* ein Gleiches behauptet. Es scheint demnach, als ob tatsächlich

solche Fasern existieren trotz des Widerspruches von *Brouwer* und *Coenen.* Wir hätten demnach olivo-cerebellare Fasern, homo- und kontralateral, letztere die Hauptmasse darstellend, aber auch ein kleines System cerebello-olivarer Fasern, meist gekreuzt, relativ geringfügig.

Die Frage nach der Endigung dieses Systems im Kleinhirn ist noch kontrovers und wenn man gerade hier die experimentellen Untersuchungen nebeneinanderstellt, so kann man keine größeren Gegensätze finden. Während die einen nur Endigungen im Wurm anerkennen, eventuell noch im Dachkern, sprechen die anderen nur von Endigungen im Lobus lateralis und wieder andere von solchen im Dentatus. Es genügen diese Anführungen, um zu sehen, wie unverläßlich in der Hand der besten Experimentatoren die Ergebnisse der Untersuchungen mit der *Marchi*-Methode sind. Das kommt daher, daß 1. mit retrograden Degenerationen zu rechnen ist, 2. Nebenverletzungen eine große Rolle spielen, 3. daß die Nebenverletzungen nicht bloß das Organ treffen können, sondern auch durch Läsion zuführender Gefäße unbeabsichtigte Schädigungen hervorgerufen werden und 4. vergißt man zumeist auf individuelle Varianten. Nimmt man deshalb nur die absolut sichergestellten Beobachtungen über die Beziehungen der Olive zum Kleinhirn, so sind deren nur wenige. Ich möchte hierher die Fälle von *Henschen jun.*, *Steward* and *Holmes*, *Höstermann*, *Sauer*, *Schaffer*, *Masuda*, *Uemura*, *Winkler*, *Brouwer* and *Coenen*, sicher auch die Fälle *Antons* und *Schweigers* sowie *Bruns* Medullaherde rechnen. Alle anderen Fälle mit Kleinhirnagenesien, wie die von *Vogt* und *Astwazaturow*, von *Brun*, *Haenel* und *Bielschowsky*, *Preisig* und meine eigenen kann man nur bedingungsweise heranziehen. Aus allen diesen Fällen ergibt sich, daß *Stewards* und *Holmes*' Auffassung von den Beziehungen der Olive zum Kleinhirn noch heute zu Recht bestehen. Sie finden, daß der laterale Teil der Olive mit den lateralen Teilen der gegenseitigen Kleinhirnrinde in Verbindung stehen, die medialen sowie die mediale Nebenolive mit dem Wurm und dessen angrenzenden Teilen, daß ferner das ventrale Blatt mit dem unteren, das dorsale mit dem oberen Kleinhirnabschnitt verknüpft ist. Man sieht, daß diese Projektion eine rein topische ist und daß es nicht angeht, hier von Verknüpfungen der Olive mit paläo- und neocerebellaren Teilen zu sprechen, wie dies auch jüngst noch *Brouwer* und *Coenen* getan haben. Nur so viel kann man sagen, daß die medioventrale Nebenolive, vielleicht auch die dorsale und der mediale Teil des dorsalen Blattes zum Wurm Beziehungen haben, wie ich *Brouwer*, der sich auf eigene Untersuchungen und auf jene von *Winkler* und *Brun* stützt, beistimmen muß. Dagegen kommt *Masuda* dahin, daß die ventrale Hälfte der unteren Olive in basalen und caudalen Wurmpartien projiziert sei. *Brunner* hat ja auf die weitgehende Analogie in dem phylogenetischen Entwicklungsgang der Primärolive einerseits und des Lobulus C_1 und C_2 von *Bolk*, anderseits der Hauptolive und des Lobulus ansiformis und paramedianus hingewiesen. *Brouwer* und *Coenen* finden gleichfalls, daß die medioventrale Nebenolive, also die Primärolive *Brunners*, mit der sog. Pars postrema cerebelli, die Pyramis, Uvula und Nodulus enthält,

verbunden sind, die dorsale Nebenolive muß mit den anderen Teilen in Verbindung stehen. Für die Hauptoliven nahmen *Brouwer* und *Coenen* als Hauptausstrahlungsgebiet die Tonsille und die Hemisphären an. Ich möchte jedoch, gleich *Preisig,* nach meinen Erfahrungen der *Steward-Holmes*schen Projektion beipflichten. Denn gerade im *Schweiger*schen Fall von Olivenatrophie waren Wurm und Tonsille im Kleinhirn intakt und nur das dorsomediale Olivenblatt erhalten.

Eine sehr wichtige Frage ist auch noch die Beziehung der Olive zu den Kleinhirnkernen. Auf der einen Seite stehen die Autoren, die sie überhaupt negieren, auf der anderen Seite finden sich einzelne, die eine Verbindung mit dem Dachkern als wahrscheinlich erachten, wie z. B. *Keller.* Und schließlich ist man seit *Russel* auch dahin gekommen, eine Verbindung zum Nucleus dentatus anzuerkennen. Seit *Vogt* und *Astwazaturow* eine solche für den Menschen wahrscheinlich gemacht haben, konnte man über diese Angabe nicht mehr hinweggehen. Wie *Schaffer* mitteilt, hat *S. E. Henschen* bereits nach einer hämorrhagischen Narbe im Dentatus eine Olivendegeneration gefunden. Ich stimme *Schaffer* vollständig bei, wenn er Beobachtungen wie die von *Haenel* und *Bielschowsky* für die Entscheidung der Beziehungen der Olive zu bestimmten Hirnpartien nicht gelten läßt. Ich selbst habe eine Beziehung vom Dentatus zur Olive aus meinen Fällen annehmen zu müssen geglaubt. Es zeigt sich nun, daß auch andere Autoren dieser Meinung sind, und *Schaffer* vertritt die Ansicht, daß sein cerebello-olivares System aus dem Dentatus stamme.

Schließlich ist noch die Frage zu entscheiden, an welcher Stelle der Rindenschichten die mit dem Corpus restiforme ins Kleinhirn strahlenden Fasern endigen. Da ergibt sich, daß auch hier große Kontroversen bestehen. Besonders *Cajal* auf der einen, *Jelgersma*, *Brouwer* und *Coenen* auf der anderen Seite stehen in einem gewissen Gegensatz. *Cajal* macht es wahrscheinlich, daß alle aus dem Restiforme stammenden Fasern in der Körnerschicht als Moosfasern enden, während die Vestibularis- und Ponsfasern Kletterfasern darstellen sollen. Dieser Ansicht schließt sich *Jelgersma* für die Olive an, nicht aber für die Ponsfasern, weil er deren System mit dem der Olive identifiziert. Sie sei für das Kleinhirn ein dem Pons analoges zwischengeschaltetes Ganglion, nur daß ersteres cortico-cerebellare, letzteres subcortico-(striato-)cerebellare Impulse vermittle. Dafür möchte ich als Stütze noch anfügen, daß die Kerne dieser beiden Ganglien aus gleicher embryonaler Anlage hervorgehen. Demzufolge fordert *Jelgersma* ein gleiches Ende für die beiden Fasergruppen. Während *Cajal* die Ponsfasern als Kletterfasern enden läßt, die Olivenfasern als Moosfasern, sollen nach *Jelgersma* beide Fasergruppen als Moosfasern enden. *Brouwer* und *Coenen* schließen jedoch aus den Untersuchungen von *Jelgersma*, daß die Olivenfasern als Kletterfasern zur Rinde gelangen, weil in den Fällen von Kleinhirnatrophie der Katze, die *Jelgersma* beschreibt, die Schichte der *Purkinje*schen Zellen besser erhalten war als die Körnerschichte und gleichzeitig die kontralaterale Olive intakt blieb. Sie bringen dann einen eigenen Fall, der Analoges dadurch erweist, daß die *Purkinje*schen Zellen und die

Molekularzone hauptsächlich lädiert erschienen, worauf eine Olivenatrophie die Folge war. Das Gegenteil zeigt der *Schweiger*sche Fall. Ich zitiere wörtlich: „Wenig, aber auch noch tief betroffen ist die Körnerschichte, fast gar nicht die Schichte der *Purkinje*schen Zellen und die Molekularschichte“ (S. 279). „Alle olivo-cerebellaren Fasern sind zerstört bis auf die intakten retrotrigeminalen Bogenfasern“ (S. 280); selbstverständlich auch die Olive. Demzufolge können die Olivenfasern nach *Schweiger* nicht als Kletterfasern enden, sondern nur als Moosfasern. Wir hätten demnach vom Corpus restiforme Fasern zur Körnerschichte (spinales, bulbäres und Olivensystem), während zur Schichte der *Purkinje*schen Zellen nur Vestibularisfasern der Medulla ziehen. Auch die Lateralkerne sollen sich nach *Jelgersma* gleich Pons und Olive verhalten. Auch hier kann man die gleiche Embryogenese heranziehen.

Beim Kleinhirn nimmt die Flocke eine Sonderstellung ein, trotzdem sie beim Menschen sichtlich weniger entwickelt ist als die ihr entsprechende Formatio vermicularis der Tiere (Fig. 148). Sie ist jedoch auch beim Menschen charakterisiert durch ein Fasersystem, das, als Flockenstiel bekannt, vielfach in Konkurrenz tritt mit den lateral um das Corpus restiforme ziehenden Fasern. Diese Flockenstielfasern gelangen bei ihrem weiteren Verlauf dorsal an das Corpus restiforme, wo sie in engste Beziehungen zu den von *Kaplan* als Kappenfasern des Restiforme beschriebenen Systemen treten. Letztere enthalten von ventral nach dorsal folgende Teile: 1. laterale Fasern des Vestibularnerven, 2. die Striae acusticae von *Held*, 3. die Striae acusticae von *v. Monakow*, 4. sicherlich Fasern, die mit den Kernen der Rautenleiste, also den Bodenstriae von *Fuse* in Beziehung stehen, Fasern des Corpus pontobulbare zum Ponticulus bzw. über diesen hinaus, 5. das Flockenstielbündel. Dieses läßt sich bis an den Winkel des Ventrikels verfolgen, an welcher Stelle es umbiegt, um als Fasciculus lateralis fossae rhomboidalis *Obersteiners* nach vorn zu ziehen und sich zum Teil im Angularkern, zum Teil im Triangularkern aufzusplittern. Die experimentellen Untersuchungen von *Klimoff*, *Muskens* und *Löwy* sprechen dafür, in gleicher Weise die vergleichend anatomischen von *Kaplan* sowie die *Schweigers* beim Menschen. Aber außer diesem Flockenstielbündel hat *Kaplan* noch Fasern beschrieben, die er aus dem ventrolateralen Flügel des Nucleus lateralis cerebelli besonders bei den Rodentiern zum Flocculus ziehen fand. *Villaverde* hat dieses System der Verbindung Flocke-Nucleus dentatus auch experimentell sichergestellt konform *Muskens*. Ob Degenerationen aus der Flocke auch in den Bindearm gehen (dorsales Drittel, *Klimoff-Wallenberg*sche Fasern nach *Muskens* und *Löwy*), ist für den Menschen noch fraglich. Sicher fehlen die von *Fuse* behaupteten Verbindungen zum Abducenskern, wie dies *Villaverde* zeigen konnte. Dagegen bestehen einige Verbindungen der Flocke zu den anderen Kleinhirnrindenpartien (s. S. 320, 323).

Das Kleinhirn empfängt neben den Reizen aus Rückenmark und Medulla oblongata auch noch eine nicht unbeträchtliche Zahl von Reizen aus dem Großhirn selbst (Fig. 149 — cortico-cerebellare Systeme). Das System, das solche vermittelt, seit langem bekannt, hat in den letzten Jahren ziemlich Klärung erfahren. So wurde insbesonders durch die Unter-

suchungen von *v. Bechterew*, *v. Monakow*, *Mingazzini*, *Ramon y Cajal* sichergestellt, daß der Frontallappen Fasern liefere, welche auf dem Weg über die Brücke das Cerebellum erreichen. Weiters hat bereits *Meynert* ein Bündel beschrieben und als *Türck*sches Bündel bezeichnet, das, wie jetzt sichergestellt, der Hauptmasse nach Fasern aus dem Temporallappen zur Brücke und dem Kleinhirn führt. (Nur diese temporopontine Bahn soll als *Türck*sches Bündel bezeichnet werden, nicht aber die Hörstrahlung.) Es ist nicht unwahrscheinlich, daß, wie *v. Monakow* meint, in dieses Bündel auch Fasern aus dem Scheitellappen und, wie *Obersteiner* zeigen konnte, auch aus dem Occipitallappen einstrahlen. *S. E. Henschen* und vor ihm *Löwenstein* haben sich der Mühe unterzogen, die verschiedenen Befunde aus der Literatur bezüglich des letztgenannten Bündels auf ihre Richtigkeit zu prüfen. Darnach sprechen sich die Mehrzahl der Autoren dafür aus, daß das *Türck*sche Bündel aus dem Temporallappen stammt. *Kam* hat wohl als erster an einem größeren Material diese Tatsache bestätigt. *Déjérine* nimmt die mittlere Partie der zweiten und dritten Temporalwindung, *Marie* et *Guillain* anerkennen aber auch Fasern aus der ersten Temporalwindung, die *Flechsig* als Hauptursprungsstätte des *Türck*schen Bündels hinstellt. Doch widerspricht *Quensel Flechsig*, indem er temporopontine Fasern nicht nur in der ersten, sondern auch zweiten und dritten Schläfewindung gleich *Niessl v. Mayendorf* entspringen läßt. Auch *Probst* will in der ersten Schläfewindung Ursprungsfasern für das *Türck*sche Bündel sehen, während *Löwenstein* gleich *Lasalle-Archambault* dieses Bündel im hinteren Abschnitt der zweiten und dritten Schläfewindung vertreten finden. *S. E. Henschen* gibt auf Grund seiner Erfahrungen zu, daß die *Obersteiner*sche Annahme von Fasern aus dem Occipitallappen ebenso berechtigt sei wie jene *v. Monakows* von Fasern aus dem Parietallappen. Auch aus der ersten Schläfewindung stammen einzelne, wenn auch wenige Fasern dieses Systems; Fälle von *van Valkenburg* und auch der von *Neurath* zeigen, daß tatsächlich die zweite und dritte Schläfewindung das Hauptareal für das *Türck*sche Bündel sei. Die Fasern dieses Systems, das demnach vorwiegend ein temporopontines ist, liegen nun im hinteren Abschnitt der inneren Kapsel sublentikulär, wie besonders *Déjérine* zeigen konnte, und ziehen ventral von den beiden Geniculatis in den Pedunculus cerebri. Dort nehmen sie das laterale Drittel des Hirnschenkelfußes ein. Nach *Henschen* sollen die Fasern aus der lateralen Fläche des Occipitallappens ventrolateral, die des Occipito-Temporallappens dorsolateral, die Fasern aus T 2 und T 3 aber medialer in dem genannten System sich finden. Es gelangt dieses System gleichzeitig mit der Pyramide in die Brücke. Das frontale Brückenbündel verläuft nach den Untersuchungen *Mingazzinis* in der inneren Kapsel, u. zw. vorwiegend in dem vorderen Schenkel und auch im Knie rückläufig, legt sich dann an die Pyramide an, ohne jedoch eine so deutliche scharfe Abgrenzung zu haben wie das laterale Bündel, indem es auch, wie *Masuda* besonders ausführt, sich zwischen die Pyramidenfasern hinein erstreckt. Diese Fasern enden nur in den Brückenganglien. So sehr man sich auch bemüht, in den Zellen dieser Brückenganglien Differenzierungen vorzunehmen, so kann man höchstens solche in der Größe finden. Dabei ist aber zu bemerken,

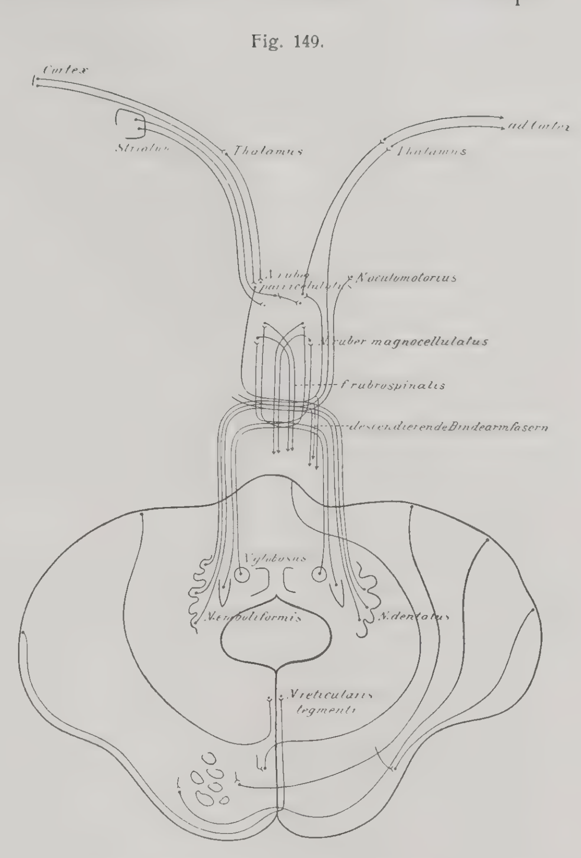
daß die Zellen dort, wo sie frei außerhalb der Fasern in größeren Konglomeraten vereint sind, größer erscheinen, während sie natürlich zwischen den Fasern wesentlich kleiner sind und hier, je nach der Faserrichtung auch in ihrer äußeren Form variieren. So scheint es mir, daß die ventralen, in der Brücke gelegenen Zellen nur darum kleiner sind, weil sie vorwiegend zwischen quer verlaufenden Fasern eingeschachtelt erscheinen, während die in der Brückenmitte gelegenen im allgemeinen zu den größeren Elementen gehören. Die verschiedenen Einteilungen der Brückenkerne (*Ramon y Cajal, Mingazzini, Borowiecky, Masuda*) sind eigentlich nur topographisch zu nehmen. Wir unterscheiden je nach der Lage zur Mittellinie oder zur Pyramide ventrale Zellgruppen, die an der Basis der Brücke gelegen sind, und dorsale, die dorsal von der Pyramide sich finden. Erstere Gruppe teilt *Masuda* in eine ventrale und eine dorsale ein, wobei letztere größere Zellen besitzt. Dann haben wir weiters eine paramediane Gruppe und eine laterale Gruppe. Zwischen den aus dem Pedunculus einstrahlenden Fasern liegen die peduncularen Zellen, die man als intra- und peripedunculare bezeichnet. Dazu tritt dann noch der Nucleus reticularis tegmenti von *Bechterew* sowie in die Schleife eingesprengte Zellmassen, von *v. Monakow* als mediales Schleifengeflecht bezeichnet. Bezüglich des ersteren sei hervorgehoben, daß er sich beim Menschen ziemlich hoch in die Brückenhaube verschiebt und gelegentlich zwischen sich einzelne von den Brückenkernen durch ihre Größe differente Elemente erkennen läßt (Pars magnocellularis nuclei reticularis tegmenti nach *Pekelsky*, vielleicht identisch mit *Ziehens* Nucleus pterygoideus und fusiformis). Es ist nicht unwahrscheinlich, daß es sich hier nicht um reine Brückenelemente handelt, sondern um eingelagerte Reticulariszellen. Nach *Jakobsohn* ist der Nucleus reticularis tegmenti nur ein Processus tegmentosus medialis nuclei pontis. Wie das Corpus pontobulbare sich zur Brücke stellt, wurde bereits erwähnt.

In der Brücke finden sich zwei Gruppen von Fasern, quer getroffene und längs getroffene (Fig. 149). Die quer getroffenen gehören den pedunculären Fasern an und liegen ziemlich central, die längs getroffenen zerfallen in 2 Gruppen. Solche, die horizontal, und solche, die vertikal verlaufen, wobei die einen gelegentlich in die anderen übergehen. Vertikal verlaufende Fasern zeigt vor allem die Mittellinie; nur diese sind der Brückenformation zuzurechnen. Die Fibrae perpendiculares pontis streben vertikal nach aufwärts und gelangen neben der Raphe in das Haubengebiet. Die horizontal verlaufenden Fasern bilden drei Systeme. Ein ventrales — Stratum superficiale pontis —, ein dorsales, knapp unter der medialen Schleife gelegenes — das Stratum profundum pontis — und ein zwischen den Pyramidenbündeln durchlaufendes intermediäres — das Stratum complexum pontis. Diese horizontalen Fasern nun gehen am Rande der Brücke in einen mächtigen Faserstrang über, der sich von unten und vorn in die Markmasse des Kleinhirns senkt — den Brückenarm (Bracchium pontis).

Versucht man nun, die Beziehungen der fronto-, temporo-, occipito- und parietopontinen Systeme mit den genannten Brückenkernen und dem Kleinhirn festzustellen, so zeigt sich folgendes: 1. Es scheint, wie schon *Mingazzini*

angenommen hat, Fasern zu geben, die ohne Unterbrechung in der Brücke zum Kleinhirn ziehen. Das geht wenigstens aus den Untersuchungen von Pedunculusdurchschneidung von *Economo* und *Karplus* hervor. 2. Gibt es Bahnen, die in den Brückenkernen enden. Nach *Besta* enden die aus dem Frontallappen kommenden Fasern, die in der Brücke den lateralen Teil des Pedunculus einnehmen sollen, in den lateralen Gruppen des peri- und intrapedunculären Grau sowie in den ventrolateralen Zellmassen. Die temporalen Fasern dagegen sollen in entsprechenden medialen Abschnitten ihr Ende finden. Im Gegensatz dazu zeigt *Masuda*, daß die frontalen Fasern medial gelegen sind, die temporalen lateral, was richtig erscheint, und daß in bezug auf das Ende in der Brücke genau das Gegenteil von dem angenommen werden muß, was *Besta* annimmt. Er zeigt, daß die frontale Brückenbahn im frontalen Drittel dorsomedial sich erschöpft, die temporale dagegen im caudalen Drittel im lateroventralen Gebiet. Das gleiche konnten *Karplus* und *Spitzer* für die mediale Großhirnrindenbrückenbahn zeigen, die sich höher oben im Pons auflöst als die laterale. Ihr Endigungsgebiet erstreckt sich aber bis zum spinalen Ende des dritten Ponsviertels. Dagegen ist die laterale schon in den zwei cerebralen Ponsvierteln erschöpft. Gleich *Masuda* heben sie die unscharfe Begrenzung der frontalen Brückenbahn gegenüber der Pyramide hervor. Es ist *Besta* beizustimmen, wenn er eine strenge Abgrenzung der Zellgruppen und ihrer Beziehungen zu den corticalen Fasern verneint. Wie die genannten Autoren übereinstimmend mitteilen, ziehen von den Zellen der Brücke Fasern sowohl in den gekreuzten, als in den gleichen Brückenarm und benutzen dabei sowohl das Stratum complexum, als auch Fasern des Stratum superficiale, die, wie *Besta* zeigt, direkt ventral von der Pyramide gelegen sind. An der schon von *v. Monakow* behaupteten homolateralen Verbindung des Cortex cerebri zum Cortex cerebelli ist demnach kein Zweifel, doch zieht die Hauptmasse der Fasern in die kontralaterale Kleinhirnrinde. Die gekreuzten Fasern entspringen mehr medial, die homolateralen mehr

Fig. 149.



Schematische Darstellung der Kleinhirnbahnen (II. Bindearm und Brückensysteme).

lateral in der Brücke. Das Ende dieser Fasern im Kleinhirn wird ebenfalls von den verschiedenen Autoren verschieden angenommen. So meint *Besta* z. B., daß die homolateralen Fasern mit den lateralen Teilen der Kleinhirnhemisphären, die gekreuzten mit der Wurmrinde und den medialen Teilen der Hemisphären in Verbindung stehen. *Masuda* meint, daß die oral in der Brücke quer verlaufenden Bündel in die caudale Partie der gegenüberliegenden Kleinhirnhälfte ziehen (kürzester Weg), während die caudalen Abschnitte frontale Partien des Cerebellums aufsuchen. Die genauen Lagebeziehungen, die *Masuda* weiter angibt (dorsales Grau, Lobus quadrangularis; ventrales Grau, Lobus cuneiformis; laterales, teilweise auch ventrales Grau, Lobuli semilunares; mediales Grau, Lobulus gracilis; pedunculares Grau, caudale Abschnitte des Kleinhirns) gehen wohl zu weit. Wir haben aus den heutigen Befunden noch nicht das Recht, solche Beziehungen anzunehmen. Dagegen haben die Untersuchungen *Karplus* und *Spitzers* sichergestellt, daß es Fasern gibt, welche aus dem Brückenkern in die Wurmrinde gelangen, u. zw. finden sie, daß die dorsal und hinter den Kleinhirnkernen kreuzenden degenerierten Fasern aus dem Brückenarm in der Wurmrinde des Declive, des Culmen und der angrenzenden hintersten Lobulus-centralis-Läppchen sowie in der zugehörigen kontralateralen Hemisphärenrinde endigen. Auch im Flocculus finden sie ziemlich starke Degenerationen, doch sind diese letzeren homolateral. Bezüglich der Endigung im Wurm handelt es sich bei *Karplus* und *Spitzer* um frontale Bahnen.

Es scheint tatsächlich, daß dieses von den genannten Autoren und *Besta* beschriebene System auch beim Menschen vorkommt, denn *K. Schaffer* hat bei einem Haubenherd in der Brücke Fasern, die zunächst längs der Raphe vertikal aufwärts steigen, gefunden, Fasern, welche die Seite kreuzen und fast schon in der Haube und in den angrenzenden Teilen des Stratum profundum in den Brückenarm ziehen. Von hier gelangen sie caudalwärts, geben ein Bündel angeblich zum *Deiters*schen Kern ab, während sie der Hauptmasse nach in die Wurmrinde einstrahlen.

Diese Brückenfasern sollen nun nach den Anschauungen von *Cajal* als Kletterfasern an die Dendriten der *Purkinje*schen Zellen herantreten. Dem widerspricht jedoch, wie erwähnt, *Jelgersma*, der die Brückenfasern als Moosfasern enden läßt, während *Brouwer* und *Coenen* meinen, daß Brücken- und Olivenfasern Kletterfasern seien, die an den *Purkinje*schen Zellen und nicht an den Körnern enden. Wie gesagt, lassen die Befunde der genannten Autoren die absolute Sicherheit dieses Schlusses, der eigentlich nur ein Indizienschluß ist, nicht zu, obwohl auch bei *Schweigers* Fall von Brückenfaseratrophie die Körnerschichte stärker betroffen war als die Zellen der *Purkinje*schen Schicht.

Es ist nun weiters sichergestellt, daß aus den gleichen Teilen, in welchen sich die Großhirn-, Brücken- und Kleinhirnfasern auflösen, auch Fasern entspringen, die zur Brücke ziehen, trotz *Klimoff*s gegenteiliger Ansicht. Diese cerebello-pontinen Fasern sind gleichfalls gekreuzt und ungekreuzt und finden sich vorwiegend in den äußersten Schichten des Stratum superficiale pontis sowie in denen des Stratum profundum. Diese Fasern gelangen, wie die

Mehrzahl der Autoren seit *Bechterew* feststellen — ich nenne nur *Mingazzini*, *Masuda*, *Luna*, *Besta*, *Lewandowsky*, *Probst* — in die Kernmasse neben der Raphe, wobei sie bis in den Nucleus reticularis tegmenti aufsteigen. Nach *Lewandowsky* gelangen sie sogar in die Zellmassen des Centralkerns, was nicht wundernimmt, wenn man die dorsale Ausdehnung des Nucleus reticularis tegmenti kennt. Über das weitere Schicksal dieses Systems ist man sich nicht im klaren, doch werden Beziehungen zum Rückenmark (pontospinale Systeme — *Probst*) angenommen. Es ist immerhin auffällig, daß das Brückensystem keine sicheren Beziehungen zu den Centralkernen des Kleinhirns besitzt und es muß eingestanden werden, daß die Beziehungen zum Wurm gegenüber den spinalen und bulbären Systemen weit geringfügiger sind, wenn sie auch bei den höheren Vertebraten und beim Menschen nicht fehlen.

Bevor ich die vom Kleinhirn efferenten Bahnen zum Großhirn schildere, sei noch ein System erwähnt, das zuerst von *Hajos*, später von *Karl Schaffer* selbst genauest beschrieben wurde und als cerebellare Pyramide aufgefaßt wird. Eine solche wurde bereits von *Mingazzini* angenommen. Es handelt sich bei *Schaffer* aber um jene relativ häufig vorkommenden Bündel der Brücke und Medulla oblongata, welche an deren Basis an der Pyramide medial oder mehr lateral schräg caudalwärts ziehen und die bei genauer histologischer Untersuchung caudal in äußere Bogenfasern übergehen, die um die Olive ascendierend das Restiforme erreichen (*Barnes*, *Elliot Smith*, *Fuse*, *Winkler* u. a.). Mit diesem sollen sie in das Kleinhirn gelangen. *Schaffer* unterscheidet pontine und bulbäre Abschnitte seiner cerebellaren Pyramide. Schon bei der makroskopischen Besprechung der Brückenbasis wurde darauf hingewiesen, daß der Fasciculus obliquus pontis sich in ein Gebiet begibt, das caudal von der Rautenleiste besetzt wird. Das gleiche gilt für die *Schaffer*schen Systeme, die vielleicht nur Anomalien dieses Fasciculus obliquus darstellen. Man kann sie nicht weiter als bis in das Corpus pontobulbare verfolgen, wo sie quer getroffen sich allerdings der ventralen Spitze des Corpus restiforme anlagern, das sich scheinbar in das Corpus pontobulbare eingräbt. Solange keine degenerations-pathologischen Befunde dieses Systems vorliegen, die den von *Schaffer* postulierten Zusammenhang sicherstellen, erscheint mir die Annahme, daß es sich hier, zum Teil wenigstens, um Brückenfasern zum Corpus pontobulbare handelt, u. zw. vom Großhirn stammende, wahrscheinlicher. Daß Teile auch in den bulbären Brückenkern gelangen dürften (Nuclus praecursorius pontis) (*Winkler*), ist ebenfalls anzunehmen, die sich dann sekundär in den von *Schaffer* beschriebenen Bogenfasern fortsetzen müßten (Hülsenstränge).

Seit den klassischen Untersuchungen von *Clarke* und *Horsley*, die *Ferrier* und *Turners* Angaben bestätigten und erweiterten, steht es fest, daß die Rinde des Kleinhirns Fasern in das Gebiet der tiefen Kerne sendet (Fig. 148). Die Untersuchungen von *Saito*, die, in der gleichen Weise wie die von *Clarke* und *Horsley* angestellt, sich nur mit viel kleineren Läsionen begnügen, konnten zeigen, daß im wesentlichen die Auffassung von *Clarke* und *Horsley* zu Recht besteht mit einer Ausnahme, daß nämlich auch Fasern zu

den Kerngebieten der Formatio fasciculata ziehen. Das darf nicht wundernehmen, da man ja von verschiedenen Seiten diesen Kern als einen vorgeschobenen Kleinhirnkern oder, umgekehrt, die Kleinhirnkerne als zum Vestibularkerngebiet gehörig bezeichnet hat (*Kappers*). Was nun die Beziehungen der einzelnen Teile der Rinde zu den genannten Kerngebieten betrifft, so kann man sagen, daß die medialen Teile mehr mit den medialen, die lateralen mehr mit den lateralen Kernmassen in Beziehung stehen, daß also eine rein topische Beziehung existiert. Das geht aber nicht so weit, daß die Wurmabschnitte nur zum Nucleus fastigii, die Teile des Lobus lateralis zum Nucleus dentatus gehen, sondern man kann wohl sagen, daß von allen Teilen der Kleinhirnrinde zu allen Kernen Fasern gelangen. Denn man muß wohl auch als zum Wurm gehörig den Lobus anterior ansehen, der tatsächlich mit allen Kernen in Verbindung steht, während mehr mediale Teile des Wurmgebietes, also hinter der Fissura prima, ihre Fasern hauptsächlich zum Nucleus fastigii und Nucleus globosus schicken. Was nun den Nucleus dentatus anlangt, so erhält er in allererster Linie Fasern vom gesamten Lobus lateralis, aber, wie schon erwähnt, auch von der Flocke und vom Lobus anterior, während die anderen Wurmteile scheinbar keine Fasern zu ihm senden.

Vom Nucleus dentatus entspringen dann jene Axone, welche den Bindearm, das Bracchium conjunctivum, den Fasciculus cilio-rubro-thalamicus formieren (diesen Faserzug als Fasciculus olivo-rubro-thalamicus zu bezeichnen, wie *Cajal* es wollte, sollte man vermeiden wegen der Verwechslung mit den Oliven der Medulla oder der Brücke) (Fig. 149). Es mischen sich diesem aber auch Axone aus dem Nucleus emboliformis und globosus bei, wie dies besonders *Hatschek* gezeigt hat. Letztere nehmen die dorsaleren, erstere die ventraleren Partien des Systems ein. Dort, wo der Faserzug frei wird, bildet er den oberen Kleinhirnstiel und setzt sich aus einer Reihe von Systemen zusammen, die zum Teil eine ganz verschiedene Bedeutung haben. Dorso-ventral finden wir 1. den Tractus spino-cerebellaris ventralis; 2. den von *Lewandowsky* so genannten Fasciculus uncinatus, faisceau en crochet, Fasciculus fastigio-bulbaris. Es folgt dann die Bahn embolo-rubralis und schließlich am ventralsten der Fasciculus cilio-rubro-thalamicus. In dem dorsalen Systeme eingelagert sind noch Fasern aus der Flockenrinde — die *Klimoff-Wallenberg*schen Fasern. Ob außer den tiefen Kernen und der Flocke auch sonst noch Fasern aus der Kleinhirnrinde stammen, wie, entgegen *Klimoff, van Gehuchten, Thomas, Orestano* und *Cajal* neben *v. Monakow, Mingazzini, Luna, Münzer, Wiener, Russel, Marchi, Ferrier* und *Turner* sie annahmen und *Besta* wahrscheinlich macht, ist nicht sichergestellt. Die Befunde *Saitos* machen es nicht wahrscheinlich. Diese Bindearmfasern schließen sich noch im Kleinhirn zu einem im Querschnitt birnförmigen System zusammen, liegen anfangs hart am Ventrikel. In der Regio isthmica bilden sie den lateralen Rand des Haubengebietes. Hier haben sie auch bereits den Fasciculus uncinatus verloren und verlieren knapp caudal vom hinteren Vierhügel auch den Tractus spinocerebellaris ventralis. Dieses so von fremden Fasern gereinigte Bündel kreuzt nun total in der Haube.

Es unterliegt dies keinem Zweifel, wie *Klimoff* und besonders *Thomas* sichergestellt hat, ferner auch nicht, daß nach der Kreuzung und nicht, wie *Cajal* meint, vor derselben neben dem ascendierenden ein descendierendes Bündel entsteht, da sich ein Teil der Fasern T-förmig teilt. Die Kreuzung selbst erfolgt derart, daß die dorsalsten Fasern zuerst in der Brücke über die Mittellinie ziehen, um sich nach der Kreuzung oralwärts zu wenden. Die ventralen Fasern kreuzen später und senden offenbar jenes System caudalwärts, das im Gebiete der Brückenhaube neben den prädorsalen Bündeln caudalwärts bis in den Nucleus reticularis tegmenti Bechterew zu verfolgen ist. *Lewandowsky* konnte jedoch zeigen, daß Fasern dieses Systems bis in das Olivengebiet nach abwärts ziehen. Es ist wohl dieser descendierende Faserzug von *Thomas* der gleiche, den *v. Monakow* annimmt, nur daß er ihn als homolateralen bezeichnet, analog *Cajal*. Nach der Kreuzung formieren die gesamten Bindearmbündel, von denen sich, wie erwähnt, jene des spinalen Cerebellarsystems sowie des Fasciculus uncinatus bereits gesondert hatten, ein kreisrundes Areal, das am Querschnitt wie ein Kern aussieht und deshalb den falschen Namen Nucleus albus trägt. Im Gebiete der roten Kerne angelangt, endet ein großer Teil der Fasern daselbst.

Der Nucleus ruber verdankt seine Ergründung in allererster Linie den Forschungen von *Mahaims, Hatscheks* und *v. Monakows* (Fig. 131, 149). Es zeigte sich, daß dieser Kern, wie *Hatschek* besonders ausführte, aus zwei Hauptzelltypen bestehe. Die erste Gruppe stellen die großen Zellen dar, welche zu den größten Exemplaren der Nervenzellen überhaupt gehören und ganz nach dem Typus der Vorderhornzellen gebaut sind (Nucleus magnicellulatus *Hatscheks*). Sie liegen beim Menschen ganz caudal, fast im Gebiete des weißen Kerns und sind wenig zahlreich. Die Hauptmasse des roten Kerns wird aber von Elementen gebildet, die eher den kleinen oder höchstens mittelgroßen Nervenzellen angehören und das Gebiet der Mittelhirnhaube unter dem vorderen Vierhügel bis gegen das Zwischenhirn erfüllen (Nucleus parvicellulatus *Hatscheks*). Diese Zellen, von *Mahaim, Cajal, Preisig, v. Monakow* genauest erforscht, bilden eigentlich die Hauptendstätte der Bindearmfaserung des roten Kerns, da, wie erwähnt, die großen Zellen beim Menschen nur sehr geringfügig sind und nur wenig Bindearmfasern aufnehmen. Schließlich finden sich noch kleinste Elemente im roten Kern, die nach *Cajal* nur assoziativer Natur sein sollen. Über diese Endigung im roten Kern kann man heute wohl kaum mehr einen Zweifel hegen, ebensowenig, daß Bindearmfasern über den roten Kern hinaus, ohne ihn zu berühren, in den Thalamus gelangen (*van Gehuchten, Mingazzini*). Nach *v. Monakow* enden die Bindearmfasern hauptsächlich im Centralmark des roten Kerns, u. zw. vorwiegend in der caudalen Hälfte. Die in den Thalamus selbst gelangenden enden knapp oral vor den Endigungen der Schleifenfasern vorwiegend in den ventralen, aber auch in Teilen der medialeren Thalamuskerne (Nucleus arcuatus). Es ist wohl zweifelsohne, daß die in den Thalamuskernen endenden Fasern ihren Weg von hier aus zur Rinde fortsetzen, konform den Fasern, welche aus den sekundären sensiblen Bahnen stammen. Ich habe seinerzeit den

Weg dieser Fasern konstruiert und gemeint, daß sie durch die innere Kapsel in das operculare Gebiet gelangen. Neben diesen corticopetalen gibt es jedoch auch corticofugale Fasern im Bindearmgebiet. *v. Monakow* findet Fasern, welche aus der Präfrontalregion und der centroopercularen stammen und zum roten Kern hinziehen. Es würden diese direkten cortico-rubralen Fasern mit solchen, die, ohne den Nucleus ruber zu berühren, in den Bindearm gelangen, konkurrieren. *René Sand*, der die diesbezüglichen Fälle zusammenstellt, fand in vier eigenen Beobachtungen eine direkte Degeneration von Bindearmfasern, die nur aus dem Cortex oder dem Nucleus caudatus und lentiformis stammen konnten. Letztere sind, soweit sie zum roten Kern ziehen, inzwischen sichergestellt worden (s. Zusammenstellung von *E. Pollak*). Da man nun auch nach Thalamusläsion den Bindearm degeneriert fand (*Tarasewitsch*), u. zw. stärker als nach Rindenläsion, so hat man neben dem corticalen Bindearmanteil auch einen Thalamusanteil anzunehmen das Recht, ebenso wie es eine thalamorubrale Bahn gibt neben der rubrothalamischen und eine striorubrale. Allerdings ist nicht sichergestellt, ob diese corticalen direkten Bahnen des Bindearms nicht auf ihrem Weg zum Teil im Thalamus und Ruber unterbrochen werden, wie *Mingazzini* und *Luciani* es z. B. annehmen. Daß Fasern aus dem Nucleus ruber zum Cerebellum aufwärts zu degenerieren, scheinen ja die Fälle von frischer Erweichung im Ruber, die *Marie et Guillain* studiert haben, zu beweisen. Wie man sieht, ist die Frage der cortico-rubro-cerebellaren Bahn noch nicht völlig geklärt; besser schon die Frage nach einer thalamo-rubralen Bahn und der Verbindung der Stammganglien zum Nucleus ruber (direkt durch Feld H_2). Was aber unzweifelhaft ist, das ist die Verbindung vom Nucleus ruber zum Rückenmark durch den Fasciculus rubro-spinalis, das *Monakow*sche Bündel. Es stimmen alle Autoren darin überein, daß aus den großen Zellen des roten Kerns die Fasern in der ventralen Haubenkreuzung die Mittellinie überschreiten und sich dann in der Brückenhaube lateralwärts in das Gebiet des ventralen Cerebellartraktes begeben. Sie ziehen dann caudalwärts ins Rückenmark und liegen ventral von der Pyramidenbahn, erschöpfen sich allmählich anscheinend um die Vorderhornzellen. Dieses System, bei Tieren ungemein mächtig entwickelt, ist beim Menschen nur eine relativ kleine Bahn. Aber sie ist auch beim Menschen sichergestellt. Ob beim Menschen ein Anteil zur lateralen Schleife besteht, wie ihn *v. Monakow* an Kaninchen beschreibt, Fasern, die nach der Kreuzung gegen den dorsalen Kern der lateralen Schleife ziehen sollen, um dort zu enden, ist noch fraglich. Dagegen findet *v. Monakow* ein rubro-retikuläres Bündel in der Brückenhaube ventromedial am Bindearm gelegen, das beim Menschen scheinbar tiefer geht als bei Tieren, etwa bis ins untere Drittel der Brücke reichend, sich dort um die Zellen der Haube aufsplitternd. Es ist nicht ganz sicher, ob nicht vielleicht in diesem System jene descendierenden Bindearmfasern gelegen sind, die *Thomas* beschreibt, so daß wir es hier also eigentlich nicht mit rubroretikulären, sondern einem cerebello-retikulären System zu tun hätten. Und schließlich noch ein Wort über die *Klimoff-Wallenberg*schen Fasern. Sie

gelangen offenbar aus der Flocke in den Bindearm und kreuzen mit ihm die Seite, senken sich aber caudal in den Oculomotoriuskern. Auch *van Gehuchten* fand Bindearmfasern zum Oculomotoriuskern, ebenso *A. Spitzer* bei der Katze, wie er mir mündlich mitteilte. Ob, wie *Edinger* meint, auch beim Menschen eine Bahn aus dem Dache beider Vierhügel gekreuzt durch das Velum medullare anterius zum Cerebellum besteht — ein Tractus tectocerebellaris — ist fraglich. Jedenfalls ist sie von sehr untergeordneter Bedeutung, da sie relativ faserarm sein muß.

Schließlich müssen als letztes der Kleinhirnsysteme die im Innern des Kleinhirns befindlichen Assoziationsfasern erwähnt werden. Man kennt schon seit *Stilling* die Kleinhirnkreuzung in der Mittellinie. Doch hat sich gezeigt, daß diese Kleinhirnkreuzung zum großen Teil bedingt ist durch in das Kleinhirn eintretende kreuzende Fasern: So wird die große Wurmkreuzung durch die spinocerebellaren Systeme gebildet, zum Teil auch caudaler durch pontine, ferner die Kreuzung des Dachkerns durch das fastigiobulbäre System. Durch *Clarke* und *Horsley* ist eine alte Anschauung von *Marchi* wieder sichergestellt worden, daß auch zwischen den einzelnen Läppchen des Kleinhirns Verbindungen bestehen. *Brouwer* und *Coenen* haben nun gezeigt, daß, nicht wie *Clarke* und *Horsley* meinen, die Hemisphärenverbindungen nur über einzelne Blätter gehen (zweites und drittes) und nur im Wurm in frontocaudaler Richtung länger sind, sondern daß die Flocke z. B. ziemlich reiche Assoziationssysteme besitzt, die sich bis zum Wurm verfolgen ließen. Das konnten sie auch beim Menschen zeigen, und sie sind der Meinung, daß diese Fasern in den *Purkinje*schen Zellen entspringen. Auch weiß man seit *Wallenberg*, daß solche Fasern aus der Flocke auch auf die gegenüberliegende Seite des Kleinhirns ziehen.

Die Untersuchungen von *Saito* haben diese Angabe bestätigen können und gezeigt, daß sowohl die Flocke mit den lateralen als auch mit den medialen Kleinhirnpartien assoziativ verknüpft ist, desgleichen die lateralen Abschnitte. Ja es ließ sich auch ein deutliches System aus den lateralen Abschnitten auf die gegenüberliegende Seite in die gleiche Gegend verfolgen, also ein Commissurensystem (Decussationssystem) im Sinne *Marchis*. Diese Fasern enden als Kletterfasern.

Wenn man nun zusammenfassend die Kleinhirnbahnen übersieht, so ergibt sich folgendes:

I. Systeme des Rückenmarks und der Medulla oblongata (Corpus restiforme und innere Strickkörperabteilung) (Fig. 148).

1. Spino- und bulbocerebellare Bahnen.

Tractus spinocerebellaris dorsalis: hintere Wurzel, *Clarke*sche Säule; Tractus spinocerebellaris dorsalis: Corpus restiforme, Vermis cerebelli (Lobus centralis, Culmen, Pyramis); Tractus spinocerebellaris ventralis: hintere Wurzel, vielleicht Mittelzellen; Tractus spinocerebellaris ventralis: Brücke, Bindearm, Velum medullare anterius, Vermis cerebelli, Lobus centralis, Culmen (beide Systeme enden gekreuzt und ungekreuzt); Tractus spino-bulbo-cerebellaris:

hintere Wurzel, Hinterstrang, Nucleus Monakowi (äußerer *Burdach*-Kern); Fibrae arcuatae externae dorsales: Corpus restiforme, Kleinhirn; Tractus reticulo-cerebellaris: hintere Wurzel, Hinterstrang, *Goll*scher und *Burdach*scher Kern; Fibrae arcuatae internae: Kreuzung in der Raphe, Fibrae arcuatae intra- und circumpyramidales, Nucleus reticularis lateralis, Corpus restiforme, Cerebellum Lobus lateralis (hier existiert vielleicht auch eine homolaterale Verbindung durch die Fibrae arcuatae internae); Tractus arcuato-cerebellaris: vollständig identischer Verlauf mit dem des Nucleus reticularis lateralis, soweit der Nucleus arcuatus ventralis (triangularis) in Frage kommt. Ein Teil dieses Systems steht in Analogie mit dem Brückensystem; Tractus nucleocerebellaris: Nervus vestibularis. Aufsplitterung um Zellen der Formatio fasciculata, von da im inneren Strickkörperabschnitt zum Cerebellum gekreuzt. Dachkern und Rinde der Seitenlappen (Flocke). Direkte sensorische Kleinhirnbahn, Nervus vestibularis, dichotomische Teilung nahe dem Rautengrubenboden, ascendierender Schenkel zum Kleinhirn, Lingula, Uvula und Nodulus.

2. Cerebello-bulbospinale Systeme.

Nucleus fastigii gekreuzt und ungekreuzt, Fasciculi cerebellobulbares:

A. Fasciculus fastigiobulbaris, identisch mit faisceau en crochet, fasciculus uncinatus. Ein laterales, ein medianes System, lateral zu den ventrocaudalen *Deiters*-Kernen, medial zu den großen Zellen der Substantia reticularis. Von da fraglich ins hintere Längsbündel, prädorsale Bündel, Rückenmark.

B. Fasciculus cerebello-nuclearis. Kleinhirnrinde, dorsales und laterales Grau der Formatio fasciculata, Fibrae arcuatae internae, Fasciculus longitudinalis posterior, Rückenmark.

3. Das Olivensystem.

Centrale Haubenbahn: Ursprung fraglich, jedoch vermutlich Striatum (und regio hypothalamica) — homolaterale Olive — Fasciculus olivocerebellaris cruciatus und directus — durch die Fibrae arcuatae internae — Corpus restiforme, Kleinhirn, Rinde (mediale Nebenolive, dorsale Nebenolive und dorsomedianer Abschnitt der Hauptolive, Wurm, sonst Lobi laterales). Fasciculus cerebello-olivaris gleicher Weg, nur umgekehrt.

II. Systeme des Großhirns, der Stammganglien, des Mittelhirns und der Brücke (Fig. 149).

1. Brückensysteme.

Frontopontine, temporo-, occipito-, parietopontine Systeme, Unterbrechung in den Brückenkernen: pedunculare, peripedunculare, Stratum superficiale, tiefere Fasern, Stratum complexum, Kreuzung der Seite in der Raphe, Brückenarm der Gegenseite. Kleinhirnrinde, vorwiegend Seitenlappen, aber auch Wurm. Es existiert auch ein homolaterales System (aus lateralen Kernen) sowie cerebellopontine Fasern, die gekreuzt und ungekreuzt vom Stratum profundum und superficiale oberflächlich zur Mittellinie ziehen, hier in die Fibrae perpendi-

culares pontis übergehen und zum Teil in den Nucleus reticularis tegmenti einstrahlen; von da pontobulbäre und spinale Systeme.

Aberrierendes Brückensystem: mediale und laterale, schief und sagittal caudal ziehende oberflächliche Brückenbündel (*Schaffers* cerebellare Pyramide) zum Nucleus praecursorius pontis und ein Teil um die Olive zur Rautenleiste. Fasern von dieser auf verschiedenen Wegen, unter anderem durch die Striae acusticae (Bodenstriae) zum Cerebellum.

2. Bindearmsysteme.

Kleinhirnrinde, vorwiegend laterale, aber auch mediale Abschnitte, Nucleus dentatus und Nucleus emboliformis und globosus, Bindearm, Kreuzung total, dann Teilung der Fasern in einen ascendierenden und einen descendierenden Ast, letzterer Brückenhaube – Nucleus reticularis tegmenti –, ersterer Nucleus ruber magnicellulatus (Fasern aus Emboliformis und Globosus), parvicellulatus (Fasern aus dem Dentatus); direkte und indirekte (Ruber) Fasern in den Thalamus, centro-operculares Rindengebiet. Rindenkleinhirn-Fasern im Bindearm wahrscheinlich, ebenso Rinden-Ruber- und Rinden-Thalamus-Ruber-, Striatum- und Thalamus-Ruber-Fasern. Aus den großen Zellen des Ruber Fasciculus rubrospinalis cruciatus (*Monakow*sches Bündel ins Rückenmark), aus den mittelgroßen (?) rubrocerebellare Fasern. Ferner gleichfalls aus den mittelgroßen Zellen (Fasciculus rubro-reticularis *Monakows*?).

3. Flockenstielsysteme.

Flockenrinde, Flockenstiel, Nucleus angularis Bechterew, Nucleus dentatus, direkte Bindearmfasern (*Klimoff-Wallenberg*) zum Oculomotorius, sonst gleicher Weg wie die anderen Bindearmfasern des Dentatus.

III. Eigenfasern im Kleinhirn.

Assoziationsfasern im Kleinhirn, homo- und kontralaterale, zwischen allen Läppchenabschnitten (kürzere und längere Systeme). Decussationen besonders von der Flocke. Commissurenfasern.

Überblickt man die Angaben über die Endigungen der Fasern im Kleinhirn, so zeigt sich, daß eigentlich keine einzige Stelle der Rindenoberfläche nur von einem System versorgt ist. Selbst an der Stelle der Vestibularisendigungen – Lingula, Uvula, Nodulus und angrenzendes Gebiet – können wir sowohl Fasern aus dem spinocerebellaren System finden, sicher aber Fasern aus der Olive; ja nach *Brouwer* und *Coenen* sind die genannten caudalen Wurmabschnitte Hauptendstätten für die Olivenfasern. Das gleiche gilt aber auch für die Gebiete, in welchen vorwiegend die spinocerebellaren Systeme endigen. Wir finden im Lobulus centralis, im Culmen, im Beginn der Declive neben den spinocerebellaren und Olivensystemen Brückenfasern; weniger ist diese Überlagerung von Systemen in den lateralen Partien des Kleinhirns der Fall, wo in erster Linie Brücken- und Olivensysteme aufein-

anderstoßen, aber auch sicher Fasern aus den bulbären Kernen, besonders den Lateralkernen und dem Arcuatus. Nimmt man die Flocke, die ja auch sichere Beziehungen zum Vestibularis hat, so ist nicht zu leugnen, daß auch Olivenfasern in die Flocke ziehen, ebenso wahrscheinlich auch Brückenfasern. Die zuführenden Systeme sind allerdings hier weniger erschlossen als die ableitenden. Und da zeigt sich die innige Beziehung dieses ältesten lateralen Kleinhirnabschnittes zum Nucleus dentatus, ja direkt auch zum Bindearm, ganz abgesehen von den innigen Beziehungen zur Kleinhirnrinde — dem Lobus lateralis und Wurm — homo- und kontralateral. Es unterliegt keinem Zweifel, daß Dentatus und vorderer Abschnitt des Mittellappens Beziehungen besitzen, während umgekehrt der Nucleus fastigii neben Fasern aus dem Wurm solche aus den Seitenlappen erhält. Schon diese innigen Verknüpfungen der einzelnen Kleinhirnabschnitte untereinander sprechen dagegen, beim Menschen eine so strikte Teilung des Kleinhirns in paläo- und neocerebellare Abschnitte vorzunehmen, wie sie nach *Edinger* und *Comoli* wahrscheinlich wurde. Es sprechen diese innigen Verbindungen aber auch nicht sehr dafür, daß wir im Kleinhirn ähnliche Lokalisationen haben, wie im Großhirn. Hier haben spekulative Forschungen der Anatomie vorgegriffen und nirgends sollte der Grundsatz *Guddens* mehr beobachtet werden als im Kleinhirn: Erst Anatomie und dann Physiologie.

Literatur:

Adamkiewicz, Die Arterien des verlängerten Markes. Denkschr. d. kais. Akad. d. Wiss. Wien **1890**.

Addison William H. L., The development of the Purkinje cells and of the cortical layers in the cerebellum of the albino Rat. J. of comp. neurol. **1911**, XXI, S. 459; Developement of the central muscles of the cerebellum. Fol. neurobiol. **1914**, VIII, S. 43.

Agadschanianz, Über die Kerne des menschlichen Kleinhirns. Abh. d. k. preuß. Akad. d.Wiss. **1911**.

Anton G., Befunde bei einseitiger Kleinhirnataxie mit gekreuzter Lähmung. Jahrb. f. Psych. u. Neur. **1900**, XIX, S. 309.

Anton u. *Zingerle,* Genaue Beschreibung eines Falles von beiderseitigem Kleinhirnmangel. A. f. Psych. u. Neurol. **1914**, LIV, S. 8.

Arnold, Bemerkungen über den Bau des Hirns und Rückenmarks. Zürich **1838** (nach *Ziehen*). Handbuch der Anatomie des Menschen. Freiburg **1851**.

Babinski et *Nageotte,* Lésions syphilitiques des centres nerveux-foyers de ramolissement dans le bulbe. Nouv. Iconogr. de la Salpétrière **1902**, XV, 493.

Baginsky Benno, Über den Ursprung und centralen Verlauf des Nerv. acusticus des Kaninchens. Virchows A. **1886**, CV, 28; **1890**, CXIX, 81 (und der Katze). Sitzungsber. d. k. preuß. Akad. d. Wiss. Berlin **1889**, S. 635.

Barnes Stanley, Degenerations in Hemiplegia. Brain **1901**, XXIV, 463.

Bazilewsky, Dégénérescence descendante récente consécutive à la section du pedoncule cérébelleux postérieur. Rev. neurol. **1896**, IV, 286.

v. Bechterew, Über die innere Abteilung des Streckkörpers und den VIII. Hirnnerven. Neurol. Zbl. **1885**, IV, 145; Über die Schleifenschicht. Ibidem **1885**, IV, 356; Zur Frage über die Striae medullares des verlängerten Markes. Ibidem **1892**, XI, 297; Zur Anatomie der Schenkel des Kleinhirns. Neurol. Zbl. **1885**, IV, 121; Über eine bisher unbekannte Verbindung der großen Oliven mit dem Großhirn. Neurol. Zbl. **1885**, IV, 194; Zur Frage über den Ursprung des Hirnnerven und über die physiologische Bedeutung des N. vestibularis. Neurol. Zbl. **1887**, VI, 193; Die Leitungsbahnen von Gehirn und Rückenmark. 2. Aufl. Leipzig **1899**.

Bechterew u. *Flechsig*, Über eine bisher unbekannte Verbindung der großen Oliven mit dem Großhirn. Neurol. Zbl. **1885**, IV, 194.

Bergmann, Neue Untersuchungen über die innere Organisation des Gehirns. **1831**; Untersuchungen an einem atrophischen Cerebellum. Zt. f. ration. Med. N. F., VIII.

Berliner, Beiträge zur Histologie und Entwicklungsgeschichte des Kleinhirns. A. f. mikr. Anat. **1905**, LXVI, 234.

Besta Carlo, Über die cerebrocerebellaren Bahnen. A. f. Psych. **1913**, L, 323.

Bethe, Über Neurofibrillen in den Ganglienzellen von Wirbeltieren. A. f. mikr. Anat. **1900**, LV, 513.

Biach P., Zur normalen und pathologischen Anatomie der äußeren Körnerschicht des Kleinhirns. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst. **1910**, XVIII, 13.

Bianchi A., Sulle vie di conessione del cerveletto. A. di Anat. e embriol. **1903**, II, 426.

Biedl, Absteigende Kleinhirnbahnen. Neurol. Zbl. **1895**, XIV, 434, 493.

Bielschowsky M. u. *M. Wolff*, Zur Histologie der Kleinhirnrinde. J. f. Psych. u. Neurol. **1904/5**, IV, 1.

van Biervliet Joseph, La substance chromophile pendant le cours du développement de la cellule nerveuse. Névraxe **1900**, I, 31.

Bischoff, Über den intramed. Verlauf des Facialis. Neurol. Zbl. **1899**, XVIII, 1014.

Blake Josef A., The roof and lateral Recessus of the fourth Ventricle. J. of comp. Neurol. **1900**, X, 79.

Bok, Die Entwicklung der Hirnnerven und ihre centralen Bahnen. Die stimulogene Fibrillation. Folia neurobiologica **1915**, IX, 475.

Bolk Louis, Das Cerebellum der Säugetiere. G. Fischer, Jena **1906**.

Borowiecki Stephan, Vergleichend anatomische und experimentelle Untersuchungen über das Brückengrau und die wichtigsten Verbindungen der Brücke. Arb. a. d. Hirnanat. Instit. Zürich **1911**, V, 39.

Boyce R., Beitrag zur Lehre von der absteigenden Degeneration im Gehirn und Rückenmark. Neurol. Zbl. **1894**, XIII, 466.

Bradley O. Charnock, Neuromeres of the Rhombencephalon of the Pig. Review of neurol. and psych. **1904**, II, 625; The mammalian cerebellum. J. of anat. and phys. **1905**, XXXIX, 99; On the development and homology of the mammalian cerebellar fissures. Ibidem **1903**, XXXVII, 112.

Breuer R. u. *Marburg O.*, Zur Klinik und Pathologie der apoplektiformen Bulbärparalyse. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst. **1902**, IX, 181.

Broca Paul, Anatomie comparée des circonvolutions cérébrales. Revue d'anthropol. **1878**, III.

Brodmann K., Über Rindenmessungen. Zbl. f. Nervenheilk. u. Psych. **1908**, XXXI, 781; Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. Ambrosius Barth, Leipzig **1909**.

Bromann Ivar, Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. Bergmann, Wiesbaden **1911**.

Brouwer B., Das Gehirn einer kongenital tauben Katze. Fol. neurobiol. **1912**, VI, 197; Über Hemiatrophia neocerebellaris. A. f. Psych. u. Neurol. **1913**, LI, 539; Anatomische Untersuchungen über das Kleinhirn des Menschen. Psych. neurol. Bladen **1915**, XIX, 104.

Brouwer u. *Coenen*, Über die Oliva inferior. J. f. Psych. u. Neurol. **1920**, XXV, 52; Untersuchungen über das Kleinhirn. Psych. u. neurol. Bladen **1921**, XXV, 201.

Brouwer B. u. *van Walree*, Über den Hirnstamm eines Taubstummen. Fol. neurobiol. **1914**, VIII, 589.

Bruce, On the connections of the inferior olivary body. Proc. of Royal Soc. of Edinburgh **1889/90**, XVII, 23; On the dorsal or so called sensory nucleus of the glossopharyngeal nerve. Brain **1898**, XXI, 383; A case of double paralysis of lateral conjugate deviation of the eyes. Rev. of. Psych. and Neurol. **1903**, I, 329.

Brun, Ein Fall von doppelseitigen symmetrischen Erweichungscysten im verlängerten Mark. Arb. a. d. hirnanat. Inst. Zürich. **1912**, VI, 269; Zur Kenntnis der Bildungsfehler des Kleinhirns. Schweizer A. f. Neurol. u. Psych. **1917**, I, 61; **1918**, II, 48.

Brunner H., Zur Kenntnis der unteren Olive bei den Säugetieren. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst. **1919**, XXII, 113; Die centralen Kleinhirnkerne bei den Säugetieren. Ibidem 200.

Bum A., Experimenteller Beitrag zur Kenntnis des Hörnervenursprungs beim Kaninchen. Allg. Zt. f. Psych. **1889**, VL, 568; Experimentelle Untersuchungen über das Corpus trapezoides und den Hörnerven der Katze. Festschrift zur 150jährigen Stiftungsfeier der Universität Erlangen. Bergmann, Wiesbaden **1893**.

Ramon y Cajal, Studien über die Hirnrinde des Menschen. III. Heft: Die Hörrinde. Ambr. Barth, Leipzig 1902; Studien über die Med. oblongata. Barth, Leipzig **1896**; Histologie du système nerveux (Edition française). Maloine, Paris, **1909** (daselbst Übersicht über die zahlreichen Einzelarbeiten *Cajals*).

Campbell Alfred W., Histological Studies on the Localisation of Cerebral function. Cambridge **1905**.

Comolli Antonio, Il cerveletto dei mammiferi e la sua divisione. Rév. mensile di sc. nat. „Natura" **1910**, I; Per una nuova divisione del cerveletto dei mammiferi. A. d. Anat. u. d. Embriol. **1910**, IX, 247.

Cramer A., Beiträge zur feineren Anatomie der Med. obl. und der Brücke. Fischer, Jena **1894**.

Cunningham D. J., Contribution to the surface anatomy of the cerebral hemispheres. Royal Irish Acad. Cunningham memoirs VII. Dublin **1892**.

Dantschakoff W., Recherches experimentales sur les voies acoustiques. Bull. de l'acad. royal de Belg. **1902**.

Darkschewitsch, Über die hintere Commissur des Gehirns. Neurol. Zbl. **1885**, IV, 101; Einige Bemerkungen über den Faserverlauf der hinteren Commissur des Gehirns. Ibidem **1886**, V, 99.

Darkschewitsch u. *Freud,* Über die Beziehungen des Strickkörpers zum Hinterstrang und Hinterstrangskern. Neurol. Zbl. **1886**, V, 121.

Deiters O. (*Schultze*), Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark der Säugetiere und Menschen. **1865**. Braunschweig, Vieweg.

Dejerine E., Anatomie des centres nerveux. Rueff et Cie., I u. II. Paris **1895**, **1901**.

Duret, Sur la distribution des artères nouricières du Bulbe rachidien. A. de Phys. norm. **1873**, V, 97.

Eberstaller Oskar, Zur Anatomie und Morphologie der Insula Reilii. Anat. Anz. **1887**, II, 739.

Economo u. *Karplus,* Zur Physiologie und Anatomie des Mittelhirns. A. f. Psych. **1910**, XLVI, 275.

Edinger, Anatomische und vergleichend anatomische Untersuchungen über die Verbindung der sensorischen Hirnnerven mit dem Kleinhirn. Neurol. Zbl. **1899**, XVIII, 914; Über die Ursprungsverhältnisse des Acusticus und die direkte sensorische Kleinhirnbahn. Neurol. Zbl. **1886**, V, 286; Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. I, 8. Aufl. Vogel, Leipzig **1911**, II. **1908**; Über die Einteilung des Cerebellum. Anat. Anz. **1909**, XXXV, 319; Über das Kleinhirn und den Statotonus. D. Zt. f. Nervenheilk. **1912**, XLV, 300.

Essick Charles R., The development of the nuclei pontis and the nucleus arcuatus in man. Amer. j. of anat. **1912**, XIII, 2; The corpus pontobulbare a hitherto undescribed nuclear mass in the human hind brain. Ibidem **1907**, VII, 119; On the embryology of the corpus pontobulbare and its relation to the development of the pons. Anat. Record **1909**, III, 254.

Ferrier and *Turner,* A record of experiments illustrative of the symptoms and degenerations following lesions of the cerebellum and its peduncles. Proc. of Royal Soc. London **1894**, CLXXXV.

Flatau-Jakobsohn, Handbuch der Anatomie und vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems der Säugetiere. I. makr. Teil. Karger, Berlin **1899**.

Flechsig Paul, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Engelmann, Leipzig **1876**; Zusatz zu vorstehender Mitteilung (*Bechterew*, Centr. Haubenbahn). Neurol. Zbl. **1885**, III, 196; Zur Lehre vom centralen Verlauf der Sinnesnerven. Neurol. Zbl. **1886**, IV, 545; Erwiderung auf *Forel:* Zur Acusticusfrage. Neurol. Zbl. **1887**, IV, S. 33; Weitere Mitteilungen über Beziehungen des unteren Vierhügels zum Hörnerven. Neurol. Zbl. **1890**, IX, 98; Weitere Mitteilungen über die Sinnes- und Assoziationscentren des Gehirns. Neurol. Zbl. **1895**, XIV, 1118, 1177; Weitere Mitteilungen über den Stabkranz des menschlichen Großhirns. Ibidem **1896**, XV, 2; Zur Anatomie des vorderen Sehhügelstieles, des Cingulum und der Acusticusbahn. Ibidem **1897**, XVI, 290; Zur Anatomie der Hörsphäre des menschlichen Gehirns. A. d. math.-phys. Kl. d. kgl. sächs. Akad. d. Wiss. **1907**, LIX; Bemerkungen über die Hörsphäre des menschlichen Gehirns. Neurol. Zbl. **1908**, XXVII, 2350; Anatomie des menschlichen Gehirns und Rückenmarks. Thieme Leipzig, **1920**, I.

Forel A., Untersuchungen über die Haubenregion und ihre oberen Verknüpfungen im Gehirn des Menschen. A. f. Psych. **1877**, VII, 393; Vorläufige Mitteilung über den Ursprung des Nervus acusticus. Neurol. Zbl. **1885**, III, 101; Zur Acusticusfrage. Neurol. Zbl. **1887**, VI, 31.

Forel A. u. *Onufrowitsch B.,* Weitere Mitteilungen über den Ursprung des N. acusticus. Neurol. Zbl. **1885**, III, 193.

Fraser, An experimental research into the relations of the post. long. bundle and Deiters nucleus. J. of Phys. **1902**, XXVII, 372.

Freud S., Zur Kenntnis der Olivenzwischenschicht. Neurol. Zbl. **1885**, IV, 268; Ursprung des Nervus acusticus. Mon. f. Ohr. **1886**, 245.

Fuse G., Striae acusticae v. Monakowi beim Menschen. Neurol. Zbl. **1911**, XXX, 912; Striae medul. acusticae (Piccolomini). Ibidem **1912**, XXXI, 463; Die innere Abteilung des Kleinhirnstiels (Meynert J. A. K.), der *Deiters*sche Kern. Arb. a. d. hirnanat. Inst. d. Univ. Zürich **1912**, VI, 29; Die Randgebiete des Pons und des Mittelhirns. Ibidem **1913**, VII, 211; Das Ganglion ventrale und das Tuberculum acusticum bei einigen Säugetieren und beim Menschen. Ibidem **1913**, VII, 1; Beiträge zur Anatomie des Bodens des vierten Ventrikels **1914**, VIII, 213; Die Organisation und der Verlauf der akust. Bahnen. Ibidem **1916**, X, 59; Über einige individuell stark variierende Bildungen der Oblogonta beim Menschen. Arb. a. d. Anat. Inst. d. kais. Universität Sawai, I, 919, II, 1; Derselbe und *Yamamoto*, Beiträge zur makroskopischen Anatomie des Truncus cerebri des Japaners. Ibidem **1921**, VI, 15; Derselbe, Experimentelle Beiträge zur Anatomie des corpus trapezoides am Pons. Ibidem **1919**, II, 191; Derselbe, Innerer Aufbau der centralen akustischen Bahnen. Ibidem 275.

Gage, A three weeks human Embryo. Am. J. Anat. **1905**, IV, nach *Hochstetter*.

van Gehuchten A., Recherches sur la voie acoustique centrale. Névraxe **1903**, IV, 253; Connexions centrales du noyau de Deiters. Névraxe **1904**, VI, 19; Le corps restiforme et les connexions bulbo-cerebelleuses. Ibidem 123; Les pedoncules cerebelleux supérieurs. Névraxe **1905**, VII, 29; Le faisceau en crochet de Russel ou faisceau cerebello-bulbaire. Ibidem 117; Anatomie du système nerveux de l'homme. 4. Aufl. Louvain **1906**.

Golgi, Opera omnia I u. II. Milano **1903**.

Grünwald H. F., Zur vergleichenden Anatomie der Kleinhirnarme. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst. **1903**, X, 368.

Guldberg nach *Retzius* (Morphologie d. Ins. Reili).

Haller Graf, Anatomisch-pathologische Studien und Betrachtungen über den congenitalen Hydrocephalus. Virchows A. 1917, CCXXIII, 166; Über den Bau und die Entwicklung der Deckplatte des vierten Ventrikels insbesondere beim Menschen. Anat. Anzeiger **1922**, 123 (Erg.-Heft).

Haenel u. *Bielschowsky*, Olivocerebellare Atrophie unter dem Bilde des familiären Paramyoklonus. J. f. Psych. u. Neurol. **1915**, XXI, 385 (Erg.-H. 2).

Hajos Emmerich, Über ein scheinbar abnormes Bündel der menschlichen Oblongata. Hirnpatholog. Beiträge a. d. hirnhistol. Inst. d. Univ. Budapest **1913**, II, 182 (Zt. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XXI).

Hatschek R., Zur vergleichenden Anatomie des N. ruber tegmenti. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst. **1907**, XV, 89.

Heard J., Über abnorme Nervenbündel in der Medulla oblongata. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1894**, II, 72.

Held H., Die centralen Bahnen des Acusticus bei der Katze. A. f. Anat. u. Phys., anat. Abt. **1891**, 271; Über eine direkte akustische Rindenbahn. Ibidem **1892**, 257; Die Beziehungen des Vorderseitenstranges zu Mittel- und Hinterhirn. Abh. d. math.-phys. Kl. d. kgl. sächs. Ges. d. Wiss. Hirzel, Leipzig **1892**, XVIII, VI; Die centrale Gehörleitung. Ibidem **1893**, 201; Beiträge zur feineren Anatomie des Kleinhirns und des Hirnstammes. A. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. **1893**, 435; Beiträge zur Struktur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze III. A. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. **1897**, 273.

Henle, Nervenlehre. 2. Aufl. Braunschweig **1879**.

Henschen jun., Seröse Cyste und partieller Defekt des Kleinhirns. Zt. f. kl. Med. **1907**, LXIII, 115.

Henschen S. C., Über die Hörsphäre. J. f. Psych. u. Neurol. **1918**, XXII, E. 3, 319.

Herzog F., Sekundäre Degenerationen in der Brücke und in der Medulla oblongata. J. f. Psych. u. Neurol. **1910**, XVI, 179.

Herxheimer Gotthold u. *Gierlich Nikolaus*, Studien über die Neurofibrillen im Centralnervensystem. Bergmann, Wiesbaden **1907**.

Heschl Richard L., Über die vordere quere Schläfenwindung des menschlichen Großhirns. Braumüller, Wien **1878**.

Hess C., Das Foramen Magendii und die Öffnungen des Recesus lateralis des IV. Ventrikels. Morphol. Jahrb. X, 578; De cerebelli gyrorum textura disquisitiones microscopicae Dorpati **1858**.
Hess J., Zur Degeneration der Hirnrinde. Wr. med. Jahrb. **1886**, LXXXII, 233.
His W. jun., Zur Entwicklungsgeschichte des Acustico-Facialisgebietes. A. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. Suppl. **1889**, 1.
His Wilhelm, Die Entwicklung des menschlichen Rautenhirns. I. Verlängertes Mark. Abh. der math.-phys. Kl. d. sächs. Akad. VII. Hirzel, Leipzig **1891**; Die Entwicklung des menschlichen Gehirns während der ersten Monate. S. Hirzel, Leipzig **1904**.
Hoche, Über sekundäre Degeneration speziell des Gowerschen Bündels. A. f. Psych. **1896**, XXVIII, 510.
Hochstetter F., Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Gehirns. I. Teil. Franz Deuticke, Leipzig u. Wien **1919**.
Hoesel O., Beiträge zur Markscheidenentwicklung im Gehirn und in der Medulla oblongata des Menschen. Mon. f. Psych. u. Neurol. **1899**, VI, 161; **1900**, VII, 265.
Hoestermann, Zur Kenntnis der efferenten Kleinhirnbahnen beim Menschen. Neurol. Zbl. **1911**, XXX, 1.
Hofmann F., Die obere Olive der Säugetiere nebst Bemerkungen über die Lage der Cochlearisendkerne. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst. **1908**, XIV, 76.
Holl M., Zur Morphologie der menschlichen Insel. A. f. Anat. u. Phys. **1902**, 330; Über die äußeren Formverhältnisse der Insula Reilii. Ibidem **1903**, 321; Die Insel des Menschen- und Affenhirns in ihrer Beziehung zum Schläfelappen. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. Wien **1908**, CXVII, III, 1; Über bisher unbekannte Bildungen im hintersten Inselgebiet des Menschen- und Affenhirns. Ibidem **1909**, CXVIII, 3.
Holmes Gordon u. *Grainger Stewart*, On the connection of the inferior olives with the cerebellum in man. Brain **1908**, XXXI, 125.
Hulles E., Beiträge zur Kenntnis der sensiblen Wurzeln der Medulia oblongata beim Menschen. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst. **1906**, XIII, 392.
Ingalls N. W., Beschreibung eines menschlichen Embryos von 4·9 *mm*. A. f. mikr. Anat. u. Entwicklungsg. **1907**, LXX, 506.
Ingvar Sven, Zur Phylo- und Ontogenese des Kleinhirns. De Erven u. F. Bohn, Haarlem **1918**.
Jacobsohn L., Über die Kerne des menschlichen Hirnstamms. Reimer, Berlin **1909**.
Jelgersma G., Drei Fälle von Cerebellaratrophie bei der Katze. J. f. Psych. u. Neurol. **1918**, XXIII, 105.
Jordan H. E., Description of a 5 *mm* human Embryo. Anat. Rec. **1909**, III, 204.
Kam, Beiträge zur Kenntnis der durch Großhirnherde bedingten sekundären Veränderungen im Hirnstamm. A. f. Psych. **1895**, XXVII, 645.
Kaplan Michael, Die spinale Acusticuswurzel und die in ihr eingelagerten Zellsysteme. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst. **1913**, XX, 375.
Kappers Ariens u. *Fortuyn Drooglever*, Vergleichende Anatomie des Nervensystems I u. II. De Erven F. Bohn, Haarlem **1920**, **1921**.
Keller, Über die Folgen von Verletzungen in der Gegend der unteren Olive. A. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. **1901**, 177.
Klimoff J., Über die Leitungsbahnen des Kleinhirns. A. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. **1899**, S. 11.
Key Axel u. *Retzius Gustav*, Studien zu der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm **1875**.
Kirilzew S., Zur Lehre vom Ursprung und centralen Verlauf des Gehörnerven. Neurol. Zbl. **1892**, XI, 669.
Kölliker Albert, Grundriß der Entwicklungsgeschichte des Menschen. 2. Aufl. W. Engelmann, Leipzig **1884**; Zur feineren Anatomie des centralen Nervensystems; Das Kleinhirn. Zt. f. wiss. Zool. **1890**, XLIX, 663; Handbuch der Gewebelehre. Engelmann, Leipzig **1896**, II.
Kohnstamm O, Über die Koordinationskerne des Hirnstammes und die absteigenden Spinalbahnen. Mon. f. Psych. u. Neurol. **1909**, VIII, 261; Vom Centrum der Speichelsekretion, Verh. d. XX. Kongr. f. innere Med. Bergmann, Wiesbaden **1902**, 309; Centrale Verbindungen der Vestibulariskerne. Zbl. f. Phys. **1909**, XXII, 54; Der Nucleus paralemniscalis

inferior als akust. Reflexkern. A. f. Psych. **1912**, L, 591; Tigrolyse des Nucleus paralemniscalis inferior. Ibidem **1914**, LIII, 1156.

Kohnstamm O. u. *Quensel F.*, Über den Kern des hinteren Längsbündels, den roten Haubenkern und den Nucleus intratrigeminalis. Neurol. Zbl. **1908**, XXVII, 242; Studien zur physiologischen Anatomie des Hirnstamms I u. II. J. f. Psych. u. Neurol. **1908**, XIII, 89; **1910**, XVI, 81.

Kooy F. H., The inferior olive in vertebrates. Fol. neurobiol. **1917**, X, 205.

Krause W., Handbuch der menschlichen Anatomie. Hannover **1876**.

Kreidl, Sekundäre Hörbahnen. Mon. f. Ohr. **1914**, XLVIII, 1.

Kreuzfuchs S., Die Größe der Oberfläche des Kleinhirns. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst. **1902**, IX, 247.

Kuiper T., Die funktionellen und hirnanatomischen Befunde bei der japanischen Tanzmaus. Rotterdam **1913**.

Kuithan Walter, Die Entwicklung des Kleinhirns bei Säugetieren. Inaug.-Diss. Lehmann, München, **1895**.

v. Kupfer K., Die Morphogenie des Centralnervensystems. Handb. d. vergl. u. exper. Entwicklungl. d. Wirbeltiere. Fischer, Jena **1906**, II, 3. T.

de Lange, Sur l'anatomie du faisceau longitudinal postérieur. Comptes rendus des travaux du Congr. intern. d. Psych. Neurol. u. Psych. Sept. **1907**.

Lannois et Paviot, Sur un cas d'atrophie unilatérale du cervelet. Rev. neurol. **1898**, VI, 662.

Lasalle Archambault, Le faisceau longitudinal inférieur et le faisceau optique central. Rev. neurol. **1905**; Nouv. Icon. de la Salpétr. **1906**, XIX, 561.

Leidler Rudolf, Experimentelle Untersuchungen über das Endigungsgebiet des Nervus vestibularis. 2. Mitteilung. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst. **1916**, XXI, 151.

Lewandowski M., Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri. Fischer, Jena **1904**.

Lewy F. H., Degenerationsversuche am akustischen System des Kaninchens und der Katze. Fol. neurol. **1909**, II, 471; Doppelseitige aufsteigende Entzündung des akustischen Systems. Zt. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **1910**, II, 11; Der *Deiters*sche Kern und das Deitersospinale Bündel. Monakow. Arb. **1910**, IV, 229.

Lloyd, On chromatolysis in Deiters nucleus after hemisection of the cord. J. of. Phys. **1899/1900**, XXV, 191.

Löwenstein Kurt, Zur Kenntnis der Faserung des Hinterhaupts- und Schläfenlappens. Arb. a. d. hirnanat. Inst. in Zürich **1911**, V, 241.

Löwenthal, Dégénerations secondaires ascendantes dans le bulbe rachidien. Rev. méd. de la Suisse rom. **1885**, 511.

Löwy R., Zur Frage der superficiellen Körnerschichte und Markscheidenbildung des Kleinhirns. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst. **1910**, XVIII, 253; Über die Faseranatomie und Physiologie der Formatio vermicularis cerebelli. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst. **1916**, XXI, 359.

Luna Emerico, Contributo sperimentale alla conoscenza delle vie di proiezione del cerveletto. Ric. lab. di Anat. di Roma **1907**, XIII, 314; Studi sulla morfologia delle arterie dell' encefalo (I u. II). Ricerche di Anatom. umana normale della r. Univ. di Roma **1915**, XVIII, 354; **1919**, XIX, 354.

Luschka, Die Adergeflechte des menschlichen Gehirns. Reimer, Berlin 855.

Luciani, Il cerveletto, Firenze 1891; Das Kleinhirn, deutsch von *Fränkel*. Besold, Leipzig **1893**.

Lugaro, Sulla connessioni degli elementi nervosi della corteccia cerebellare. Riv. sper. di fren. **1894**, XX, 297; Idem: Sulla Istogenesi dei granuli della corteccia cerebellare. Mon. zool. **1894**, V, 239; Anat. Anz. **1894**; Sulla struttura del nucleo dentato del cervelletto nell' uomo. Mon. zool. **1895**, VI, 5.

Magendie, Recherches anatomiques et physiologiques sur le liquide cephalorachidien. **1842**.

Mahaim, Recherches sur la structure anatomique du noyau rouge. Mém. de l'Acad. royal de méd. Belg. Bruxelles **1894**, XIII.

Malone Edward, Über die Kerne des menschlichen Diencephalon. Reimer, Berlin **1910**.

Marburg Otto, Basale Opticuswurzel und Tractus peduncularis transversus. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst. **1903**, X, 66; Zur Frage des „Anterolateral-Traktes von Gowers". Mon. f. Psych. u. Neurol. **1903**, XIII, 486; Die physiologische Funktion der Kleinhirnseitenstrang-

bahn. A. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. Suppl. **1904**, 457; Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Centralnervensystems. 2. Aufl. Deuticke, Wien **1910**; Das Kleinhirn beim angebornen Hydrocephalus. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst. **1914**, XXI, 213; Zur Pathologie und Pathogenese der Paralysis agitans. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **1914**, XXXVI, 405; Studien über den Kleinhirnbrückenwinkel und den hinteren Kleinhirnabschnitt. Arb. aus d. Wr. neurol. Inst. **1922**, XXIV, 1.

Marchand F., Die Morphologie des Stirnlappens und der Insel der Anthropomorphen. Arb. a. d. pathol. Inst. Marburg **1893**, II.

Marchi, Sull' origine e decorso dei pedoncoli cerebellari e sui loro rapporti cogli altri centri nervosi. Publ. del inst. di stud. sup. prat. e di perfec. Firenze. Sezione di scienze fisiche e naturali **1891**. Riv. sper. di frenuatr. **1891**, XVII, 357.

Marie et Guillain P., Sur les connexions des pédoncules superieurs. chez l'homme C. r. d. l. Soc. d. Biol. de Paris **1903**, LV, 37; Le faisceau de Türck. Semaine med. **1903**, XXIII, 229.

Marinesco G., La cellule nerveux. Encycl. scient. Doin et fils, Paris **1909**.

Martin P., Zur Endigung des Nervus acusticus im Gehirn der Katze. Anat. Anz. **1894**, IX, 181.

Masuda N., Über das Brückengrau des Menschen (Griseum pontis) und dessen nähere Beziehungen zum Kleinhirn und Großhirn. Arb. a. d. hirnanat. Inst. Zürich **1914**, IX, 1.

Meynert, Vom Gehirn der Säugetiere. Strickers Handbuch der Gewebelehre. Leipzig **1870**.

Mineff Michael, Le plancheur du quatrième ventricule chez l'homme. Nevraxe **1907**, IX, 115.

Mingazzini, Intorno alla fina anatomia del nucleus arciformis. Atti della R. Acad. med. di Roma **1889**, XV, IV, 2 S. A.; Intorno al decorso delle fibre appartenenti al pedunculus medius cerebelli. A. per le scienze med. **1890**, XIX, S. A.; Sull' origine e connessioni delle fibre arcif. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. **1892**, IX, 406; Ulteriori ricerche intorno alle fibr. arc. Ibidem **1893**, X, 105; Fol. neurobiol. **1913**, VII; Sulle degenerazioni consecutive alle estirpazioni emicerebellari. Riv. d. labor. d. Anat. d. Roma **1894**, IV; Uber die gekreuzte cerebello-cerebrale Bahn. Neurol. Zbl. **1895**, XIV, 648; Pathologisch-anatomische Untersuchungen über den Verlauf einiger Nervenbahnen des Centralnervensystems des Menschen. Zieglers Beitr. **1896**, XX, 413; Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen. Mon. f. Psych. **1904**, XV, 52, 223; Sul decorso delle vie cerebro-cerebellari nell' uomo. Riv. di pat. nerv. e ment. **1908**, XIII, 433; Anatomia clinica dei centri nervosi. 2. Aufl. Turin **1913**; Über den Verlauf einiger Hirnbahnen. A. f. Psych. **1913**, LI, 256; Der Balken. Springer, Berlin **1922**.

Mingazzini e Gianulli, Osservazione cliniche e anatomo-patologiche sulle applasie cerebellari. Mem. della R. Accad. dei lincei **1918**, V. Ser. XII, 633.

Mingazzini u. *Polimanti*, Anatomisch-physiologischer Beitrag zum Studium der Großhirn- und Kleinhirnbahnen des Hundes. Mon. f. Psych. u. Neurol. **1909**, XXV, 135.

v. Monakow C., Über einige durch Exstirpation circumscripter Hirnregionen bedingte Entwicklungshemmungen des Kaninchengehirns. A. f. Psych. **1882**, XII, 141; Experimenteller Beitrag zur Kenntnis des Corp. restiforme, des äußeren Acusticuskerns und deren Beziehungen zum Rückenmark. A. f. Psych. **1883**, XIV, 1; Striae acusticae und untere Schleife. A. f. Psych. **1891**, XXII, 1; Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion. Ibidem **1895**, XXVII, 1; Der rote Kern der Haube und die Regio subthalamica bei einigen Säugern und beim Menschen. Arb. a. d. hirnanat. Inst. Zürich **1910** und Bergmann, Wiesbaden **1910**; Die Lokalisation im Großhirn. Bergmann, Wiesbaden **1914**; Gehirnpathologie. Hölder, Wien **1905**.

Müller F. W. P., Die Zellgruppen im Corpus geniculatum mediale des Menschen. Berlin, Karger, **1921**.

Münzer u. *Wiener*, Das Zwischen- und Mittelhirn des Kaninchens und die Beziehungen dieser Teile zum übrigen Centralnervensystem. Mon. f. Psych. u. Neurol. **1902**, XII, 241; Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems. Prag. Med. Woch. **1895**, 14.

Muskens, Degenerations in the central nerv. system after removal of the flocculus cerebelli. First communication. Kon. Akad. Wetensch. Amsterdam **1904**; Anatomical research about cerebellar connectiones. Ibidem **1906** u. **1907**; An anatomico-physiological Study of the posterior longitudinal Bundle. Brain **1914**, XXXVI, 352.

Naito J., Zur Myelinisation des Kleinhirns. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst. **1923**, XXIV, 2, im Druck.

Neurath R., Degenerationspathologische Befunde einiger Projektionsleitungen. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst. **1909**, XVII, 72.

Niessl v. Mayendorf, Vom Fasciculus longitudinalis inferior. A. f. Psych. **1903**, XXXVII, 537; Über die physiologische Bedeutung der Hörwindung. Mon. f. Psych. u. Neurol. **1909**, XXV, 97; Die aphasischen Symptome und ihre corticale Lokalisation. Leipzig **1911**; Über die Grenzen und Bedeutung der menschlichen Hörsphäre. A. f. Psych. **1914**, LIII, 764; Die Assoziationssysteme des menschlichen Vorderhirns. A. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. **1919**, S.-A.; Der Sehhügelstiel des inneren Kniehöckers und seine physiologische Bedeutung. A. f. ges. Phys. **1922**, XLII, 354, S.-A.

Nußbaum, Über den Klangstab nebst Bemerkungen über den Acusticusursprung. Med. Jahrb., N. F. **1888**.

Obersteiner H., Beiträge zur Kenntnis vom feineren Bau der Kleinhirnrinde. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. Wien **1869**, IX, 2; Eine partielle Kleinhirnatrophie. Allg. Zt. f. Psych. **1871**, XXVII, 74; Der feinere Bau der Kleinhirnrinde bei Menschen und Tieren. Biolog. Zbl. **1884**, III, 145; Nachträgliche Bemerkungen zu dem Aufsatze von J. Heard. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst. **1894**, II, 86; Bemerkungen zur Helwegschen Dreikantenbahn. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst. **1900**, VII, 286; Ein porencephalisches Gehirn. Ibidem **1902**, VIII, 1; Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 5. Aufl. Deuticke, Leipzig u. Wien **1912**; Die Kleinhirnrinde von Elephas und Balaenoptera. Ibidem **1913**, XX, 145; Ein Kleinhirn ohne Wurm. Ibidem **1916**, XXI, 124.

Onufrowitsch Br., Experimenteller Beitrag zur Kenntnis des Ursprungs des Nervus acusticus des Kaninchens. A. f. Psych. **1885**, XVI, 711.

Orestano, Le vie cerebellari efferenti. Riv. di patol. nerv. e ment. **1901**, VI, 49.

v. Orzechowski K., Ein Fall von Mißbildung des Lateralrecessus. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst. **1908**, XIV, 406.

Oseretzkowsky, Beiträge zur Frage vom centralen Verlauf des Gehörnervs. A. f. mikr. Anat. **1895**, XLV, 450.

Pérez F., Oreille et encéphale. Coni, Buenos Ayres **1905**.

Pfeifer R. A., Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen über das corticale Ende der Hörleitung. Abh. sächs. Akad. d. Wiss. Teubner, Leipzig **1920**, XXXVII.

Pitzorno M., Contributo allo studio delle fibre arciformi esterne anteriori. Studi Sassaresi **1903**, II, 34. S.-A.

Pollak E., Der amyostatische Symptomenkomplex und verwandte Zustände. D. Zt. f. Nervenheilk. **1922**, LXXIV, 8.

Popoff, Über den Verlauf des Nervenbündels, das unter dem Namen Conductor sonorus bekannt ist. D. Zt. f. Nervenheilk. **1895**, VII, 74.

Preisig H., Le noyau rouge et le pédoncule cerebelleux supérieur. J. f. Psych. u. Neurol. **1904**, III, 215; Etude anatomique et anatomo-pathologique sur un cas d'atrophie du cervelet. J. f. Psych. u. Neurol. **1912**, XIX, 1.

Probst M., Über vom Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigende Bahnen. D. Zt. f. Nervenheilk. **1899**, XV, 192; Experimentelle Untersuchungen über die Schleifenendigung, die Haubenbahn, das dorsale Längsbündel und die hintere Commissur. A. f. Psych. **1900**, XXXIII, 1; Zur Kenntnis des Bindearms, der Haubenstrahlung und der Regio subthalamica. Mon. f. Psych. u. Neurol. **1901**, X, 288; Zur Kenntnis des Sagittalmarks und der Balkenfasern des Hinterhauptlappens. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **1901**, XX, 320; Experimentelle Untersuchungen über die Anatomie und Physiologie der Leitungsbahnen des Gehirnstammes. A. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. Suppl. **1902**, S. 183; Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. A. f. Psych. **1902**, XXXV, 692; Zur Kenntnis der Großhirnfaserung und der cerebralen Hemiplegie. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. Wien **1903**, CXII; Zur Kenntnis der Hirnlues und über die Zwischenhirnolivenbahn. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **1903**, XXIII, 350; Über die centralen Sinnesbahnen und die Sinnescentren des menschlichen Gehirns. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. Wien **1906**, CXV.

Purkinje, Bericht auf der Versammlung deutscher Naturforscher. Prag **1837**.

Quensel F., Beiträge zur Kenntnis der Großhirnfaserung. Mon. f. Psych. u. Neurol. **1906**, XX, 36, 353; Über Erscheinungen und Grundlagen der Worttaubheit. D. Zt. f. Nervenheilk. **1908**, XXXV, 25.

Quix u. *Brouwer*, Beitrag zur Anatomie der congenitalen Taubstummheit. Denkers Anatomie der Taubstummheit. Bergmann, Wiesbaden **1910**.

Raymond et Cestan, Sur un cas de papillom épithéloide du noyau rouge. A. de neurol. **1902**, 2. Serie, XIII, 512.

Reich Z., Vom Aufbau der Mittelzone des Rückenmarks. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst. **1909**, XVII, 314; Der Bogengangsapparat. Vortrag, geh. in der Jahresversammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Wien **1913**.

Retzius G., Die nervösen Elemente der Kleinhirnrinde. Biol. Unters. N. F. **1892**, III; Das Menschenhirn. Stockholm **1896**; Zur Kenntnis der lat. Fläche des Mesencephalon und ihrer Umgebung. Biol. Unters. N. Fol. **1898**, VIII, 65; Die Gestalt der Hirnventrikel des Menschen. Ibidem **1900**, IX, 45; Zur Morphologie der Insula Reilii. Ibidem **1902**, X, 14.

Roller C. H. W., Eine aufsteigende Acusticuswurzel. A. f. mikr. Anat. **1880**, XVIII, S. 406; s. auch A. f. Psych. **1883**, XIV, 458; Die cerebralen und cerebellaren Verbindungen des 3. bis 12. Hirnnervenpaares. Allg. Zt. f. Psych. **1882**, XXXVIII, 228.

Rosenberg L., Über die Cytoarchitektonik der ersten Schläfenwindung und der *Heschl*schen Windungen. Mon. f. Psych. u. Neurol. **1908**, XXIII, 52.

Rothmann M., Über Bau und Leistung der supranucleären Hörleitung. Beitr. zur anat. Phys., Pathol. u. Ther. d. Ohres. **1908**, I, H. 3.

Russel, Degeneration consequent on experimental lesions of the cerebellum. Proc. of roy soc. **1895**, LVI; The origin and destination of certain afferent and efferent tracts in the medulla oblongata. Brain **1897**, XX, 409.

Sachs Ernest, On the structure and functional relations of the optic thalamus. Brain **1909**, XXXII, 95.

Sachs E. u. *Bennett Alois Y.*, Anatomic and Physiologic Studies of the eighth nerve. A. of neurol. and psych. **1921**, VI, 119.

Saito Makoto, Experimentelle Untersuchungen über die inneren Verbindungen der Kleinhirnrinde und deren Beziehungen zu Pons und Medulla oblongata. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst. **1922**, XXIII, 74; **1929**, XXIV, 79.

Sala Luigi, Über den Ursprung des Nervus acusticus. A. f. mikr. Anat. XLII, 18; Neurol. Zbl. **1892**, XI, 200.

Sante de Sanctis, Untersuchungen über den Bau und die Markscheidenbildung des menschlichen Kleinhirns. Mon. f. Psych. u. Neurol. **1898**, IV, 237 u. 271.

René Sand, Beitrag zur Kenntnis der corticobulbären und corticopontinen Pyramidenfasern beim Menschen. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst. **1903**, X, 185.

Sauer Willibald, Ein Beitrag zur Kenntnis der Kleinhirnbahnen beim Menschen. Inaug.-Diss. München.

Schacherl M., Über Clarkes posterior vesicular columns, Arb. a. d. Wr. neurol. Inst. **1902**, VIII, 314.

Schäffer u. *Thane*, Quain's Anatomy. **1900**, III, T. 1, S. 78.

Schaffer Karl, Zum normalen und pathologischen Fibrillenbau der Kleinhirnrinde. Hirnpatholog. Beitr. a. d. hirnhistolog. Inst. d. Univ. Budapest **1913**, II, 1; Zt. f. ges. Neurol. u. Psych. XXI, 1; Gibt es eine cerebello-olivare Bahn. Ibidem **1915**, III, 2, 70; Der Kleinhirnanteil der Pyramidenbahn. Ibidem **1915**, III, 1, 435; Zt. f. ges. Neurol. u. Psych. XXVII; Über einige Bahnen des menschlichen Rhombencephalons. Ibidem **1919**, II, 2, 60; Beiträge zur Morphologie des Rhombencephalon. Ibidem S. 94; Zt. f. ges. Neurol. u. Psych. XLVI;

Schaper A., Zur feineren Anatomie des Kleinhirns der Teleostier. Anat. Anz. **1893**, VIII, 705. Die morphologische und histologische Entwicklung des Kleinhirns der Teleostier. Ibidem **1894**, IX, 489; Zur Morphologie des Kleinhirns. Verh. d. anat. Ges. Tübingen **1899**, S.-A.

Schnopfhagen F., Die Entstehung der Windungen des Großhirns. Jahrb. f. Psych. **1890**, IX, 197.

Schüren Van der, Etude anatomique du faisceau longitudinal posterieur. Névraxe **1912**, XIII, 183.

Schwalbe G., Lehrbuch der Neurologie. Besold, Erlangen **1880**.

Schweiger L., Zur Kenntnis der Kleinhirnsklerose. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst. **1906**, XIII, 260.

Shimamura S., Über die Blutversorgung der Pons und Hirnschenkelgegend, insbesondere des Oculomotoriuskerns. Neur. Zbl. **1894**, XIII, 685 u. 769.

Smith Elliot G., The primary subdivision of the mammalian cerebellum. J. of anat. and phys. **1902**, XXXVI, 381; Notes on the morphology of the cerebellum. Ibidem **1903**, XXXVII, 329; Further observations on the natural move of subdivision of the mammalian cerebellum. Anat. Anz. **1903**, XXIII, 368; A preliminary note on an aberrent Bundle springing from the left pyramidal tract. Review of neurology and psych. **1904**, II, 377.

Spiegel E. A., Der Nucleus funiculi teretis. Jahrb. f. Psych. u. Neur. **1917**, XXXVIII, 220; Zur Anatomie des Klangstabes. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1919**, XXII, 164.

Spiegel u. *Sommer*, Über die histologischen Veränderungen des Seniums im Kleinhirn. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1919**, XXII, 80.

Spitzer A., Ein Fall von Tumor im Boden der Rautengrube. Beitrag zur Kenntnis des hinteren Längsbündels. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1899**, VI, 1.

Spitzer u. *Karplus*, Über experimentelle Läsionen an der Gehirnbasis. Ibidem **1907**, XVI, 348.

Staderini R., Nucleo intercalato e pars inferior fossae Rhomboideae. Anat. Anz. **1906**, XXIX, 329; Sopra alcune particolarita anatomiche della midolla allungata. Ibidem **1907**, XXX, 316.

Steindler Artur, Zur Kenntnis des hinteren Marksegels. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1902**, VIII, 93.

Stieda, Über den Ursprung der spinalartigen Hirnnerven. Dorpater med. Zt. **1871**, II, S.-A.

Stilling, Untersuchungen über den Bau des kleinen Gehirns. Kassel **1864**, I; **1867**, II; **1878**, III.

Stokes John H., The acoustic complex and its relation in the brain of the oppossum. Amer. j. of Anat. **1912**, VII, 401.

Streeter G. L., Anatomy of the floor of the fourth ventricle. Amer. J. of anat. **1903**, II, 299 On the development of the membranous labyrinth and the acoustic and facial Nerves in the human Embryo. Amer. j. of anat. **1906/7**, VI, 139; The nuclei of origin of the cranial nerves in the 10 *mm* human Embryo. Anat. Record **1908**, II, 111.

Strohmayer Wilhelm, Anatomische Untersuchung der Hörsphäre beim Menschen. Mon. f. Psych. u. Neur. **1901**, X, 172.

Stroud Bert Brenette, The mammalian cerebellum, Part. I. J. of comp. Neur. **1895**, V, 71.

Tarasewitsch J., Zum Studium der mit dem Thalamus opticus und Nucleus lenticularis im Zusammenhang stehenden Faserzüge. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1902**, IX, 251.

Tilney u. *Riley*, The form and functions of the central nervous system. Paul B. Hoeber, New York **1921**.

Thiele-Horsley, A study of the degenerations observed in the central nerv. system. Brain **1901**, XXIV, 519.

Thomas, Le cervelet. Steinheil, Paris **1897**; Étude sur quelques faisceaux descendants de la moëlle. J. de Phys. et path. gén. **1899**, I, 147.

Thompson Peter, Description of a human embryo of twenty-twee paired somites. J. of anat. and phys. **1907**, XLI, 159.

Tricomi-Allegra Giuseppe, I calici di Held nei centri acustici. Névraxe **1904**, VI, 155; Studio sperimentale sulla via acustica fondamentale. Névraxe **1905**, VII, 227.

Tschermak Armin, Über die Folgen der Durchschneidung des Trapezkörpers bei der Katze. Neur. Zbl. **1899**, XVIII, 674, 731.

Tschuchida U., Über die Ursprungskerne der Augenbewegungsnerven. Monakows Arb. **1906**, II, 1

Uemura Hisakiyo, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Verbindungsbahnen zwischen dem Kleinhirn und dem Hirnstamm. Schweizer A. f. Neur. u. Psych. **1917**, I, 151, 342.

Valeton M. T., De mergscheede-ontwikkeling aan de vezels van den Nervus octavus binnen het centrale Zenuwstelsel. Inaug.-Diss. Amsterdam **1907**; Beitrag zur vergleichenden Anatomie des hinteren Vierhügels des Menschen und einiger Säugetiere. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1908**, XIV, 29.

Valkenburg Van, Contribution à l'étude de la constitution de la substance blanche temporo-occipitale de l'homme. Psych.-neur. Bladen **1911**, XV, 374; Bydrage tot de kennis eenen localisatie in de menschelyke kleine hersenen. Nederlandsch Tydschrift voor Geneeskunde **1912**.

Vejas, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Verbindungsbahnen des Kleinhirns und des Verlaufs de tunic. grac. et cun. A. f. Psych. **1885**, XVI, 200.

Villa La J., Algunos Detalles conciernientes a la oliva superior y focos acusticos. Riv. trim. microgr. **1898**, III, 75.

Villaverde J. M. de, Las degeneraciones secondarias consecutivas le lesiones experimentales del cerebelo. Trabajos del laboratorio de investigaciones biol. Madrid **1920**, XVIII, 143.

Virchow H., Über die Striae acust. des Menschen. Verh. d. phys. Ges. Berlin, Sitz. v. 24. Februar **1888**.

Vogt C. S. O., Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. J. f. Psych. u. Neur. **1920**, XXV, Erg.-H.

Vogt H., Über die Anatomie, das Wesen und die Entstehung mikrocephaler Mißbildungen. Arb. a. d. hirnanat. Inst. Zürich **1905**, I, 1.

Vogt H. u. *Astwazaturow M.*, Über angeborene Kleinhirnerkrankungen mit Beiträgen zur Entwicklungsgeschichte des Kleinhirns. A. f. Psych. **1912**, XLIX, 75.

Waldeyer, Das Gorillarückenmark. Abh. d. preuß. Akad. d. Wiss. Berlin **1888**.

Wallenberg, Die sekundäre Acusticusbahn der Taube. Anat. Anz. **1898**, XIV, 353; Über centrale Endstätte des Nervus octavus der Taube. Ibidem **1900**, XVII, 102; Neuere Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata. Verh. d. Ges. d. Nervenärzte. Berlin **1910**; D. Zt. f. Nervenheilk. **1911**, XLI, 8.

Weidenreich Franz, Zur Anatomie der centralen Kleinhirnkerne der Säuger. Inaug.-Diss.

Weigert, Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Diesterweg, Frankfurt a. M. **1895**.

Wenderowic E., Der Verlauf der sensiblen, akustischen und mancher anderen Systeme. A. f. Psych. **1915**, LV, 486.

Westphal A., Über die Markscheidenbildung der Gehirnnerven des Menschen. A. f. Psych. **1898**, XXIX, 474.

Williams E. M., Vergleichend anatomische Studien über den Bau und die Bedeutung der Oliva inferior der Säugetiere und Vögel. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1909**, XVII, 118.

Winkler C., The central course of the nervus octavus and its influence on motility. Johannes Müller, Amsterdam, **1907**; Handbuch der Neurologie, de Erven, L. Bohn, Haarlem **1917**; Die Folgen der Abtragung des Tuberc. acust. beim junggeborenen Kaninchen. Fol. neur. **1910**, III, 275; Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der sec. Hörbahn der Katze. Ibidem **1911**, V, 869; Le système aberrant des fibres arciformes externes. L'encéphale **1921**, XVI, 273.

Winkler u. *Potter*, An anatomical guide to experimental researches on the rabbits brain. Versluys, Amsterdam **1911**.

Wilson J. T., On the anatomy of the calamus region in the human brain. J. of Anat. u. Phys. **1906**, XL, 210 u. 357.

Wyrubow N., Über die centralen Endigungen und Verbindungen des VII. und VIII. Hirnnerven. Neur. Zbl. **1901**, XX, 434.

Yagita, Über die Veränderung der Med. oblong. nach einseitiger Zerstörung des Strickkörpers. Mendels Jahresb. **1906**.

Zacher Th., Beiträge zur Kenntnis des Faserverlaufs im Pes pedunculi sowie über die corticalen Beziehungen des Corpus geniculatum int. A. f. Psych. **1891**, XXII, 654.

Ziehen Th., Nervensystem im Handbuch der Anatomie des Menschen von K. v. Bardeleben. Fischer, Jena **1899** u. **1913**; Die Morphogenie des Centralnervensystems der Säugetiere. Hertwigs Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere. Fischer, Jena **1906**, II, 3. T.; Die Histogenese von Hirn- und Rückenmark. Ibidem.

Zingerle, Über die Nuclei arciformes der Medulla oblongata. Neur. Zbl. **1908**, XXVII, 194.

II. Physiologie und Psychologie.

Die Physiologie des äußeren und mittleren Ohres.

Von Prof. Dr. **Bruno Kisch**, Köln a. Rh.

Mit einer Abbildung im Text.

In den beiden folgenden Abschnitten soll von der Funktion des äußeren und mittleren Ohres, von seiner normalen und pathologischen Physiologie die Rede sein. Die Anatomie soll nur ganz kurz hinweisend gestreift werden.

I. Das äußere Ohr.

Der Funktion des äußeren Ohres, vorzüglich der Ohrmuschel und des äußeren Gehörganges findet man in den neueren Lehrbüchern der Ohrenheilkunde, sowie auch in den Hand- und Lehrbüchern der Physiologie meist nur kurz Erwähnung getan. Eine Ausnahme macht hierin das zwar alte aber klassisch vortreffliche Lehrbuch von *v. Tröltsch*. Sonst wird den beiden genannten Organen nur eine recht geringe Beachtung in der Literatur geschenkt, als würden sie nur gelegentlich durch Mißbildung oder Erkrankungen erst bemerkenswert werden. Das die Grenze zwischen äußerem und mittlerem Ohr bildende Trommelfell, das wir in einem gesonderten Abschnitt behandeln wollen, wird meist wegen seiner klinisch größeren Bedeutung viel ausführlicher berücksichtigt, besonders seit dem Erscheinen der *Politzer*schen Monographie über die Beleuchtungsbilder des Trommelfells. Was Ohrmuschel und Gehörgang anbetrifft, so haben wir bei ihnen ebenso wie beim Trommelfell, hauptsächlich zwei Funktionen in Betracht zu ziehen, erstens eine Begünstigung der Schallwahrnehmung durch diese Organe und zweitens den Schutz der Organe des mittleren sowie auch des inneren Ohres vor von außen her drohenden Schädlichkeiten durch sie. Auf die letztere in der neueren Literatur meist stark vernachlässigte Funktion des äußeren Ohres wird besonders bei Besprechung der vom äußeren Ohre auslösbaren Reflexe, aber auch sonst verschiedentlich hinzuweisen sein.

a) Die Ohrmuschel.

Beim Menschen dient die Ohrmuschel vermutlich hauptsächlich der Verbesserung der Schallwahrnehmung, nach der Ansicht einiger Autoren vielleicht auch der Orientierung über die Schallrichtung, während im Tierreich einzeln auch Vorrichtungen bestehen, die einen willkürlichen Schluß des äußeren Ohres mit ihrer Hilfe und damit einen wirksamen Schutz des Sinnesorganes durch Versperrung des Zuganges zu ihm

ermöglichen (z. B. bei der Fischotter, die an der Ohrmuschel [nach *Hesse*] eine Klappvorrichtung hat). Auch erwähnt *v. Tröltsch*, daß viele Vögel in der Lage sind, ihren Ohreneingang mit Hilfe einer Klappe zu schließen[1]. Nach *Schwalbe* fällt beim Menschen dem Tragus und Antitragus zweifellos die Aufgabe zu, den Eingang zum äußeren Gehörgang zu schützen. Auch von *H. Franke* wird dieser Umstand betont.

Für die bestmögliche Schallwahrnehmung ist die Ohrmuschel auch beim normalhörigen Menschen, obwohl dessen Gehörorgan für den täglichen Gebrauch sozusagen mit einer Luxusempfindlichkeit ausgestattet ist, so daß ein gewisser Grad von Beeinträchtigung dieser normalen Sinnesschärfe noch nicht empfindlich merkbar wird, doch keineswegs so gleichgültig, wie man nach der Lektüre vieler Lehrbücher und mancher Einzelarbeiten[2] annehmen könnte. Bei Menschen, deren Gehörschärfe mangelhaft ist, ist die Wirkung der Ohrmuschel oder der als ihre Vergrößerung ans Ohr gelegten Hand als Hörhilfsmittel zur Verbesserung der Schallwahrnehmung ja jedermann bekannt. Auch die vergleichende Beobachtung im Tierreiche zeigt deutlich die Bedeutung der Ohrmuschel für das Hören. Schon das Vorhandensein eines reichen Muskelapparates zu ihrer Bewegung bei vielen Tieren (z. B. besonders beim Pferde oder Esel u. s. w.) weist darauf hin[3], desgleichen das Spitzen der Ohren beim Lauschen bei vielen Tieren (z. B. beim Hund). Auch bei Menschen, die ihre Ohrmuschel noch willkürlich bewegen können, konnte ich manchmal beim angestrengten Lauschen eine ganz geringe Bewegung der Ohrmuschel beobachten. *R. Hesse* weist auch mit Recht darauf hin, daß viele Nachttiere, für die ja ein scharfes Gehör gewiß sehr wertvoll ist, besonders große Ohrmuscheln haben, z. B. Mäuse, Springmäuse, der Wüstenfuchs, Fledermäuse und die meisten Halbaffen. Auch haben die Eulen, deren Gehörschärfe bekannt ist, eine ohrmuschelartige Hautfalte, deren Oberfläche beim Aufrichten noch durch entsprechend gestellte Federn vergrößert wird.

Bezüglich der älteren Literatur über die Bedeutung der Ohrmuschel des Menschen für das Hören, sei auf die gute Zusammenstellung von *H. Franke* verwiesen.

Für den Menschen geht die Bedeutung der Ohrmuschel für das Hören aus einer Reihe von Beobachtungen hervor. Die Beurteilung der Hörschärfe von Personen mit angeborenem vollständigem Defekt der Ohrmuschel, wie solche selten vorkommende Fälle, z. B. von *Gradenigo*, *Manasse* oder von *Iwata* beschrieben wurden, geben deshalb kein gutes Bild von der Bedeutung dieses Organes für das Hören, weil derartige Mißbildungen meist auch mit anderen angeborenen Fehlbildungen des Gehörorganes verbunden sind, z. B. im Falle von *Iwata* mit einem angeborenen Verschluß des äußeren Gehör-

---

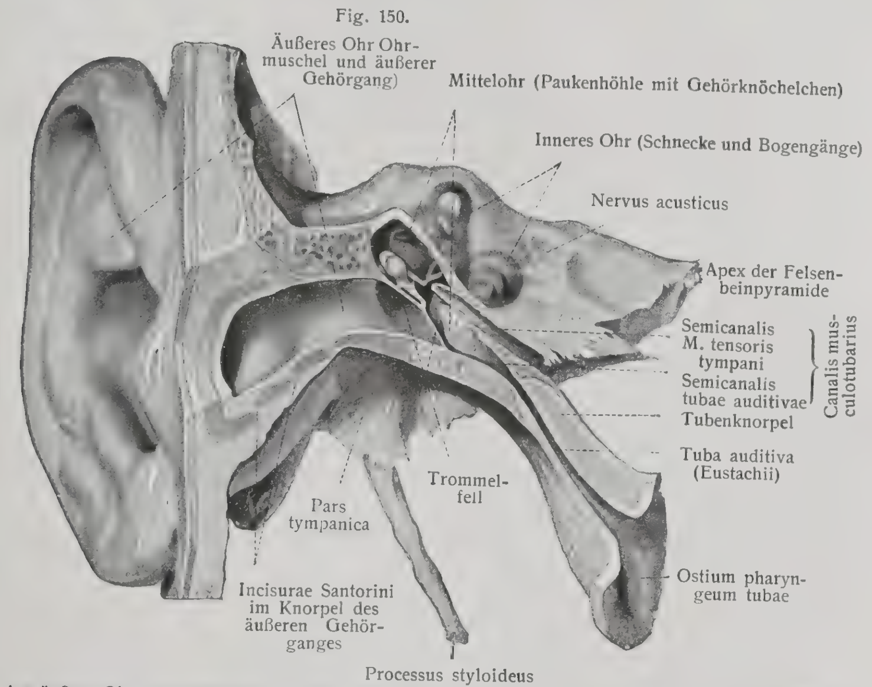
[1] Das gleiche soll für die Wasserspitzmaus gelten (*Cuvier, Blumenbach.* Zit. nach *A. Rudolphi*).

[2] *Küpper* erklärte z. B. (p. 160) kurzweg: „Wir können demgemäß der Ohrmuschel keinen Einfluß auf das Gehörorgan beimessen."

[3] Beim Menschen dürfte allgemeiner Ansicht nach die Bewegungsmuskulatur des Ohres, soweit sie überhaupt noch funktionsfähig ist, für das Hören ohne Bedeutung sein.

ganges. Hingegen hat *Gradenigo* einen anderen für unsere Frage bedeutungsvolleren Fall beschrieben. Es handelte sich um einen Bauer, dem die ganze linke Ohrmuschel (ohne Tragus) glatt abgeschnitten worden war, wobei Trommelfell und Gehörgang unverletzt blieben. Stimmgabel und Flüsterstimme wurden beiderseits gut gehört. Das Ticken der Uhr wurde rechts auf 4 *m* Entfernung wahrgenommen, links nur auf $^1/_2$ *m* und nach Einführung eines breiten Ohrspeculums in den linken Gehörgang auf $1^1/_2$ *m*. Die Lokalisation der Schallrichtung war auf dem linken Ohre unsicher. Aus dieser Beobachtung geht schon hervor, daß die Ohrmuschel auch für den normal-

Fig. 150.



Schnitt durch das äußere Ohr und Mittelohr. Inneres Ohr durch den Knochen durchscheinend (nach einem mit Metall ausgegossenen, aufgehellten Felsenbein, Methode von *Spalteholtz*). Halbschematisches Bild. Aus *Braus*, Anatomie des Menschen. Berlin bei J. Springer 1921.

hörigen Menschen von einiger Bedeutung ist. Speziell für die Wahrnehmung der Schallrichtung ist dies auch schon seit langem vermutet worden (*Ed. Weber*, *Mach*). *Ed. Weber* hat auch einen einfachen Versuch angegeben, um die Bedeutung der Ohrmuschel für die Wahrnehmung der Schallrichtung festzustellen. Wenn man nämlich mit einer um den Kopf geschlungenen Binde beide Ohren an den Schädel festlegt, so ist es nach diesem Autor schwer, die Richtung, aus der ein Schall kommt, nach dem bloßen Gehör festzustellen. Bringt man nun noch die Hände so an die Tragi, daß die Hohlhand nach rückwärts gekehrt ist, daß sie also künstliche, verkehrt angesetzte Ohrmuscheln darstellen, dann scheint nach *Weber* ein von vorne kommender Schall von hinten her zu kommen und umgekehrt. Was die Art anbetrifft, in der die Ohrmuschel schallverstärkend wirkt, so kommen hauptsächlich zwei Prinzipien hier in Betracht, auf die beide schon von *Johannes Müller* in

seiner Physiologie hingewiesen wurde, desgleichen von *Magendie*. Nach der Ansicht dieser und anderer älterer Autoren kann die Ohrmuschel erstens als Reflektor wirken, der auf ihn auftreffende Schallwellen entweder direkt in den Gehörgang oder gegen den Tragus reflektiert, von wo sie zum äußeren Gehörgang rückgeworfen werden (*Buchanan*, *J. Müller* [l. c.], *Bruhns* u. s. w.). Da die Schallwellen im Verhältnis zur rückwerfenden Ohrmuschel aber viel zu groß sind, so kann es sich hierbei, wie hauptsächlich *Mach* gezeigt hat, um eine Reflexion etwa im Sinne der Reflexion von Lichtwellen hier nicht handeln. *Mach* unterschätzt die Bedeutung der Ohrmuschel für das Hören beim Menschen aber keineswegs völlig, sondern sagt ausdrücklich: „Ich möchte also die Ohrmuscheln auffassen als Resonatoren für höhere Töne, deren Wirkung teilweise von der Stellung gegen die Schallrichtung abhängt und Änderungen der Klangfarbe bedingt, die zur beiläufigen Kenntnis der Schallrichtung führen. Ein Rest dieser Funktion dürfte auch der menschlichen Ohrmuschel noch zukommen."

Trotzdem die Ohrmuschel nach *Mach* also kein Schallreflektor ist, so ist gleichwohl ihre Wirkung als Schallfänger nicht anzuzweifeln. Das geht erstens schon aus der aus täglicher Erfahrung bekannten Erscheinung hervor, daß eine Vergrößerung der Trichterfläche durch Anlegen der Hohlhand an das Ohr einen wahrgenommenen Schall deutlicher erkennen läßt. Ferner kann man sich durch folgenden einfachen Versuch von der Schallfangwirkung der Ohrmuschel überzeugen. Das Ticken einer vor uns liegenden Uhr hören wir deutlich lauter als zuvor, wenn die Ohrmuscheln mit dem Finger von hinten her nach vorne gebogen werden, so daß sie in steilerem Winkel vom Kopfe abstehen. Anstatt mit dem Finger kann man dies auch mit einem langen Stäbchen tun. Die schallauffangende Fläche der Ohrmuschel wird dabei nur anders zur Schallquelle orientiert, aber nicht wie beim Anlegen der Hand ans Ohr auch zugleich vergrößert.

Führt man aber in jedem Gehörgang eine locker sitzende hohle Olive ein, deren Öffnung mit einem Schlauch versehen ist, und verbindet mit Hilfe eines T-förmigen Schaltstückes beide Schläuche mit einem Trichter, dessen Öffnung gegen die Uhr sieht, so nimmt man nun keine Änderung der Schallstärke mehr wahr, wenn man die Ohrmuscheln wie zuvor nach vorne biegt. Dies spricht dafür, daß die Schallverstärkung bei dem erst beschriebenen Versuche nicht etwa dadurch zu stande kommt, daß die vorgebogene Ohrmuschel besser von den Schallwellen getroffen wird und sie nun direkt (selbst in Schwingung geratend) fortleitet [1], sondern daß sie in der Tat in irgendeiner Weise als Schallfang wirkt. Auf die Bedeutung des Anheftungswinkels der Ohrmuschel am Kopfe für die Schallwahrnehmung wurde auch schon von den älteren Autoren stets hingewiesen. *Buchanan* belegt diese Ansicht auch durch einen Fall seiner Praxis, bei dem einem jungen Mann eine verletzte Ohrmuschel angenäht wurde.

---

[1] Daß dies hierbei nicht der Fall ist, geht auch aus dem weiter unten zu erwähnenden Versuche von *Bernstein* und *Luciani* hervor, der zeigt, daß gerade das Ticken der Uhr vom Muschelknorpel schlecht fortgeleitet wird.

Nach der Heilung hörte er auf diesem Ohr, dessen Muschel vom Kopfe mit 45° abstand, besser als auf dem unverletzten, dessen Muschel einen Winkel von ca. 10° mit dem Kopf bildete. Auf die Frage, ob die Ohrmuschel nicht auch in der Weise die Schallwahrnehmung beeinflußt, daß sie gewisse Töne durch Resonanz zu verstärken und fortzuleiten vermag, kommen wir sogleich noch zurück. In dem gleichen Sinne wie die eben genannten Versuche, sprechen ferner auch Versuche, die gezeigt haben, daß die Schallwahrnehmung verschlechtert wird, wenn man die Höhlungen der Ohrmuschel (natürlich unter Freilassung des äußeren Gehörganges) mit einer plastischen Masse ausfüllt, wie dies z. B. *Schneider* mit einer Mischung von Wachs und Öl tat, desgleichen *Rinne*, der Brotteig dazu benutzte. *Harleß*, der zwar auf Grund ähnlicher Versuche und mit Hinweis auf eine ältere Untersuchung *Essers* der Ohrmuschel eine besondere Bedeutung für das Hören abspricht, sagt doch anderseits selbst wieder an derselben Stelle, daß das äußere Ohr Schallwellen, die ohnedies in das Ohr eindringen würden, einerseits durch Eigenschwingungen, anderseits durch vielfache Reflexion dieser Schallwellen an den gekrümmten Flächen der Muschel, zu verstärken vermag. Seine negativen Versuchsresultate sind wohl hauptsächlich (wie schon *Rinne* hervorhob) durch die unzweckmäßige Versuchsanordnung bedingt gewesen.

Die genannten Versuche mit Ausfüllung der Ohrmuschelunebenheiten scheinen mir jedoch nicht ganz eindeutig bezüglich der Frage nach der Schallfangwirkung der Ohrmuschel zu sein, weil durch das Verkleben der Ohrmuschel auch die Schallwellen wenigstens teilweise vom Ohrmuschelknorpel abgehalten werden, dessen direktes (sogleich zu besprechendes) Schalleitungsvermögen dadurch ganz oder teilweise ausgeschaltet wird. Auf diese Möglichkeit scheinen mir besonders auch die Versuche *Schneiders* (l. c.) hinzuweisen, bei denen sich eine weitere Gehörverschlechterung zeigte, wenn auch noch der Raum zwischen Ohr und Hinterkopf mit einer plastischen Masse ausgefüllt wurde. Durch diese letztere Maßnahme kann die Wirkung der Ohrmuschel als Schallfang doch nicht mehr getroffen worden sein. Es spricht auch für die Wirkung der Ohrmuschel als Schallwellenfänger außer dem oben beschriebenen Versuche, den jeder leicht wiederholen kann, noch ein älterer von *Kessel* beschriebener, der darin besteht, daß die Ohrmuschel an den Kopf gedrückt wird, worauf ein von vorne kommender Schall der Norm gegenüber schlechter, ein von hinten kommender besser gehört wird als zuvor, und daß dieses Phänomen nicht mehr zu beobachten ist, wenn man ein Rohr in den Gehörgang einführt, so daß die neue Gehörgangsöffnung außerhalb der direkten Beeinflussungsmöglichkeit durch die Ohrmuschel fällt. Auch *Schaefer* (S. 584) äußert sich dahin, daß die genannte Wirkung der Ohrmuschel, obwohl sie nach *Machs* Untersuchungen nicht durch Reflexion der Schallwellen zu erklären ist, tatsächlich doch feststeht. In gleichem Sinne äußert sich auch *Franke*. Diese Wirkung sei nachfolgend kurz als Schallfangwirkung bezeichnet. Aus neuern ähnlichen Versuchen von *S. Gatscher* und *A. Kreidl* geht ebenfalls unzweifelhaft hervor, daß der Ohrmuschel zum mindesten für die Stärke der Perception des Schalles eine merkliche Bedeutung zufällt.

Daß auch die Form der Unebenheiten der Ohrmuschel beim Menschen einen Einfluß auf die Schallwahrnehmungen hat, wie dies ältere Autoren annahmen (*Buchanan*), scheint experimentell nicht erwiesen. Außer der Schallfangwirkung ist aber auch eine direkte Schalleitungswirkung des Knorpels, der Ohrmuschel (wie auch des Gehörgangsknorpels) denkbar und auch tatsächlich vorhanden, die der Verstärkung der Schallwahrnehmung dient. Auch sie ist wie die erstere schon von *J. Müller* (l. c.), von *Magendie* (l. c.), desgleichen später von *Rinne*, *Harleß* und *Geigel* angenommen und später vielfach auch wieder bestritten worden, z. B. von *Bruhns*, der nur die Schallfangwirkung der Ohrmuschel betont, desgleichen *Küpper*. *J. Müller* hat schon mit Hilfe von Pfeifen die Beobachtung gemacht, daß der Ohrmuschelknorpel direkt auf ihn treffende Schallwellen besser leitet, als die Knochen des Schädels es tun. *Schaefer* (l. c.) bestätigt neuerdings diese Angabe auf Grund von Stimmgabelversuchen. Er fand, daß eine a_1-Stimmgabel, die fest gegen den Warzenfortsatz gedrückt, schon abgeklungen ist, meist beim Aufsetzen auf irgendeinen Punkt der Ohrmuschel wieder gehört wird. Besonders gut und lange wird sie von der Vorderfläche des Tragus aus gehört. Auch gibt *Kretschmann* gelegentlich an: „Es scheint der Knorpel noch auf schwächere Impulse zu reagieren als der Knochen." In neuerer Zeit hat besonders *Geigel*, ausgehend von einer Analyse des Hörens bei der in der Klinik üblichen Auscultation, auf die schalleitende Funktion des Ohrknorpels hingewiesen. Wenn *Geigel* auch die Rolle der Luftleitung des Schalles zum Trommelfell in seiner Bedeutung zweifellos unterschätzt, so kann ich ihm doch anderseits auch auf Grund der folgenden eigenen Versuche nur beipflichten, wenn er die Geringschätzung, mit der die Rolle der Ohrmuschel für das Hören von so vielen Seiten abgetan wird, rügt. In gewissem Gegensatz zu den eben genannten Beobachtungen steht es, wenn *Luciani* in seinem Lehrbuch der Physiologie (S. 189) die Ohrknorpel als schlechte Schalleiter bezeichnet und als Beweis hierfür anführt, daß bei mit Wachs verschlossenem Gehörgang das Ticken einer Uhr, die an die Ohrmuschel angelegt wird, gar nicht wahrgenommen wird, wenn man sie aber an den Processus mastoideus anlegt, sehr gut. Die gleiche Beobachtung ist auch schon von *Bernstein* gegen eine Bedeutung des Ohrmuschelknorpels als Schallwellenleiter angeführt worden (s. *H. Franke*).

Da zwischen den Angaben von *Bernstein*, *Luciani* und von *Bruhns* einerseits, und denen von *J. Müller*, *Schaefer*, *Geigel* anderseits ein Widerspruch besteht, so habe ich die Sache an mir selbst (rechtes und linkes Ohr) und an mehreren Kollegen, die sich als Versuchsperson verwenden ließen, nachgeprüft. Die Angabe von *Bernstein* und *Luciani* kann ich nur teilweise bestätigen. Es ist wohl richtig, daß man bei verschlossenem Gehörgang das Ticken der Taschenuhr bedeutend deutlicher und lauter hört, wenn man sie an den Processus mastoideus als wenn man sie an eine Stelle der Ohrmuschel anlegt, aber immerhin habe ich sie auch dann, wenn die Uhr in nächster Nähe des Ohres bei verschlossenem Gehörgange fast gar nicht gehört wurde, stets deutlicher gehört, sobald sie den Ohrknorpel berührte, am besten wenn etwa der Tragus oder, von der Hinterseite der Ohrmuschel her, die

Gegend des Antitragus berührt wurde, von wo, nach dem Tragus, meiner Erfahrung nach, die Leitung am besten ist[1]. Von der Vorderfläche des Tragus wird das Ticken der Uhr aber bei verschlossenem Gehörgang stets fast ebenso deutlich gehört als vom Processus mastoideus aus. Immerhin konnte ich bestätigen, daß vom Ohrmuschelknorpel aus (außer dem Tragus) der Schall der Uhr deutlich viel schlechter gehört wird als vom Knochen (Anlegen an den Processus mastoideus) aus. (Dieses Verhalten dem Uhrticken gegenüber macht, wie ich hierbei erwähnen möchte, den vorerwähnten Versuch noch eindeutiger, bei dem eine Verschiebung der Ohrmuschel allein die Schallwahrnehmung der Uhr merklich verstärkt.) Zu *Bernsteins* und *Lucianis* Versuchen ist noch zu erwähnen, daß durch ein festes Verstopfen des Gehörganges mit Wachs die Eigenschwingungen der Knorpel des Gehörganges gedämpft werden können (vgl. *Geigel* [l. c.], ferner *H. Franke*), was das Versuchsresultat beeinträchtigen kann. Es ist deshalb besser, zu solchen Versuchen feuchte Watte zum Verschluß des Gehörgangs zu verwenden und auch Kontrollversuche bei unverschlossenem Gehörgange zu machen. Der Versuch *Bernsteins* und *Lucianis* fällt aber ganz anders aus, wenn man statt des Tickens der Uhr den Schall verschieden tönender Stimmgabeln prüft. Die Angaben *Schaefers* bezüglich der a_1-Stimmgabel (l. c.) kann ich vollkommen bestätigen. Am lautesten und längsten hört sie der Normalhörige (dasselbe konnte ich auch für die Stimmgabeln c, c_1, c_2, c_3 feststellen) von der Vorderfläche des Tragus aus, zunächst dann von der Hinterfläche des Antitragus und dann von den übrigen Stellen der Ohrmuschel. Im allgemeinen konnte ich die genannten Gabeln, wenn sie an die Hinterseite der Ohrmuschel angelegt wurden, 5—15 Sekunden länger hören als vom Processus mastoideus aus, vom Tragus bis 30 Sekunden länger. Auch hört man bei abwechselndem Aufsetzen der Stimmgabel auf verschiedene Stellen (Knochen oder Knorpel), sie am lautesten von den Stellen aus, von denen sie auch am längsten gehört wird. Auch bei nicht verschlossenem Gehörgang ist das Versuchsergebnis sehr deutlich. Bei entsprechender Stellung der Gabel lassen sich auch bei nicht zugestopftem Gehörgange Fehler durch direkte Luftleitung gut vermeiden. Nur bei C_{2048} ist es nötig, diese vergleichenden Versuche, um ganz sicher zu sein, bei Verschluß beider Gehörgänge auszuführen. Hingegen fand ich bei tiefen Tönen zwischen der Dauer des Hörens der Gabel vom Warzenfortsatz aus keinen deutlichen Unterschied gegenüber der Ohrmuschel, ja manchmal schien der Schall vom Processus mastoideus aus sogar etwas länger wahrnehmbar zu sein. So hörte ich stets (bei offenem wie bei mit feuchter Watte verschlossenem Gehörgang) die Stimmgabel C (64 Schwingungen) vom Tragus zwar etwas länger als vom Processus mastoideus, aber von diesem ebenso lang oder manchmal sogar länger als vom Ohrmuschelknorpel. Stimmgabeln mit noch geringerer Schwingungszahl standen mir leider nicht zur Verfügung. Bei sehr hohen Tönen, z. B. c_4 (2048 Schwingungen in der Sekunde)

[1] *P. Martini* gibt an, daß nach Versuchen mit einer a_1-Stimmgabel die Teile der Ohrmuschel den Schall in folgender Reihenfolge verschieden gut leiten: Tragus, Spina helicis, Cavum conchae, Antitragus, Crus helicis inferior, hinterer Bogen des Anthelix.

wurde die auf eine Stelle der Ohrmuschel aufgesetzte Gabel etwa ebenso lange und laut gehört, wie wenn sie auf den Processus mastoideus aufgesetzt wurde[1]. Vom Tragus aus ist sie meist lauter hörbar. Demnach ließ sich feststellen, daß der Tragus allgemein ihn unmittelbar treffende Schallwellen besser fortleitet als die Schädelknochen es tun und das gleiche gilt für die Ohrmuschel, wenn es sich um Töne mittlerer Tonhöhe handelt. Ebenso gut wie vom Warzenfortsatz aus werden von der Ohrmuschel die sehr hohen Töne (c_4) und vielleicht etwas schlechter die tiefen Töne (C) und das Ticken der Uhr (Geräusch) wahrgenommen. Worauf dieses verschiedene Verhalten der Ohrmuschel verschiedenen Tonhöhen gegenüber beruht, ob es sich hierbei bei offenem Gehörgang auch um eine Tätigkeit des Organes als Resonator handelt, welche Funktion ihm z. B. von *Burnett* beigelegt wird[2], kann ich nicht sagen. Es ist gewiß nicht überflüssig, darauf hinzuweisen, daß der Ohrknorpel den Schall natürlich nur bis zu einer gewissen Tiefe des äußeren Gehörganges leitet und jede in beschriebener Weise geprüfte „Knorpelleitung“ eigentlich eine kombinierte Knorpel-Knochen-Weichteil-Luft-Leitung ist, da die Schallwellen vom Knorpel auf die Knochen, Weichteile und auf die Luft des Gehörganges fortgeleitet werden. Dieser Umstand erklärt wohl die Resultate, die ich beim Vergleich der Luft-, Knorpel- und Knochenleitung erhielt.

Bei Mittelohrschwerhörigen können die Verhältnisse (so wie beim *Rinne*schen Versuch) andere sein als in der Norm. Versuche hierüber sowie besonders über eine genauere Funktionsprüfung des Gehörorganes Mittelohrschwerhöriger durch Feststellung der Tonhöhe, bis zu der *Rinne*scher Versuch und der Vergleich Knorpel-Knochen-Leitung abnormal sind, habe ich jüngst mitgeteilt. Sie decken sich bezüglich des *Rinne*schen Versuches völlig mit dem Resultat älterer Autoren (*Bezold, Brühl, Sonntag* und *Wolff*) und zeigen neuerlich eindringlichst, daß es notwendig ist, bei der Funktionsprüfung des Gehörorgans den *Rinne*schen Versuch mit mehreren Stimmgabeln verschiedener Tonhöhe zu prüfen. Obwohl diese Forderung vor mir auch schon (hauptsächlich durch *Brühl*) vertreten wurde, hat sie bisher noch keine Berücksichtigung in weiteren Kreisen erfahren. Sogar durch den VIII. Internationalen otologischen Kongreß im Jahre 1909 ist die völlig unzweckmäßige Prüfung des *Rinne*schen Versuches mit nur einer Stimmgabel gutgeheißen worden. Es wäre dringend nötig, daß dieser Kongreßbeschluß von seiten der Otiater in zweckmäßiger Weise abgeändert wird. Ein weiterer Ausbau der von mir hier erwähnten nur zur eigenen Orientierung ausgeführten Versuche wird gewiß lohnend sein.

Die Erleichterung der Wahrnehmung der Schallrichtung durch die Ohrmuschel würde verständlich durch ihre Schallfangwirkung, durch die ein sie von vorn treffender Schall lauter wahrgenommen wird, als wenn er sie ceteris paribus von hinten her trifft, vielleicht auch durch ihre Wirkung in

---

[1] Eine Verwertung des Resultates, das mit der Stimmgabel c_4 gewonnen wurde, scheint bedenklich, wenn man es nicht bei beiderseits verschlossenem Gehörgang gewinnt, da der Schall zu leicht durch die Luft mitgehört wird.

[2] Vergleiche auch die oben erwähnte Ansicht von *Mach*, ferner *J. Kessel*.

dem von *Mach* dargelegten, vorerwähnten Sinne. Doch ist die Sicherheit der Feststellung der Schallrichtung bloß nach dem Gehör beim Menschen im allgemeinen nicht sehr groß. Bestritten wird die Bedeutung der Ohrmuschel für die Wahrnehmung der Schallrichtung von *Küpper Münnich*, auch von *Franke*.

Aus dem bisher Gesagten geht jedenfalls hervor, daß auch beim normalhörigen Individuum die Ohrmuschel eine deutlich erkennbare Funktion beim Hören hat und ich kann deshalb der Ansicht *Schaefers* der (l. c.) S. 547 sagt: „Ihre (der Ohrmuschel) Bildung erscheint zum Auffangen und Hinleiten des Schalles in den Gehörgang nicht sonderlich zweckmäßig", nicht ganz zustimmen. Freilich wird ihr Nutzen beim Hören aus den oben angeführten Gründen für den Schwerhörigen ein größerer sein als für den Normalhörigen. Über die angeborenen Mißbildungen der Ohrmuschel sei hier nichts erwähnt, da diese Erscheinungen ins Gebiet der pathologischen Anatomie gehören. Nur betreffs der Ernährung der Ohrmuschel sei noch einiges gesagt, da dies für das Verständnis verschiedener pathologisch-physiologischer Erscheinungen von Bedeutung ist.

Die Plattenform und die freistehende Stellung der Ohrmuschel am Kopfe machen ihre Gewebe und insbesondere auch ihre ernährenden Gefäße äußeren Einflüssen, wie Kälte, Druck u. s. w. besonders zugänglich und infolgedessen zeigen sich Ernährungsstörungen dieses Organes infolge von Kälte oder Druckeinwirkung, als Erfrierungen aller Grade (bis zur Gangrän der Ohrmuschel) bzw. als Decubitus (z. B. bei pädatrophischen Säuglingen bei unachtsamer Pflege, *Haug*), nicht zu selten. Wenn es als Folge der Erfrierung nicht zu Nekrosen kommt, so kann es, wie in den 3 Fällen *Lübbers*, manchmal auch als Folge des Insultes zur Verknöcherung des Ohrmuschelknorpels kommen. *Bürger* und *Müller* haben in 2jähriger systematischer Beobachtung des Krankenmaterials der Kieler medizinischen Klinik in 27 Fällen eine Verknöcherung oder Verkalkung des Ohrmuschelknorpels gefunden. In 26 von diesen 27 Fällen konnte eine Kälteschädigung als ätiologischer Koeffizient festgestellt werden. Sonderbarerweise betrafen alle von ihnen beobachteten Fälle Männer. Im Gegensatz zu einer solchen pathologischen Verknöcherung der Ohrmuschel kann man die verschiedentlich im Ohrknorpel alter Leute auftretenden Verknöcherungen, die etwa ähnlichen Befunden bei solchen Individuen im knorpeligen Gehörgang oder der Tuba Eustachii gleich zu bewerten sind, als eine normale Alterserscheinung auffassen (ältere Literatur hierüber siehe bei *Lübbers*).

Bei pathologischen Veränderungen, die den Gesamtorganismus betreffen, kann auch der Ohrknorpel wie andere Knorpel des Organismus krankhafte Veränderungen aufweisen, die dann mitunter, eben wegen der exponierten Lage, sehr auffallend sein können. Ohne näher hierauf einzugehen, sei nur z. B. die Ochronose bei Alcaptonurikern erwähnt. Auch die gichtischen Tophi des Ohres wären hier zu erwähnen, die ja meist in der Haut sitzen, aber auch ausgedehnt mit dem Knorpel verwachsen sein können. Über die vermutlich bestehenden Beziehungen zwischen allgemeiner Konstitution eines

Individuums und der Form seiner Ohrmuschel ist Sicheres nicht bekannt und auch die Psychiatrie legt heute anscheinend keinen großen Wert mehr auf die Bedeutung abnormer Ohrmuschelbildungen als „Degenerationszeichen“, wie dies früher, vielfach in übertriebener Weise, geschehen ist.

Irgendeine Bedeutung der die Ohrmuschel bewegenden, vom Nervus facialis innervierten Muskeln für das Gehör ist beim Menschen nicht nachgewiesen und ihrer rudimentären Bildung entsprechend, auch nicht wahrscheinlich.

b) Der äußere Gehörgang.

Der äußere Gehörgang, dessen Wandung bekanntlich beim Erwachsenen von einem knorpeligen und einem medial gelegenen knöchernen Teile gebildet wird, besteht beim Neugeborenen, dessen Trommelfell an der Außenfläche des knöchernen Schädels liegt, in seinem lateralen Teile aus Knorpel, im medialen aus fibrösem Gewebe, das, je weiter die Knochenbildung beim Kinde fortschreitet, in um so höherem Grade durch Knochen ersetzt wird. Ein knöcherner Gehörgang besteht beim Neugeborenen nach *Schwalbe* (S. 171) demnach nur „insofern, als ein unterhalb der Linea semicircularis gelegener Teil des Schläfenbeines eine dorsale Begrenzung eines Teiles des Gehörganges bildet“. Ohne näher auf diese Entwicklung des knöchernen Gehörganges einzugehen, sei nur auf eine in ihm beim Kinde normalerweise bis zum 3.—5. Lebensjahre bestehen bleibende bindegewebig verschlossene Verknöcherungslücke hingewiesen, die sich in seltenen Fällen auch dauernd erhalten kann. Gelegentlich gewinnt sie dadurch eine pathologisch-physiologische Bedeutung, daß sie den Durchbruch einer Eiterung oder überhaupt das Übergreifen krankhafter Vorgänge vom Gehörgang auf die Parotis oder das Kiefergelenk ermöglicht (*v. Tröltsch*).

Eine scharfe Grenze zwischen Ohrmuschel und Gehörgang läßt sich nicht ziehen.

Beim äußeren Gehörgange finden wir bekanntlich auch beim Menschen die Funktion, die tiefer gelegenen Teile des Gehörorganes zu schützen, neben der Funktion der Verbesserung der Schallwahrnehmung sehr deutlich ausgeprägt. Im Tierreich ist das in vielen Fällen noch klarer, wenn der Gehörgang, z. B. bei Wassersäugetieren, verschließbar ist (*Hesse*), wodurch das Eindringen von Wasser in ihn beim Untertauchen verhindert wird.

Da der schallwahrnehmende Teil des Gehörorganes, gegen Insulte wohl geschützt, in der Tiefe des Felsenbeines liegt und anderseits die Schalleitung durch kompakte Knochen hindurch schlechter ist als die Schallübertragung durch die Luft auf das Trommelfell, und wie wir im vorigen Abschnitt sahen, wenigstens bei gewissen Tonhöhen, auch schlechter als die Schalleitung durch Knorpel, so ist schon durch die Existenz eines bis ans Trommelfell führenden Kanals, dessen Wände außerdem zum Teil knorpelig sind, eine Verbesserung der Schallwahrnehmung bedingt. Dies geht nicht nur aus der täglichen Erfahrung (z. B. der Wirkung des Verstopfens der Ohren) hervor, sondern auch aus gelegentlichen Berichten über Besserung des Hörvermögens nach

Anlegung eines künstlichen Gehörganges bei Leuten mit angeborener Atresie desselben (vgl. z. B. *Alexander*). Diese das Hören begünstigende Funktion des Gehörganges kann durch alles beeinträchtigt werden, was sein Lumen einengt oder verschließt, wie Entzündungen, Neubildungen, Ceruminal- oder Epidermispfröpfe. Doch kann sein Lumen nach *Passow* auch hochgradig verengt sein, ohne daß die geringste Hörstörung eintritt, solange es nur nicht ganz verschlossen ist. Nach diesem Autor ist auch Weite, Länge und Form des Gehörganges für das Hören bedeutungslos. Praktisch ist dies wohl richtig. Völlig bedeutungslos, d. h. ohne jeglichen Einfluß auf das Hören, dürften aber alle diese Umstände wohl doch nicht sein, zumal, wie man weiß, der Gehörgang durch Resonanz gewisse höhere Töne zu verstärken vermag. So haben verschiedene Autoren den Eigenton ihrer Gehörgänge festgestellt und es haben sich hierbei verschiedene Tonhöhen ergeben, was vermutlich unter anderm auch eine Folge der verschiedenen Konfiguration der Gehörgänge war, deren Einfluß auf das Hören sich eben bei solchen Gelegenheiten doch bemerkbar macht. Daß aber auch andere Koeffizienten hierbei eine Rolle spielen mögen, geht z. B. aus der Angabe *Schaefers* hervor, daß der Resonanzton durch Eintreiben von Luft in die Paukenhöhle oder Anspannen des Trommelfells um eine große Terz bis Sext vertieft werden kann. Die Höhe des Eigentones des Gehörganges bestimmte *Rinne*[1] mit f_4, *Helmholtz* für sein rechtes Ohr mit f_4, für das linke mit c_4, *Hensen* fand bei sich selbst rechts d_4, links a_4, bei einer Frau rechts f_4, links g_4, *Kisselbach* links a_4, rechts h_4. Da der Eigenton des Gehörganges demnach sehr hoch ist, so ist es nach Ansicht von *Helmholtz* und *Hensen* kaum anzunehmen, daß er durch Resonanz einen merklichen Einfluß auf die normale Hörfähigkeit ausübt. Es sind jedoch anderseits unsere experimentellen Kenntnisse in diesen Fragen für ein abschließendes Urteil doch noch zu mangelhaft. Neuerdings haben z. B. *S. Gatscher* und *A. Kreidl* zeigen können, daß bei Verschluß des Gehörgangs, bei Anblasen mehrerer Pfeifen wohl die Primärtöne, ihr Intervall und ihre Schwebungen gehört werden, nicht aber der Kombinationston. Hieraus schließen diese Autoren, daß der Gehörgang auf die Entstehung und Perception der Kombinationstöne einen Einfluß hat.

Daß der äußere Gehörgang für die Schalleitung auch in der Art von Belang ist, daß seine Wände als feste Schalleiter funktionieren, ist schon von *J. Müller* (l. c. II, S. 452) hervorgehoben worden und mit Rücksicht auf die im vorigen Abschnitt erwähnten eigenen Versuche auch kaum zu bezweifeln. Ob die praktische Bedeutung der Schalleitung durch Knorpel und Knochen beim Normalhörigen gegenüber der Luftleitung sehr groß ist, das müßte freilich experimentell noch genauer untersucht werden. Bezüglich der Knorpelleitung fehlen noch genauere Untersuchungen, während man bezüglich der Knochenleitung meist die Angabe findet, daß sie hauptsächlich für die höheren Töne eine Rolle spielt. Aber auch bei tiefen Stimmgabeln hat *Mader* an frischen und älteren Präparaten die interessante Beobachtung gemacht, daß eine ganz leise vor dem Gehörgange

[1] Zitiert nach *Schaefer*.

tönende Stimmgabel mit seinem auf das Schläfenbein oder Warzenfortsatz der Gegenseite aufgesetzten Otomikrophon deutlich gehört wird. Damit bewies er, daß die Schädelknochen durch relativ schwache Schallwellen „in ziemlich erhebliche Schwingungen versetzt werden können, und zweitens, daß die Knochen dieselben mit ziemlicher Kraft wieder abzugeben im stande sind" (S. 59). Mit Rücksicht auf die vorerwähnten Vergleiche zwischen Knorpel- und Knochenleitung weisen diese Versuche auf die Bedeutung der Knorpel der Ohrmuschel und des Gehörganges auch für Normalhörende hin. Klinisch könnte der Vergleich zwischen Knorpel- und Knochenleitung vielleicht noch aus folgendem Grunde von Interesse sein.

Ich erwähnte schon, daß für mittlere Tonhöhen normalerweise vom Knorpel aus der Schall deutlich besser gehört wird als vom Knochen aus. Bei gewissen Fällen von Mittelohrschwerhörigkeit überzeugte ich mich davon, daß das Umgekehrte der Fall ist. Während die absteigend geordnete Skala der Leitungsgüte bei Normalhörigen: Luft-Knorpel-Knochen ist, fand ich sie bei einigen solchen Patienten: Knochen - Knorpel - Luft. Diese Umkehr ist aber nicht für alle Tonhöhen vorhanden, sondern bezieht sich, je nach der Schwere der Funktionsstörung nur auf Töne bis zu einer bestimmten Tonhöhe. Dies gilt ja, wie erwähnt, in gleicher Weise auch für den Ausfall des *Rinne*schen Versuches. Die Tongrenze, bis zu der z. B. der *Rinne* negativ ist, festzustellen, ist eine feiner differenzierende Funktionsprüfung des Ohres, als die Prüfung des *Rinne*schen Versuches nur mit einer Stimmgabel. Es ist nun nach meiner Erfahrung die Beobachtung der Veränderung der Knorpel- und Knochenleitung als Ergänzung des *Rinne*schen Versuches zu betrachten, die vielfach noch empfindlicher ist als dieser, und sie wird vielleicht ebenfalls zu feineren differentialdiagnostischen Untersuchungen verwertbar sein, zumal ich schon aus den wenigen bisher ausgeführten Versuchen gesehen habe, daß sich die Beziehung Knorpel : Knochen, was die Schalleitung anbetrifft, nicht immer der von Luft : Knochen gleich verändert zeigt. Gegenüber dem *Rinne*schen Versuch käme bei der beschriebenen Vergleichung der Knorpel-[1] und Knochenleitung noch in Betracht, daß hier beidemal der Stimmgabelstiel in gleicher Weise aufgesetzt wird, und nicht daß einmal der Stiel, das andere Mal die Zinken den Schall liefern, wie beim *Rinne*schen Versuch. Durch diesen Umstand ist es wohl auch bedingt, daß in ohrpathologischen Fällen oft der Vergleich Knorpel-Knochen-Leitung ein empfindlicheres Reagens für eine Funktionsstörung der Schalleitung darstellt, als der *Rinne*sche Versuch.

Atresien des äußeren Gehörganges führen nach *Passow* oft zu Ohrensausen und den Kranken sehr belästigender Autophonie.

Bevor wir nun auf die Schutzfunktion des äußeren Gehörganges den tiefer gelegenen Teilen des Ohres gegenüber eingehen, müssen wir kurz seine Auskleidung besprechen. Denn obwohl auch schon sein gewundener

[1] Der Ausdruck Knorpelleitung ist nur der Kürze halber gewählt, denn die Schallwellen werden natürlich nur eine Strecke weit im Knorpel geleitet, von dem sie sich auf die Knochen und Weichteile einerseits, auf die Luft des Gehörganges anderseits fortpflanzen. Eine knorpelige Schalleitungsbahn von der Ohrmuschel bis zum Labyrinth gibt es ja nicht.

Verlauf allein bis zu einem gewissen Grade für Trommelfell und Mittelohr einen Schutz gegen von außen drohende Insulte sowie gegen jähe Temperaturschwankungen bietet, so sind doch in der Physiologie der Auskleidung der Gehörgangswände mehrere Umstände gegeben, die diesem Zwecke noch besonders dienen.

So wie das Gerüst des Gehörganges in seinen lateralen Teilen andersartig ist als in den medialen (beim Erwachsenen dort knorpelig, da knöchern, beim Kinde dort knorpelig, da fibrös), so unterscheidet sich auch die Haut, die die Wand des Gehörganges deckt, in den äußeren Teilen sehr wesentlich von der der tiefen Gehörgangspartien. Nach *Schwalbe* hat sie im ganzen knorpeligen Gehörgang und am Dache des knöchernen, soweit dieses vom Os squamosum gebildet wird, eine Dicke von ca. $1^1/_2$ *mm* und die allgemeinen Eigenschaften der äußeren Haut. Die Tatsache, daß die Haut des knöchernen Gehörganges, nur soweit sie das Os squamosum deckt, mit der des knorpeligen identisch, sonst aber andersartig (s. w. u.) gebaut ist, ist vor *Schwalbe* auch schon von *Henle* in seiner Eingeweidelehre (1866) beschrieben worden. Die Haut des knorpeligen Gehörganges enthält in dessen Gebiet ein festeres Unterhautbindegewebe als sonst, hat zahlreiche, mit der Spitze lateralwärts gebogene Haare, deren Haarbälge mit Knäueldrüsen verbunden sind und außerdem große, oft bis tief ins Unterhautbindegewebe vordringende, bis $1^1/_2$ *mm* lange Knäueldrüsen (Glandulae ceruminales, Ohrenschmalzdrüsen). Nach *Schwalbe* bilden diese Drüsen nicht direkt das Ohrenschmalz (das aus Epidermisschüppchen, Härchen, Fetttropfen und Pigmentkörnchen besteht), doch sondern sie eine pigmentkörnchenhaltige Flüssigkeit ab, die für die Feuchterhaltung des Gehörganges sorgt. Über die Bedeutung des gelben Farbstoffes dieser secernierten Flüssigkeit ist er sich nicht klar. Dieser Farbstoff wird später beim Verdunsten der Flüssigkeit ein Bestandteil des Cerumens, dessen Fettgehalt nach *Schwalbe* aus den Talgdrüsen der Haarbälge stammt, während *Merkel* annimmt, daß auch das Fett des Cerumens von den Knäueldrüsen des äußeren Gehörganges geliefert wird, die demnach wirklich Cerumen liefernde Drüsen sind, deren Sekret, dem Ohrenschmalz, sich nachträglich freilich auch das der Talgdrüsen, ferner Wollhaare, Epidermisschuppen u. s. w. beimengen.

Was die Wände des knöchernen Gehörganges (mit Ausnahme des von dem Os squamosum gebildeten Teiles der oberen Gehörgangswand, der schon erwähnt wurde) anbetrifft, so ist die sie bedeckende Haut viel dünner (etwa 0·1 *mm*). Sie trägt in der Regel weder Haare noch Drüsen und ist innig mit dem Periost verbunden.

Nach *Merkel* (l. c.) findet man aber gelegentlich auch bis gegen das Trommelfell hin ziemlich reichliche Haare. Diese Haut überzieht auch ganz dünn die Vorderfläche des Trommelfells.

Es sei schließlich noch erwähnt, daß die vordere und obere Wand des äußeren Gehörganges hauptsächlich vom Nervus meatus auditorii externi, einem Zweige des Nervus auriculotemporalis, vom dritten Ast des Nervus trigeminus versorgt wird, die hintere und untere Wand vom Ramus auricularis

nervus vagi, und daß die reichliche Versorgung mit Nerven eine besonders hohe Reizempfindlichkeit des Gehörganges (besonders des knöchernen) und des Trommelfelles bedingt.

Daß die bei manchen Leuten recht reichlichen Haare des Gehörganges als Schutz gegen das Eindringen von kleinen Insekten dienen können, ist klar. Weniger klar ist die Aufgabe des Ohrenschmalzes. Nach *Schwalbes* (l. c.) Ansicht secernieren die großen Knäueldrüsen ja eine pigmentkörnchenhaltige Flüssigkeit, die der Feuchthaltung von Gehörgang und Trommelfell dient. Über die Funktion dieses Pigmentes ist sich *Schwalbe*, wie schon erwähnt, aber nicht klar, und zur bloßen Feuchterhaltung würde auch das Sekret von Schweißdrüsen wohl genügen. Da nun bei Lebewesen ganz allgemein ausgebildete Organfunktionen auch ihren Zweck in der Ökonomie der Lebewesen haben, so können wir nur sagen, daß wir die Funktion dieser Drüsen noch nicht genügend kennen. Jedenfalls könnte auch das Ohrenschmalz durch seine klebrige Beschaffenheit das Eindringen von kleinen Fremdkörpern (z. B. Insekten) in die Tiefe des Gehörganges verhindern und damit für das Trommelfell einen Schutz bilden. *Schwartze* sieht z. B. hierin mit Wahrscheinlichkeit die einzige physiologische Bedeutung des Cerumens. Nach *Tigerstedt* könnte auch der Geruch des Cerumens dem Eindringen von Insekten in den Gehörgang entgegenwirken. Daneben scheint jedenfalls auch die weitere Funktion der großen Knäueldrüsen: feucht und durch den Fettgehalt des Cerumens (dessen Abkunft bloß von Ceruminaldrüsen aber bestritten ist) Geschmeidigerhaltung von Gehörgang und Trommelfell, nicht bedeutungslos. Unter abnormen Bedingungen kann das Ceruminalsekret sich bekanntlich im Gehörgang in größeren Mengen als Ceruminalpfropf ansammeln und dann alle wohlbekannten Beschwerden bereiten. *O. Voß* führt als Koeffizienten, die die Entstehung von Ceruminalpfröpfen begünstigen, an: zu starke Sekretion, verhinderte Entfernung des Cerumens, seine veränderte Zusammensetzung, Entzündung der Gehörgangswand und Fremdkörper. Mit der gewundenen Form des Gehörganges, der Behaarung und der Sekretion von Cerumen ist aber die Schutzwirkung, deren sich das mittlere Ohr von seiten des Gehörganges erfreut, keineswegs erschöpft. Ein weiterer, besonders wichtiger Schutz beruht in der hohen sensiblen Empfindlichkeit von Gehörgang und Trommelfell, die bei jeder Berührung dieser Organe durch einen Fremdkörper zu einer Anzahl von Reflexvorgängen und Abwehrbewegungen führt. Der Reichtum an sensiblen Nerven macht auch Erkrankungen des Gehörganges (z. B. Gehörgangsfurunkel) außerordentlich schmerzhaft. Besonders empfindlich ist, wie ich mich oft überzeugen konnte, die Wand des knöchernen Gehörgangs und das Trommelfell. Wir kommen hierauf sogleich bei Besprechung der vom äußeren Ohre auslösbaren Reflexe zu sprechen.

Unter pathologischen Verhältnissen, bei Erkrankungen des Mittelohres, kann der äußere Gehörgang noch eine weitere Funktion erhalten, indem er Sekret und Eiter einen freien Abfluß nach außen ermöglicht. Wie wichtig diese seine Funktion für die Ausheilung von Mittelohraffektionen ist, geht schon aus der Angabe *Passows* (S. 32) hervor: „Eine Otitis media, ob sie

akut oder chronisch ist, kommt bei gleichzeitiger Gehörgangsstriktur fast nie zur Heilung und häufig schließen sich weitere Komplikationen an." Eine Resorption von in den äußeren Gehörgang eingebrachten Stoffen durch dessen Wände oder das Trommelfell scheint in irgend bemerkenswerter Menge normalerweise nicht stattzufinden (*Steinschneider*).

Da es zweckmäßig erscheint, die Physiologie des Trommelfells von der des äußeren Ohres gesondert zu behandeln, so soll hier gleich die Besprechung der Reflexe, die sich vom äußeren Ohre auslösen lassen, angeschlossen werden, obwohl sie in gleicher Weise, wie von der Wand des knöchernen Gehörganges auch von der außerordentlich empfindlichen Außenfläche des Trommelfelles ausgelöst werden können.

c) Die vom äußeren Ohre und dem Trommelfell auslösbaren Reflexe.

So bekannt und vielfach erforscht die Reflexe sind, die sich durch Beeinflussung des Vestibularapparates auslösen lassen, so wenig gilt dies von denen des äußeren Ohres, die zum Teil klinisch und theoretisch von Bedeutung sind, aber bis vor kurzem überhaupt nicht beachtet wurden.

Von *Danaldson* sind Reflexbewegungen der Ohrmuschel bei Einblasen von Pulver in den Gehörgang oder beim Anblasen der Ohrmuschel bei einzelnen Versuchspersonen beobachtet worden.

Als erster hat wohl *Fröschels* dem Verhalten einer Versuchsperson bei Reizung ihres äußeren Gehörganges seine Aufmerksamkeit geschenkt. *Fröschels* beschreibt, daß Kitzeln des äußeren Gehörganges in ca. 1 *cm* Tiefe Körperbewegungen, Lächeln oder Blinzeln zur Folge hat und daß dies bei Otosklerose nicht der Fall ist. Er bemühte sich auch, durch Tierversuche zu zeigen, daß die zentripetale Leitung bei seinem Symptom nur auf dem Wege des Trigeminus erfolgt. Bei der wenig exakten Art der Auslösung und den nicht präzis zu beschreibenden Erfolgsbewegungen dieses Symptoms ist schwer zu sagen, ob es sich hierbei überhaupt um einen Reflex handelt, zumal *Fröschels* in einer späteren Mitteilung auf Grund eines Versuchsfehlers seiner ersten Arbeit, die Angabe, nur der Trigeminus und nicht der Vagus sei die zentripetale Nervenbahn bei seinem Symptom, widerrief[1]. Anfang 1918 habe ich die Beobachtung gemacht, daß bei normalen Versuchspersonen das Einträufeln von kühlem Wasser in den Gehörgang stets einen reflektorischen Lidschluß auslöst. Beim weiteren Verfolgen dieser Beobachtung konnte ich in mehreren 100 Fällen feststellen, daß es bei ohr- und nervengesunden Personen stets gelingt, durch taktile oder kalorische (kalt oder heiß) Reizung des Trommelfells oder der Wand der medialen Teile des Gehörganges einen reflektorischen Lidschluß auszulösen und habe diesen Reflex als Ohr-Lidschlag-Reflex bezeichnet.

Ich löse den Reflex in der Weise aus, daß ich die Versuchsperson den Kopf zur Seite neigen lasse und dann mit Hilfe einer in den äußern Gehör-

[1] Es soll mit dieser Feststellung keineswegs irgend eine Kritik an der klinischen Verwertbarkeit des Symptoms geübt werden, da mir jegliche Erfahrung in dieser Hinsicht fehlt.

gang eingeführten Tropfpipette, die ich oben mit dem Finger verschlossen halte, durch Lüften der Fingerkuppe einige Tropfen kaltes (ca. 17°) Wasser in den Gehörgang fließen lasse. Die Pipette wird vorher, ohne die Wände des Gehörganges zu berühren, etwa 1 *cm* weit in den durch leichtes Zurückziehen der Ohrmuschel erweiterten Gehörgang eingeführt. Dieser Reflex ist ein Trigeminus-Facialis-Reflex und hat mit dem seinerzeit schon von *Joh. Müller* und später von *v. Bechterew* genauer beschriebenen Gehörreflex (Lidschluß bei starken akustischen Reizen) nichts zu tun, da letzterer ein Acusticus-Facialis-Reflex ist. Ich erwähne dies deshalb, weil die Kenntnis des von mir beschriebenen Reflexes davor warnen muß, den *Joh. Müller-Bechterew*schen durch irgendwelche in den Gehörgang eingeführte Instrumente auszulösen (wie mit Hilfe von *Baranys* Lärmtrommel oder *Belinows* Mikrotympan), da bei dieser Art Auslösung des genannten Reflexes unklare Ergebnisse durch gelegentliche Mitauslösung des von mir beschriebenen Reflexes nicht zu vermeiden sind und derartig ausgeführte Prüfungen schon deshalb irgend ein sicheres Urteil über die Hörfähigkeit der Untersuchten nicht zulassen. Obwohl der von mir beschriebene Reflex sich nur von den tiefern Teilen des Gehörganges auslösen läßt, so ist es wohl denkbar, daß die genannten Apparate trotz ihrer Anwendung nur auf die äußersten Teile des Gehörganges, doch durch Zerrung und Erschütterung der Haut auch die tiefern Gehörgangsteile nicht unbeeinflußt lassen. Auch sind verschiedene Personen in dieser Hinsicht gewiß verschieden empfindlich[1]. Daß die sensible Bahn des Ohr-Lidschlag-Reflexes der Nervus trigeminus ist, ergab mir unter anderem auch die Untersuchung von Patienten mit einseitiger Trigeminuslähmung, bei denen der Reflex nur vom Ohr der Seite der Nervenlähmung nicht auslösbar war.

Meine Beobachtungen wurden seither von vielen Seiten nachgeprüft und bestätigt, so von *E. Wodak*, von *Winter* und *Götz, M. Koll, B. Hellmann* und *H. Grueter*. Klinische Bedeutung erhielt der Reflex dadurch, daß ich zeigen konnte, daß er bei Personen mit Läsionen des Centralnervensystems verschiedenster Art in einer großen Zahl von Fällen fehlt, so nach Schädelverletzungen schwerster Art, bei Apoplexien, Hirntumoren etc. Da er aber normalerweise nach meinen und der anderen Untersucher Erfahrungen bei normalen Personen ausnahmslos auslösbar ist, so ist in der Feststellung seines Fehlens bei intakter sensibler Bahn der Nachweis des Vorhandenseins abnormer Verhältnisse am Centralnervensystem mit allergrößter Wahrscheinlichkeit zu sehen[2]. Bezüglich aller näheren Einzelheiten verweise ich auf die erwähnten Arbeiten, besonders auf *B. Kisch, E. Wodak, W. Winter* und *W. Götz, M. Koll* und *H. Grueter*. Als einziger Autor, der zu andern Resultaten bei der Prüfung des Ohr-Lidschlag-Reflexes kam, ist

---

[1] Es scheint unzweckmäßig, den *Joh. Müller-Bechterew*schen Reflex, wie dies neuerdings auch geschieht, als auropalpebralen Reflex schlechthin zu bezeichnen, denn ein solcher ist auch der von mir beschriebene. Es kann der Ausdruck auropalpebrale Reflexe korrekterweise nur als Sammelbegriff für beide vom Ohre auslösbaren Lidreflexe verwendet werden.

[2] Dieses Symptom ist z. B. für die Begutachtung von Unfallneurotikern etc. sehr gut verwendbar, wird aber praktisch bisher noch zu wenig verwendet.

O. Stoerk zu erwähnen. In einer jüngst erschienenen Arbeit findet er den Reflex häufig ohne erkennbaren Grund fehlend und bei öfterer Prüfung ungleiche Resultate. Da *Stoerks* Ergebnisse in krassem Widerspruch nicht nur zu meinen zahlreichen Befunden sondern auch zu denen aller anderer Autoren über diese Frage stehen, so ist (die Richtigkeit seiner Resultate, die ich gar nicht anzweifeln will, vorausgesetzt) nur die Möglichkeit anzunehmen, daß sein Versuchsmaterial (Kranke der Ohrenklinik) bezüglich des Reflexes Besonderheiten zeigt, die noch genauer geprüft werden müßten. Die Angaben über die Patienten mit abnormem Befund sind in *Stoerks* Arbeit leider nicht genau genug, um dem Leser ein klares Urteil zu ermöglichen. Bezüglich der Lokalisation des centralen Herdes läßt sich, wenn der Reflex nur von einem Ohr auslösbar ist, nach eigener und anderer Autoren Erfahrung auch manches schließen. Bei seiner einfachen Prüfbarkeit wäre eine Nachuntersuchung an größerem Material leicht ausführbar und für gewisse Fragen (z. B. ev. Unterscheidung von Rindenepilepsie und genuiner Epilepsie etc.) notwendig und wünschenswert. Auf nähere Einzelheiten einzugehen, ist hier nicht der Ort, nur möchte ich erwähnen, daß in vielen Fällen mir eine Hypästhesie des Gehörgangs ein wichtiger Koeffizient für die Nichtauslösbarkeit des Reflexes zu sein schien. Auch hierüber wären weitere klinische Untersuchungen sehr erwünscht.

Der Ohr-Lidschlag-Reflex ist nun nicht der einzige vom äußeren Gehörgang und Trommelfell auslösbare Reflex. Als einen zweiten solchen habe ich den Ohr-Tränen-Reflex beschrieben, d. i. die Tatsache, daß man bei mechanischer oder calorischer Reizung der tiefern Teile des Gehörganges oder des Trommelfelles zwar nicht stets, aber doch sehr häufig normalerweise ein verstärktes Tränen des gleichseitigen Auges oder beider Augen beobachten kann. Als ich diesen Reflex mitteilte, war mir nicht bekannt, daß kurz vorher *Ruttin* über zwei Fälle (eine Schädelverletzung und ein Fall von Schwindel und Schwerhörigkeit) berichtet hatte, bei denen er Tränen bei calorischer Reizung des Gehörgangs und Trommelfells feststellen konnte, *Ruttins* Feststellung, daß in diesen Fällen, entgegen der allgemeinen Annahme, die Trigeminusreizung auch beiderseitiges Tränen auslösen kann, wird durch meine Beobachtungen völlig bestätigt. Eine solche reflektorische Verstärkung der Tränensekretion konnte ich als einen normalerweise auslösbaren Reflex bei ca. 50% meiner untersuchten Fälle, *E. Wodak* etwas weniger oft, sehen. *B. Hellmann* gibt an, daß er bei $^1/_8$ ihrer Fälle objektiv feststellbar war. Dieser Tränenreflex, der wohl ebenfalls ein Trigeminus-Facialis-Reflex ist, kann auch bei fehlendem Ohr-Lidschlag-Reflex vorhanden sein. So ist mir ein Fall von Dementia praecox im katatonen Stupor deutlich in Erinnerung, bei dem ich den Ohr-Lidschlag-Reflex nicht auslösbar fand, sehr stark hingegen den Ohr-Tränen-Reflex, so daß bei Prüfung des ersteren aus den starr offenen Augen die Tränen lebhaft träufelten. Die Angaben *Ruttins* (l. c.) wurden somit durch meine Beobachtungen insofern erweitert, als ich auf Grund einer großen Anzahl von Untersuchungen diesen Reflex auch bei einer beträchtlichen Zahl normaler Personen fand und außer der calorischen auch die taktile Auslösbarkeit feststellen konnte.

Bei Personen, bei denen der Ohr-Lidschlag-Reflex nicht auslösbar ist, konnte ich oft bei taktiler oder calorischer Reizung der medialen Gehörgangswände und des Trommelfells ein Weiterwerden der Pupillen beobachten. Weniger klar, auch weniger konstant als die eben erwähnten drei von mir beschriebenen Reflexe sind ferner noch einige andere, die man gelegentlich beobachten kann. *Tröltsch* sagt hierüber: „Daß viele Personen bei Berührung des Gehörgangs, namentlich der hinteren Partien, ein Kratzen im Halse verspüren, selbst husten müssen, ist bekannt, sowie, daß diese Eigentümlichkeit von einer Beteiligung des Vagus an der Versorgung der Haut des äußeren Gehörgangs herrührt." Bei nervenpathologischen Fällen konnte *Escat* auch schon durch schwachen Druck auf den Tragus eines Ohres Stechen und Kitzeln im Halse sowie einen Hustenanfall auslösen. Er bezeichnet dies als Traguszeichen und will in ihm den Ausdruck einer Reizung des Stammes des X. Gehirnnervenpaares oder seiner „sensitiven Äste" sehen. *Urbantschitsch* berichtet von einem Patienten, der so empfindlich in dieser Hinsicht war, daß er von Husten gequält wurde, wenn er das rechte Ohr auf der Gasse unverschlossen hatte, nicht aber, wenn er den Gehörgang durch Tampon verschloß. Außer diesem „Ohrhusten" konnte ich bei einzelnen Versuchspersonen auch einen vom Ohr auslösbaren Schluckreflex beobachten, was auch von *Wodak* bestätigt wird, in einem Fall auch einen Schmeckreflex. Ob der sensible Weg für diese letztgenannten Reflexe tatsächlich im Nervus vagus, wie man allgemein annimmt, und nicht doch im Nervus trigeminus zu suchen ist, möchte ich, solange diese Frage nicht durch besondere Versuche geklärt ist, nicht entscheiden, zumal bekannt ist, daß sich bei einzelnen Personen die gleichen Reflexe (Schluckreflex, Schmeckreflex) auch durch Reizung der Conjunctiva und Cornea auslösen lassen (*Feilchenfeld*), wobei der zentripetale Teil des Reflexbogens jedenfalls der Nervus trigeminus ist. Die gleiche Reflexbahn ist wohl auch anzunehmen, wenn *Urbantschitsch* beschreibt, daß gelegentlich Kitzel oder Schmerz in der Larynxgegend bei Einführen eines Bougie in die Tuba Eustachii zu beobachten ist. Das scheint doch eine Analogie zum sog. „Ohrhusten" zu sein.

Schließlich sei noch bemerkt, daß *Gellé* einen Krampf des gleichseitigen und gegenseitigen Musculus tensor tympani bei Anblasen des Trommelfells beobachten konnte. Es scheint mir aber nicht ausgeschlossen, daß die Schallwahrnehmung hierbei eine Rolle gespielt haben könnte. Hierüber wird bei Besprechung der Funktion des Trommelfellspanners noch zu reden sein.

II. Das Trommelfell.

Die Grenze zwischen äußerem und mittlerem Ohr bildet das Trommelfell, eine etwa 0·1 *mm* dicke, annähernd elliptische Membran. Es ist beim Menschen von oben außen nach unten innen schräg gestellt und bildet beim Erwachsenen einen nach außen offenen Winkel von 45—55° mit der Horizontalebene (*Schwalbe*). Beim Neugeborenen ist die Neigung des Trommelfells

gegen die Horizontale nur sehr gering. Es bildet bei ihm mit der oberen Wand des Gehörganges nahezu eine Ebene (*Schwalbe*).

Als eine trichterförmig eingezogene, gespannte Membran, deren tiefste Stelle (umbo) dem Ende des zwischen ihre Radiär- und Circulärfaserschicht eingeschobenen Hammergriffes entspricht, ist das Trommelfell mit seinem verdickten Rande (Annulus tendinosus) in eine Knochenrinne des Os tympanicum, den Sulcus tympanicus, in einer Art eingesetzt, die gewöhnlich mit der Befestigung eines Uhrglases in der Uhr verglichen wird. Nur am obersten vorderen Rande des Trommelfells beiderseits des Processus brevis mallei fehlt sowohl der Knochenfalz, als auch der Ringwulst des Trommelfells. An jener Stelle findet sich eine unregelmäßige rundliche Ausbuchtung in der Gehörgangswand, die von einer schlaffen dünnen Haut, die hauptsächlich aus Cutis und Schleimhaut besteht, bedeckt ist, der Membrana flaccida (schlaffe Membran) Shrapnelli. Der übrige Teil des Trommelfells, die Pars tensa (gespannter Teil), besteht aus einer äußeren, hauptsächlich aus Radiärfasern, und einer inneren, aus Circulärfasern bestehenden fibrösen Schicht. Auf der Paukenhöhlenseite ist es von Schleimhaut, auf der Gehörgangsseite von einer ganz dünnen Epidermis überzogen (*Siebenmann*). Gelegentlich kann die Innenseite des Trommelfells beim Menschen Flimmerepithel tragen (*Brücke*). Die Farbe des Trommelfells wird beim Erwachsenen bei Tageslicht als perlgrau, beim Säugling und jungen Kind von *Rohrer* als mehr rötlichgrau angegeben. Nach *Politzer* und nach *v. Tröltsch* ist die Farbe des kindlichen Trommelfells mehr dunkelgrau. Nach *Politzer* (l. c.) hängt die Farbe allgemein 1. von der Farbe der Lichtquelle, 2. von der Eigenfarbe und Transparenz des Trommelfells und 3. von dem von der Paukenhöhle her reflektierten Lichte ab, wozu nach *Rohrer* auch noch der Schattenwurf vorstehender Teile kommt. Nach *v. Tröltsch* erscheint das Grau des Trommelfells am dunkelsten in der Partie vor dem Hammergriff, heller in der hinteren Hälfte. Bei alten Leuten ist das Trommelfell meist mehr weißlichgrau, weniger durchscheinend und matter. Von den gelegentlich zu beobachtenden ungewöhnlichen Färbungen des Trommelfells sei hier nur seine Blaufärbung erwähnt. Nach *Rohrer* stehen blaue Bezirke im vorderen oberen Quadranten mit dem Ostium tympanicum tubae oder Dehiszenzen gegen den Canalis caroticus in Beziehung, blaue dunkle Flecke in hinteren oberen Quadranten weisen nach diesem Autor auf Schattengebung der Nischen der Labyrinthfenster hin, während sich bei dunkel oder blutig gefärbtem Flüssigkeitsinhalt nicht zu hohen Grades der Paukenhöhle (z. B. bei Exsudaten) ein blaues Segment unten am Trommelfell zeigen kann. Bei hochgradigem Hämotympanum ist die ganze Membran tief blaurot bis ultramarin.

Die Funktion des Trommelfells besteht erstens in der Übertragung der Schallwellen mit Hilfe der Gehörknöchelchenübersetzung auf das innere Ohr und zweitens in dem Schutz, den das mittlere Ohr durch den Abschluß durch das Trommelfell einerseits und anderseits durch dessen große Empfindlichkeit gegen Berührungsreize u. s. w. (vgl. den vorangehenden Abschnitt über vom äußeren Ohr und Trommelfell auslösbare

Reflexe) erhält. Durch seine schräge Lage und Krümmung ist die Fläche des Trommelfells größer als wenn es eben wäre und zum Gehörgang senkrecht stünde. Inwieweit die Größe der Membran und die schräge Lage auf die Gehörsfunktion von Einfluß sind, ist nicht genügend geklärt. *Lucae, v. Tröltsch, Ostmann* beschreiben jedenfalls, daß sie bei musikalisch sehr begabten Leuten öfters auffallend senkrecht gestellte Trommelfelle beobachten konnten, bei einigen durchaus unmusikalischen hingegegen eine sehr geneigte Lage des Trommelfells.

Daß die besondere Krümmungsform des Trommelfells seine Resonanzfähigkeit für einen weiten Bereich der Tonskala bedingt, hat *Helmholtz* an einem entsprechenden Modell zeigen und *Politzer* bestätigen können, davon soll sogleich noch die Rede sein. Daß nicht alle Teile des Trommelfells durch Schallwellen in gleicher Stärke in Schwingung geraten, besonders unter der dämpfenden Einwirkung der Muskel des mittleren Ohres, konnte *Kessel* zeigen. Darauf kommen wir noch bei Besprechung dieser Muskeln zurück.

Im Gegensatz zu der Ansicht älterer Autoren haben zuerst *Savart* und *Seebeck* das Trommelfell als eine Membran angesehen, die unter dem Einflusse von zugeleiteten Schallwellen transversale Schwingungen ausführt. Die Tatsache seines Mitschwingens mit Tönen verschiedenster Höhe erklärte *Savart* durch den sehr hohen Eigenton, *Seebeck* durch die im Verhältnis zur großen Fläche geringe Masse des Trommelfells. *Ed. Weber* hat dann die in den Hauptzügen auch heute geltenden Ansichten über die funktionellen Beziehungen zwischen Trommelfell und Gehörknöchelchen geäußert. Schließlich hat *Helmholtz* theoretisch und an der Hand eines geeigneten Modells gezeigt, daß Bau und Form des Trommelfelles es sehr geeignet machen, in Mitschwingung zu geraten, wenn es von Schallwellen verschiedenster Tonhöhe getroffen wird. Auf die Fähigkeit des Trommelfells, mit Grundton und Oktave zugleich mitzuschwingen, kommen wir noch zurück. *Helmholtz* hat auch auf die gute Dämpfung der Nachschwingungen hingewiesen, die zum Teil durch die Belastung des Trommelfells durch die Gehörknöchelchenkette bedingt ist. Die *Helmholtz*schen Ansichten, die bei Besprechung der Funktion der Gehörknöchelchen noch genauer dargelegt werden sollen, sind auch heute noch, wenigstens in ihren Grundzügen, von den meisten Forschern anerkannt, wenn auch vielfach heute zugegeben wird, daß Trommelfell und Gehörknöchelchen nicht die einzigen Wege der Schallübertragung zum inneren Ohr des Normalhörigen sind (s. w. u.). Vereinzelt wird sogar neuerdings die Bedeutung des Trommelfells als „Hilfs- oder gar Hauptapparat" für die Übertragung der Schallwellen zum Labyrinth völlig bestritten (besonders von *Zimmermann*), freilich ohne entsprechende Beweiskraft der Argumente. So ist *Zimmermanns* Ansicht, daß das Trommelfell normalerweise beim Hören gar nicht „ein und auswärts rückt" nicht nur auf Grund der alten Versuche von *Mach* und *Kessel* und *Nagel* und *Samojloff* zu bezweifeln, sondern sie wird durch die Beobachtungen von *Köhler* beim normalen Hören geradezu widerlegt. *Köhler* konnte nämlich durch Aufkleben eines Spiegelchens auf das menschliche Trommelfell und optischer Registrierung seiner Bewegungen zeigen, daß dieses tatsächlich beim normalen Hörakte

in Schwingungen gerät. Ferner spricht gegen *Zimmermanns* extreme Ansicht auch ein Versuch *Maders*, der ein Mikrophon benützte, dessen mit einem Stift versehene Endplatte er auf die Steigbügelfußplatte aufsetzte. Er konnte nun feststellen, daß bei Zuleitung von Stimmgabelschwingungen auf dem Luftwege zum äußern Gehörgange das Mikrophon später abklang, wenn das Trommelfell des Präparates erhalten war, als nachdem es mit Hilfe einer Paracentesenadel zerstört wurde. Setzte er hingegen den Stift des Mikrophons auf die knöcherne Umgebung des ovalen Fensters auf, so klang es nach Zerstörung des Trommelfelles erst später ab als vorher. *Mader* konnte mit der geschilderten Methode auch feststellen, daß das Trommelfell im hintern untern Quadranten bei Schalleinwirkung am stärksten, im vordern obern am schnellsten schwingt. Den größten mikrophonischen Effekt fand er im innern Drittel des Trommelfells. *Urbantschitsch* sieht in letzterem Umstand einen Hinweis auf die Richtigkeit der *Helmholtz*schen Angabe, daß die gewölbte Form des Trommelfells eine besonders günstige Kraftübertragung auf den Hammergriff bedingt. Auch gewisse Versuche von *Hammerschlag* erweisen die Bedeutung des Trommelfells für das Hören. Er beobachtete bei Hunden und Katzen die reflektorische Contraction des rechten Tensor tympani bei Schalleinwirkung auf das linke Ohr. Er stellte fest, daß die Contractionen auf den gleichen Schallreizen merklich schwächer wurden, sobald er das linke Trommelfell zerstörte. So sehr all diese Beobachtungen auf eine wesentliche Funktion des Trommelfells bei der Schalleitung zum Labyrinth hinweisen, und gegen *Zimmermanns* Ansicht sprechen, daß Trommelfell und Gehörknöchelchen vorwiegend als Dämpfungsapparat aufzufassen sind, so muß doch anderseits hervorgehoben werden, daß ein normales Trommelfell keine Conditio sine qua non für ein relativ gutes Hörvermögen darstellt. Eine Anzahl hörender Vertebraten besitzt, wie bekannt, gar kein Trommelfell. Auch beim Menschen wird oft trotz großer Trommelfelldefekte ein gutes Hörvermögen festgestellt. Aber dennoch lehrt die Erfahrung (*Passow*), daß wesentliche Veränderungen des Trommelfells in der Regel eine mehr oder minder erhebliche Herabsetzung des Hörvermögens bedingen.

Neuerdings ist von *Beyer* gegen die Annahme, daß dem Trommelfell eine wesentliche Bedeutung bei der Schallübertragung aufs Labyrinth zukommt, auch noch eingewendet worden, daß unmöglich bei einem Konzerte die große Anzahl von gehörten Tönen zu gleicher Zeit durch Trommelfellschwingungen auf das Labyrinth übertragen werden könne. *Gutzmann* hat diesem Einwande gegenüber aber mit Recht bemerkt, daß dies auch die weniger kompliziert gebaute Aufnahmemembran eines Phonographen vermag.

Im übrigen müssen wir bei Besprechung der Funktion der Gehörknöchelchen auch auf die des Trommelfells nochmals zurückkommen. Hier sei auch noch erwähnt, daß nach *Schaefers* Ansicht dem Trommelfell für die Wahrnehmbarkeit von Kombinationstönen insofern eine besondere Rolle zukommt, als seiner Ansicht nach die subjektiven Kombinationstöne als physikalische Schwingungsvorgänge im Trommelfell und bei dessen Verlust vermutlich im ovalen Fenster entstehen. Er hat weiters neuerdings gezeigt,

daß Differenztöne jeder Höhe, wenn auch schlechter als in der Norm, auch bei totalem Defekt des Trommelfells gehört werden. Diese Feststellungen *Schaefers* sind auch von *S. Gatscher* und *A. Kreidl* bestätigt worden.

Bei der Wahrnehmung der Schallrichtung spielt das Trommelfell keine Rolle (*Münnich*).

Der Schutz, den das Trommelfell als abschließende Membran dem mittleren Ohre bietet, ist verschiedenartig. Es verhindert zweifellos einen jähen Temperaturwechsel im mittleren Ohre, soweit dies nicht schon der äußere Gehörgang besorgt. Auf diese Funktion des Trommelfells hat auch schon *Zimmermann* hingewiesen.

Trotz seiner geringen Dicke ist das menschliche Trommelfell, wie Versuche von *Schmiedekamm* und *Hensen* an der Leiche zeigten, sehr widerstandsfähig gegen Druck. Es erträgt noch den Überdruck einer Quecksilbersäule von 140—160 *cm*, während das des Hundes z. B. schon bei einem Druck von 66 *cm* Hg einreißt, das des Schafes schon bei 34 *cm* Hg. Desgleichen ist die Dehnbarkeit des menschlichen Trommelfells sehr beträchtlich.

Das Trommelfell schützt die Paukenhöhle ferner vor dem Eindringen von Fremdkörpern aus dem äußern Gehörgange.

Dieser Schutz ist nicht nur gegen gröbere Fremdkörper wirksam und bedeutungsvoll, sondern insbesondere auch noch gegen das Einwandern von Mikroorganismen. So hebt z. B. *Wittmaack* hervor, daß die Infektion der Mittelohrschleimhaut durch eine kleine Perforation in der *Shrapnell*schen Membran vom Gehörgang aus leicht erfolgen kann.

Der Schutz, den das Trommelfell gegen drohende Fremdkörper gröberer Art bietet, ist ferner auch in seiner hohen Empfindlichkeit begründet (siehe den vorigen Abschnitt über vom äußeren Ohr und Trommelfell auslösbare Reflexe), auf Grund derer schon die leiseste Berührung des Trommelfells lebhafte Abwehrreflexe auslöst. Seine hohe Empfindlichkeit zeigt sich anderseits auch schon bei geringen (z. B. thermischen) Reizen in dem Auftreten einer Rötung, unter Umständen in Blasenbildung am Trommelfell. Es muß ferner auch die große Neigung des Trommelfells betont werden, etwa an ihm gesetzte Verletzungen durch Regenerationen wieder gut zu machen.

Schließlich sei noch eine Eigenart des Trommelfells erwähnt, die als exzentrisches Wachstum bezeichnet wird und Veranlassung für ein Phänomen ist, das zuerst von *v. Tröltsch* beobachtet und später von verschiedenen Autoren bestätigt wurde. Oberflächliche Ekchymosen oder kleine Blutergüsse, auch künstlich auf seiner Oberfläche angebrachte Tuschepünktchen, wandern allmählich in die Peripherie des Trommelfells, ja bis auf den äußeren Gehörgang.

Die Beeinflussung des Trommelfells durch den Musculus tensor tympani sowie seine willkürliche Anspannung mit Hilfe dieses Muskels, wird weiter unten noch besprochen werden.

III. Das mittlere Ohr.

Bei Besprechung der Physiologie des Mittelohres wird uns zunächst die Gehörknöchelchenkette beschäftigen, ferner die beiden Muskel des Mittel-

ohres und die Ohrtrompete. Zum Schluß wird noch einiges über die Wände des ganzen Mittelohrraumes zu sagen sein und über ihre Auskleidung.

a) Die Gehörknöchelchen.

Was über den Bau der einzelnen Gehörknöchelchen, ihre Verbindung untereinander und die Art der Befestigung des Hammerstieles einerseits der Steigbügelplatte anderseits vom anatomischen Standpunkte zu erwähnen ist, übergehe ich hier. Nur wo einzelnes zum Verständnis der physiologischen Tatsachen notwendig erwähnt werden muß, wird dies geschehen.

Daß die Funktion der Gehörknöchelchenkette hauptsächlich der Übermittlung von durch Schall erregten Schwingungen auf das innere Ohr dient, wird heute von der Mehrzahl der Autoren nicht angezweifelt, doch gibt es auch entschiedene Gegner dieser Annahme (*Zimmermann*, ferner *Beyer*, *Secchi* u. a.).

Immerhin dürfte heute aber mehr als früher die Ansicht Geltung haben, daß die Gehörknöchelchenkette nicht der einzige Weg ist, der die Schallwellen zum inneren Ohre führt. In gewissem Sinne nähert sich damit die gegenwärtige Ansicht wieder der alter Autoren. So sagte *Magendie* diesbezüglich 1834 in seinem Lehrbuch der Physiologie (I, S. 96), daß die Trommelhöhle den Schall zum inneren Ohre 1. durch die Kette der Gehörknöchelchen, 2. durch die in ihr enthaltene Luft, die auf die ganze Knochenwand, besonders aber auf die Membran des runden Fensters einwirkt und 3. durch die Wandungen fortleitet. *Joh. Müller* sagt zu dieser Frage in seinem Handbuch (II, S. 425) in bündiger Kürze: „Die Luft leitet, Membranen leiten, Gehörknöchelchen leiten, jedes tut also, was es nicht lassen kann.“ Diese alten Ansichten mögen deshalb erwähnt sein, weil man, wie gesagt, heute alle anderen Schalleitungsmöglichkeiten (außer der Gehörknöchelchenleitung) doch nicht mehr so sehr vernachlässigt wie früher.

Obwohl die große Bedeutung von Trommelfell und Gehörknöchelchenkette für den normalen Hörakt beim Menschen nicht bezweifelt werden soll[1], so möchte ich hier doch auf eine in der Otiatrie nicht beachtete Tatsache der vergleichenden Anatomie hinweisen, die mir für die Frage nach der Funktion der Gehörknöchelchen bemerkenswert zu sein scheint. Bei einzelnen Säugetieren, die ein zweifellos gut funktionierendes Gehörorgan haben, zieht ein knöcherner Canalis caroticus zwischen den Schenkeln des Steigbügels hindurch, wie beim Maulwurf, Goldmaulwurf, Murmeltier (*Rudolphi*, *Otto*, *Meckel*) oder es verläuft hier ohne knöchernen Kanal die Arteria carotis interna, wie dies beim Igel der Fall ist (*Meckel*). Betreffs des Hörvermögens dieser Tiere (Murmeltier, Igel, Maulwurf) hebt nun *Barkow* hervor, daß sie ein besonders scharfes Gehör haben. Es scheint nun doch sehr verwunderlich, daß (z. B. bei den Verhältnissen beim Igel) einerseits die Steigbügelbewegungen, die die Pulsationen der Carotis doch wohl verursachen müßten, vom Tiere

[1] Bezüglich der klinischen Erfahrungen über Schädigungen der Gehörswahrnehmung durch Veränderungen an der Gehörknöchelchenkette sei hier nur auf die entsprechenden klinischen Kapitel des Handbuches und auf die zum Teil erwähnten Erfahrungen bei Prüfung des *Rinne*schen Versuches verwiesen.

nicht als Schall wahrgenommen werden sollten, wohl aber die durch (das Ohr treffende) Schallwellen bedingten Steigbügelbewegungen. Ich konnte leider nicht aus der Literatur ersehen, inwieweit der knöcherne Kanal, der durch den Steigbügel zieht, dessen Beweglichkeit völlig verhindert. Da diese Tatsachen vom Gesichtspunkte der Gehörknöchelchenfunktion meines Wissens noch nie betrachtet wurden [1], so wäre vielleicht eine neuerliche Untersuchung vom vergleichend physiologischen Standpunkt aus lohnend. Bemerkenswert, bezüglich der Frage nach der Funktion der Gehörknöchelchen, scheint mir auch der Umstand, daß Tiere ohne Trommelfell, wie Chamäleon, Schlangen, einen der Columella der Vögel analogen Knochen besitzen, dessen Fußplatte im ovalen Fenster steht, während der Stiel nach *Rudolphi* (II, S. 112) zwischen dem Muskelfleisch der Kiefer liegt. Das spricht nicht dafür, daß (wenigstens bei diesen Tieren) dieser der Columella analoge Knochen die Funktion der Schallübertragung auf das innere Ohr hat. Nach *Gegenbauer* (I, S. 898) ist der distale Teil der Columella mit knorpeligem Ende dem Quadratum angefügt.

Die meisten Autoren stehen aber, wie gesagt, heute auf dem Standpunkte, den *Bezold* folgendermaßen ausdrückte: „Die Funktion des gesamten Mittelohrapparates besteht bekanntlich darin, daß die Luftschwingungen, die durch den äußeren Gehörgang an das Trommelfell gelangen, in konforme Schwingungen des Labyrinthwassers umgesetzt werden.“ *Schaefer* (S. 214) sagt hierüber: „Die normale Funktion der Gehörknöchelchenkette besteht darin, aus der Luft oder von den Kopfknochen her das Trommelfell treffende Schallerregungen durch pumpenkolbenartige Hin- und Hergänge von entsprechender Frequenz auf das Labyrinthwasser zu übertragen.“ Bezüglich der Einzelheiten ihrer Funktion ist noch manches nicht völlig klar. Schon bei Besprechung des Trommelfelles wurde darauf hingewiesen, daß *Ed. Weber* zuerst den funktionellen Zusammenhang zwischen Trommelfell und Gehörknöchelchen erkannt und beschrieben hat. Während man früher annahm, daß der Schall durch Trommelfell und Gehörknöchelchen in Form von Verdichtungs- und Verdünnungswellen hindurchgeht, ist seit den Untersuchungen *Sawarts, Seebecks, Ed. Webers* sowie *Politzers* bekannt, daß Trommelfell und Gehörknöchelchen im Ganzen in schwingende Bewegung geraten, welche Schwingungen der Gehörknöchelchen *Politzer* durch eigene angekittete feine Glashebel graphisch verzeichnen konnte [2]. Mit der gleichen Methode wie *Politzer* konnte *Lucae* die Bewegung der Gehörknöchelchen auch dann feststellen,

---

[1] *Barkow* (l. c.) lehnt die Annahme, daß durch den Pulsschlag im Steigbügel Stumpfheit des Gehörs oder Geräusche hervorgerufen werden, damit ab, daß 1. die Tiere nicht schwerhörig sind, 2. es sich um natürliche Verhältnisse handelt. Hierdurch ist natürlich nichts erklärt. Als Abnormität kommt gelegentlich auch beim Menschen der Verlauf der Carotis interna durch die Paukenhöhle vor (*Hansen*) oder die Persistenz einer Arteria stapedia (*Lewin*).

[2] Gegenüber *Dennert,* der neuerdings wieder betont, daß sich die Schallwellen in molekularen und nicht in massalen Schwingungen im Gehörorgan fortpflanzen, hebt *Brünings* hervor, daß es in der Akustik nur Massenbewegungen gibt, wenn sie sich auch mitunter durch Elastizitätsverhältnisse und Form des schwingenden Körpers der Wahrnehmung auch durch empfindliche Beobachtungsmethoden entziehen. Auch *Zimmermann* betont, daß Massenbewegung und Molekularbewegung quantitativ, aber nicht qualitativ voneinander verschieden sind.

wenn der Schall dem Trommelfell nicht auf dem Wege der Luft, sondern durch Knochenleitung übermittelt wurde, womit er zum erstenmal die sog. cranio-tympanale Leitung beobachtete. *Helmholtz* hat sich dann in seiner bekannten Untersuchung mit der Mechanik des Trommelfells und der Gehörknöchelchen theoretisch und experimentell befaßt. Die Schwingungen des Trommelfelles, das durch seine trichterförmig eingezogene Gestalt zum Mitschwingen mit Tönen verschiedenster Höhe befähigt ist[1], werden nach *Helmholtz* (l. c.) mit Hilfe des zusammen als Winkelhebel funktionierenden Hammers und Ambosses auf den Steigbügel übertragen, dessen Bewegungen im ovalen Fenster die Labyrinthflüssigkeit als unkompressibles Medium hin her verschieben. Die geringe Größe der Gehörknöchelchen, im Verhältnis zur Wellenlänge der meisten hörbaren Töne, bedingt, daß sich diese bei der Fortleitung der Schallwellen wie feste Hebel verhalten, da die Formveränderungen, die sie hierbei erleiden, im Vergleich zur ganzen Amplitude ihrer Bewegungen, zu vernachlässigen sind. Die Gehörknöchelchen entsprechen diesen Voraussetzungen in der Tat, da die Wellenlänge der musikalisch verwertbaren Töne nach *Schulze* zwischen rund 10 *m* und 8 *cm* liegt. Auch liegen nach *Schulze* die Eigenschwingungszahlen der Gehörknöchelchen sicher viel höher als die Schwingungszahlen selbst der höchsten hörbaren Töne.

Das runde Fenster gerät bei der Schallwahrnehmung ebenfalls in Schwingungen (*Buck*, *Burnett*). Daß sich dieses stets in der entgegengesetzten Richtung wie das ovale bewegt, ist zuerst durch die stroboskopischen Beobachtungen von *Mach* und *Kessel* erwiesen worden. Auf die Beobachtungen, die diese beiden Forscher über die Schwingungen der Gehörknöchelchen ausgeführt haben, komme ich später noch zurück. *Helmholtz* wies auch darauf hin, daß durch die Hebelwirkung von Hammer und Amboß Bewegungen großer Amplitude und geringer Kraft des Trommelfells in weniger ausgiebige aber kräftigere des Steigbügels umgewandelt werden, wobei die Spitze des Hammergriffes der Angriffspunkt der Kraft, die Spitze des langen Amboßschenkels der der Last und der kurze Amboßfortsatz das Hypomochlion ist. Diese Ansichten wurden auch durch die späteren Untersuchungen *Maders* u. s. w. bekräftigt, sie werden auch heute noch im wesentlichen als richtig anerkannt. *Bezold* und *Edelmann* haben später besonders darauf hingewiesen, daß eine bedeutende Verdichtung der auf das Trommelfell wirkenden Kräfte bei Fortleitung auf den Stapes schon dadurch bedingt wird, daß die Oberfläche des Trommelfelles etwa 52 mm^2 groß ist, die der Steigbügelplatte hingegen nur etwa 2·4 mm^2. *Bezold* und *Edelmann* haben auch berechnet, daß, wenn sich bei einer Formveränderung des Trommelfelles das Luftvolumen im äußeren Gehörgang um 1 mm^3 verändert, im Labyrinth durch die Bewegung des Stapes eine Volumveränderung von nur $^1/_{778}$ mm^3 hervorgerufen wird, daß sich aber die Kraft, mit der die Stapesfußplatte bewegt wird, zu der auf das Trommelfell einwirkenden verhält wie 778 : 1. Die beiden Autoren heben hervor, daß sich die Dichte des Wassers zu der

[1] *Heinrich* konnte später zeigen, daß das Trommelfell bei jedem Spannungsgrade auf jeden Ton sowie auf seine harmonischen Obertöne reagiert (zit. nach *Bruhns*).

der Luft verhalte wie 774:1 und sind der Ansicht, daß es wohl kaum ein Zufall ist, daß diese Verhältniszahlen fast genau übereinstimmen.

Die Gelenksverbindung zwischen Hammer und Amboß faßte *Helmholtz* als Sperrzahneinrichtung der Art auf, daß bei Einwärtsbewegung des Hammerstiels der Amboß stets gefaßt und mitgenommen wird, bei Auswärtsbewegung aber, da die Sperrzähne nicht fassen, die beiden Knochen im Gelenk aneinander vorbeigleiten können. *H. Frey* hat später darauf hingewiesen, daß diese Art der Funktion des Hammer-Amboß-Gelenkes nur dann denkbar wäre, wenn die Drehungsachse des Gelenkes zwischen den Sperrzähnen verliefe. Da dies beim Hammer-Amboß-Gelenke jedoch nicht der Fall ist (sie befindet sich da unterhalb der Sperrzähne), so muß der Amboß nach *Frey* die Hammerbewegungen stets mitmachen, gleichviel ob sich der Hammerstiel nach innen oder nach außen bewegt.

Nach *Frey* findet somit eine gegenseitige Verschiebung zwischen diesen beiden Gehörknöchelchen beim Hören normalerweise nicht statt. Daß eine gegenseitige Beweglichkeit von Hammer und Amboß für das normale Hören jedesfalls nicht unbedingt notwendig ist, folgert *Frey* auch daraus, daß eine Anzahl gut hörender Säugetiere eine Ankylose der beiden lateralen Gehörknöchelchen normalerweise besitzt. Auch *Goebel* spricht sich auf Grund experimenteller Studien gegen die Existenz eines Sperrzahngelenkes im Sinne von *Helmholtz* aus. Bei starker Auswärts- wie bei starker Einwärtsbewegung des Hammergriffes bleibt der Amboß nach ihm in der Bewegung etwas zurück, stärker noch wenn man das Hammer-Amboß-Gelenk durchschneidet. Dieses Zurückbleiben des Ambosses ist nach *Goebel* durch den Widerstand des Steigbügels bedingt, denn er fand, daß sich nach Entfernung des Stapes Hammerkopf und Amboßkörper bei Steigerung, sowohl als bei Herabsetzung des Luftdruckes im äußeren Gehörgang beide gleich stark verschieben. Da es sich in *Goebels* Versuchen aber um sehr starke Einwirkungen auf den Hammergriff gehandelt hat, wäre für die beim normalen Hören in Frage kommenden Exkursionen des Trommelfells doch möglicherweise die Ansicht *Freys* richtig, daß eine gegenseitige Verschiebung zwischen Hammer und Amboß überhaupt nicht stattfindet. Zwar hat *Mach* in einer älteren Arbeit dargelegt, daß eine bewegliche Verbindung zwischen diesen beiden Gehörknöchelchen für die Tonaufnahme günstiger wäre als eine feste, aber er fügt dieser Ansicht selbst auch einschränkend hinzu: „Die Natur hat auch noch andere Rücksichten zu beobachten als gerade herrschende Theorien um Erlaubnis zu fragen."

Weitere Untersuchungen über die Art der Schwingungen der Gehörknöchelchen bei Schalleinwirkung sind noch von *Buck* ausgeführt worden. Auf Veranlassung von *Helmholtz* beobachtete er die Schwingungsamplitude einzelner Punkte der Gehörknöchelchen mikroskopisch. Er sah keine wesentliche Veränderung der beobachteten Bewegungen, wenn das runde Fenster zerstört oder die Sehne des Musculus tensor tympani oder stapedius durchschnitten wurden. Gleichzeitig stellte er fest, daß die Bewegungen des Ambosses nur halb so groß als die des Hammers, und die des Steigbügels nur

halb so groß als die des Ambosses bei Schalleinwirkung auf das Gehörorgan sind.

Genaue Kenntnis über die Art der Bewegung der Stapes verdanken wir den Untersuchungen von *Eysell*. Das Ligamentum annulare ist nach ihm in der hinteren Peripherie am schmälsten und dicksten, in der vorderen oberen am breitesten und dünnsten. Dies bewirkt, daß sich die Platte des Steigbügels um eine von oben etwas hinten nach unten etwas vorne verlaufende Achse bewegt, wobei der vordere Rand die größten Exkursionen macht und nicht (wie *Helmholtz* annahm) in der Art eines Stempels, dessen Stempelplatte sich bei den Bewegungen parallel zu sich selber verschiebt. Von *Bezold* sind diese Angaben *Eysells* ebenfalls bestätigt worden.

Von weiteren mikroskopischen Untersuchungen ähnlicher Art sei nur noch an die schon erwähnten Versuche von *Mach* und *Kessel* erinnert. Wir werden auf sie bei der Besprechung der Funktion der Muskel des Mittelohres noch näher eingehen.

Um die Übertragung zu kräftiger Schallbewegungen auf das Labyrinth und damit eine Schädigung dieses zu verhindern, sind auch in der Mechanik der Gehörknöchelchen gewisse S c h u t z e i n r i c h t u n g e n vorhanden. Wenn das Trommelfell bei zu starker Luftverdichtung im Gehörgang nicht geradezu platzt, so wird es nach *Helmholtz* in einer Art nach einwärts gewölbt, daß der Hammerstiel wieder etwas nach auswärts gezogen und dadurch seine zu starke Einwärtsbewegung verhindert wird. Eine zu starke Auswärtsbewegung des Hammergriffes verhindert nach *Schaefer* (S. 556) auch noch das Ligamentum externum und das Ligamentum superius mallei. Seiner Ansicht nach würde das Gelenk zwischen Amboß und Steigbügel auch eher zerreißen als das Ringband, das die Stapesplatte im ovalen Fenster befestigt. Schließlich sieht *Schaefer* auch die von *Helmholtz* als Sperrzahngelenk (s. o.) aufgefaßte Hammer-Amboß-Verbindung als Schutz bei zu starken Bewegungen des Hammers nach außen an, da der Amboß wohl den Einwärts- aber nicht den Auswärtsbewegungen des Hammers folgen müsse. Daß die letztere Erwägung zumindest für mäßig starke Exkursionen des Hammerstieles nicht zutreffend sein dürfte, geht aus den Untersuchungen *Freys* (l. c.) hervor, während die *Goebel*schen (l. c.) darauf hinweisen, daß der Amboß bei exzessiven Bewegungen des Hammers (sowohl nach auswärts, wie nach einwärts) durch den Widerstand des Steigbügels etwas zurückgehalten wird, wodurch in beiden Fällen eine zu starke Amplitude der Bewegung verhindert würde.

Inwieweit auch dem Tensor tympani und dem Musculus stapedius eine Schutzwirkung bei starken Schallreizen durch ihre reflektorische Contraction und die dadurch bedingte Dämpfung der Amplitude der Gehörknöchelchen zukommt, soll erst bei Besprechung der Muskel des Mittelohres erörtert werden.

Kikuchi, der vergleichende Untersuchungen über die Gehörknöchelchen ausgeführt hat, fand im Durchschnitt beim Manne Hammer und Amboß schwerer, den Steigbügel leichter als bei Frauen.

Zum Schluß sei noch die Frage erwähnt, ob die Gehörknöchelchenkette oder wenigstens Teile derselben zur Gehörwahrnehmung u n b e d i n g t

erforderlich sind. Ob also, genauer gesagt, ein Hören nur dann stattfindet, wenn die Steigbügelpatte zu Schwingungen gebracht wird. Dies kann dadurch geschehen, daß die Schallwellen der Luft direkt das Trommelfell treffen und mit Hilfe der Gehörknöchelchen dem Stapes übermittelt werden, was man als aero-tympanale Leitung bezeichnet, oder dadurch, daß die Schallwellen den Schädelknochen zugeführt werden und von diesen erst aufs Trommelfell oder beim Fehlen desselben auf die ganze Gehörknöchelchenkette, oder wie in *Maders* (S. 72) Versuch, direkt auf den Stapes übertragen werden, was man cranio-tympanale oder osteo-tympanale Leitung nennt[1]. *Maders* Versuche zeigen, daß bei der osteo-stapedialen Leitung das Trommelfell wohl eine geringe Rolle spielt, daß hingegen eine Schalleitung durch Hammer und Amboß stattfindet, da bei diesen Versuchen das auf den Stapes aufgesetzte Mikrophon nach Durchschneiden des Amboß-Steigbügel-Gelenks merklich früher eine Stimmgabel abklingen ließ als vorher, während sich die Zerstörung des Trommelfells (bei der osteo-stapedialen Leitung) in der Zeit, die bis zum Abklingen der aufgesetzten Stimmgabel verfloß, nicht deutlich bemerkbar machte. Nach *Maders* Ansicht findet eine namhafte Schalleitung durch die membranöse Verbindung der Steigbügelplatte im ovalen Fenster statt. Er sagt (S. 73): „Ich habe noch recht bedeutende akustische Effekte von der Steigbügelplatte aus erhalten, nachdem dieselbe nur mehr durch jene membranösen Verbindungen mit den schwingenden Kopfknochen in Zusammenhang war."

Es wäre nun noch die andere Möglichkeit zu erwägen, ob auch bei völligem Fehlen der Gehörknöchelchen (auch des Stapes) und intaktem Labyrinth oder bei völliger Ankylose des Stapes im ovalen Fenster ein Hören möglich ist, ob es also auch eine reine Knochenleitung der Schallwellen zum Gehörorgan gibt, was z. B. *Mader* (l. c.) annimmt, die, wenn sie möglich ist, natürlich auch beim Normalhörigen unbeschadet der aero-tympanalen und osteo-tympanalen Leitung eine Rolle spielen könnte. Ich habe diese Frage erwähnt, da sie bei Besprechung der Funktion der Gehörknöchelchen sehr nahe liegt, doch gehört ihre Beantwortung letzten Endes in das Kapitel, das sich mit der Physiologie des inneren Ohres befassen wird. Mir scheint diese Frage auf Grund der bisher vorliegenden Untersuchungen noch keineswegs eindeutig gelöst. Die einzelnen Autoren sind diesbezüglich verschiedener Ansicht. *Mader* (S. 70) hält z. B., wie schon erwähnt, eine reine Knochenleitung für möglich, desgleichen *Zimmermann*. *Siebenmann* hat sich zu dieser Frage jüngst in der Weise geäußert, daß bei völliger, durch Ossifikation bedingter Unbeweglichkeit beider Fenster, bekanntlich auch für Knochenleitung Taubheit eintrete, daß aber bei mehr oder weniger fixiertem Stapes die Luftleitung zwar abgeschwächt, aber das Ohr für Knochenleitung besser geeignet ist, als das Ohr mit intakter Gehörknöchelchenkette. Auch *Beyer* ist der Ansicht, daß auch bei Fehlen der Gehörknöchelchen, wenn nur beide Fenster intakt sind, ein noch relativ gutes Hörvermögen bestehen kann und führt als Beweis hierfür einen Patienten an, dem er operativ Amboß und Steigbügel extrahiert hatte und bei dem trotzdem

[1] Richtiger müßte man von einer osteo-stapedialen Leitung sprechen.

ein relativ gutes Gehör auch für tiefe Töne erhalten blieb. Auch *Brünings* tritt für das Bestehen einer reinen Knochenleitung ein. Hierfür spräche auch ein von *Politzer* mitgeteilter Fall, in dem nach Steigbügelextraktion, die Nachprüfung nach 11 Monaten, Hörweite für laute Sprache 5 *m* betrug. *Dědek* vertritt hingegen die Ansicht, daß (wie dies auch *Bezold* annimmt) vermutlich kein Hören durch rein ossale, sondern nur durch osteo-tympanale oder richtiger ausgedrückt durch osteo-stapediale Leitung zu stande kommt. Ich möchte hierzu nochmals auf die eingangs dieses Kapitels erwähnten besonderen anatomischen Verhältnisse bei einer Anzahl sehr scharfhöriger Tiere verweisen, bei denen zwischen den Schenkeln des Steigbügels ein knöcherner Kanal oder ein ansehnlicher Ast der Arteria carotis interna ohne knöchernen Kanal hindurchzieht.

b) Die Muskeln des Mittelohres.

Die beiden Muskeln, deren Funktion nun besprochen werden soll, sind der Tensor tympani und der Stapedius. Auf anatomische Einzelheiten soll nicht eingegangen werden. Erwähnt sei nur, daß der Tensor tympani am Handgriff des Hammers, der Stapedius am Köpfchen des Steigbügels inseriert. In ihrer Gesamtfunktion sind die beiden Muskel synergisch, denn beide bewirken sie durch ihre Zusammenziehung eine straffere Anspannung der Gehörknöchelchenkette und damit eine Verringerung der möglichen Schwingungsweite dieser, wodurch die Intensität der dem inneren Ohr zugeleiteten Schallreize gedämpft wird, und dies umsomehr, als die Contraction des den Steigbügel fixierenden Musculus stapedius und des das Trommelfell anspannenden Tensor auf Schallreize hin, reflektorisch erfolgt. Während die beiden Muskeln in ihrem Gesamterfolge für das innere Ohr demnach Synergisten sind, ist ihre Tätigkeit bezüglich einzelner Teile des Mittelohres aber eine antagonistische. Wir werden diese entgegengesetzte Beeinflussung der Exkursionsfähigkeit des Trommelfells einerseits, der Steigbügelplatte im ovalen Fenster anderseits durch die beiden Muskeln, noch zu besprechen haben. Dieser Antagonismus ist insbesondere von *Politzer* festgestellt und hervorgehoben worden.

Der Nerv des Musculus tensor tympani ist der Trigeminus, der des Musculus stapedius der Nervus facialis. Die näheren Lagebeziehungen zwischen dem Musculus stapedius und Nervus facialis sind von *Politzer* genau beschrieben worden, der auch zuerst die funktionelle Abhängigkeit der beiden Muskel von den beiden genannten Nerven experimentell gezeigt hat. Die Lagebeziehungen können auch für das Verständnis pathologisch-physiologischer Erscheinungen (Übergreifen krankhafter Prozesse u. s. w.) von Bedeutung sein. Als Folge der Contraction des Tensor tympani ist nach *Helmholtz* ein Nach-Innen-Ziehen von Hammerstiel und Trommelfell anzusehen, wodurch die Gehörknöchelchenkette gestrafft, das Trommelfell gespannt und die Stapesplatte etwas ins ovale Fenster gedrückt wird. Dadurch würde einerseits eine zu starke Bewegung der Knöchelchenkette gehemmt, anderseits der Druck im Labyrinth erhöht werden. *Kato* macht aber mit Recht darauf aufmerksam, daß diese Wirkung der Tensorcontraction auf den Labyrinthdruck wohl bei der reflektorischen

Funktion des Tensors nicht zu sehr in Betracht kommt, da sich normalerweise mit dem Tensor auch stets der Stapedius reflektorisch kontrahiert, der diese Wirkung des Tensors durch antagonistische Beeinflussung von Stapes und Trommelfell aufhebt oder wenigstens abschwächt. Anders ist es freilich bei der willkürlichen Tensorcontraction, bei der der Stapedius in Ruhe bleibt. In diesem Sinne ist es gewiß auch zu deuten, wenn *Mangold* und *Eckstein* in ihren manometrischen Versuchen am Menschen bei willkürlichen Tensorcontractionen stärkere Druckschwankungen im Gehörgang feststellten, als bei reflektorischen, da bei letzteren (nach *Katos* Versuchen) der antagonistische Stapedius auch in Aktion gewesen sein dürfte.

Bezüglich seiner Wirkung auf das Trommelfell sagt *Bezold*, daß der Tensor tympani vermöge seines auch schon in der Ruhe bestehenden Tonus die als „einfache Fortsetzung der Tensorsehne zu betrachtende Gesamtheit der radiären Fasern des Trommelfells zu spannen und gerade zu strecken vermag". *Bezold* hat auch gezeigt, daß am frischen Präparat des menschlichen Ohres die Durchschneidung des Tensor tympani die Beweglichkeit des Trommelfells und der Gehörknöchelchenkette erhöht, u. zw. insbesondere die Exkursionsfähigkeit, während der Musculus stapedius die Beweglichkeit der Stapesfußplatte (Exkursion und Inkursion) hemmt, u. zw. nahezu um die Hälfte. *Bezold* sah auf Grund dieser Beobachtung in den Binnenohrmuskeln einen Schutzapparat des Ohres. Daß die Dämpfung der Gehörknöchelchenexkursionen, die durch die Tensoranspannung bewirkt wird, für die eventuelle Fortleitung tiefer Töne merklich stärker in Betracht kommt als für hohe, haben objektiv *Mach* und *Kessel* experimentell durch mikroskopische Beobachtung des Hammerkopfes ihrer Präparate zuerst festgestellt, während diese Tatsache bezüglich der subjektiven Gehörwahrnehmung schon früher bekannt war (s. weiter unten) und neuerdings stets wieder bestätigt wird (*Schäfer*, *Mangold*)[1]. *Kessel*, der sich mit der Frage nach der Wirkung des Tensor tympani noch eingehender befaßt hat, sah auch, daß bei Zug am Tensor sich der Hammerstiel von außen und vorn nach innen und hinten bewegt, wobei sein kurzer Fortsatz von oben nach unten und infolge Drehung ein wenig nach vorne geht. Mit Hilfe der von *Mach* und ihm zu diesen Beobachtungen benutzten stroboskopischen Methode, konnte er auch feststellen, daß die verschiedenen Teile des Trommelfelles vom Tensor tympani in ihrem Schwingungsvermögen verschieden stark beeinflußt werden. Am stärksten gedämpft wurden die Schwingungen gewisser vorderer Teile, während die Dämpfung an anderen (hinteren) Stellen schwächer war (u. zw. stärker für die Oktave als für den Grundton, wenn beide zugleich ertönten) und an den mittleren Partien des Trommelfells eine Dämpfung der Schwingungen erst durch sehr starken Zug am Tensor erreicht werden konnte. Auch die antagonistische, die Dämpfung wieder behebende Wirkung des Musculus stapedius konnte *Kessel* mit der genannten Methode sehr gut beobachten. Durch Belastung eines den Tensor am Präparat ersetzenden Fadens konnten *Mach* und *Kessel* feststellen, daß die Schwingungen des Hammer-

[1] Vergleiche auch die weiter unten erwähnten Erfahrungen bezüglich des positiven und negativen *Valsalva*schen Versuches.

kopfes bei Schalleinwirkung durch diese Maßnahme gedämpft wurden, u. zw. viel stärker für einen Ton von 128 als für einen von 512 Doppelschwingungen. Die Dämpfung der Gehörknöchelchenexkursionen durch Contraction des Musculus tensor tympani geht auch aus den Beobachtungen anderer Autoren (*Politzer, Lucae*) sicher hervor, während *Buck* nicht beobachten konnte, daß die Durchschneidung der Sehne des Tensor tympani oder des Stapedius die Bewegungen der Gehörknöchelchen bei Schalleinwirkung merklich beeinflußt.

Daß der Tensor normalerweise in der Ruhe durch seinen Tonus schon einen gewissen Einfluß auf den Spannungszustand von Trommelfell und Gehörknöchelchen ausübt (*Bezold*), wurde bereits erwähnt. Es ist auch bekannt, daß eine gar nicht geringe Zahl von Leuten ihn willkürlich anspannen können (vgl. hierzu *E. Mangold*) und *Joh. Müller* führt als ersten Beobachter dieses Phänomens *Fabricius ab Aquapendente* (1537—1619) an. Nach *Mangold* besteht bei manchen Leuten auch die durch Übung schulbare Möglichkeit, den Tensor nur einer Seite willkürlich anzuspannen. Bei der willkürlichen Anspannung des Tensor tympani scheint meist auch das Gaumensegel mitgehoben und wie ich vermuten möchte, wohl stets der Tensor veli palatini innerviert zu werden. Schon *Joh. Müller* (S. 440) gibt das erstere von sich selbst an, desgleichen *Schaefer* (S. 557) und ich kann es ebenfalls bestätigen. Ob es Leute gibt, die den Tensor auch ganz isoliert innervieren können, ist mir nicht bekannt. Dagegen spricht, daß bei starker willkürlicher Innervation des Tensors fast stets auch das bekannte Knacken des Tubeneröffnens gehört wird, an dem ja der Tensor veli palatini hauptsächlich beteiligt ist. Zumindest aber bei der Tensorinnervation stets Muskelbewegungen im Gebiet des weichen Gaumens zu sehen sind. *Schaefer* (S. 220) scheint die willkürliche Tensorcontraction als Mitbewegung bei der willkürlichen Hebung des Gaumensegels anzusehen. Anderseits ist es, wie schon *J. Müller* betont, sehr wohl möglich, die Gaumensegel ohne Mitinnervation des Tensor tympani zu heben.

Bekanntlich besteht zwischen dem Tensor veli palatini und dem Tensor tympani bei vielen (aber nicht allen) Leuten (*Urbantschitsch*) eine anatomische Verbindung, auch kann Biventerbildung zwischen beiden vorkommen (*Urbantschitsch*) und ich glaube, es wäre sehr wohl denkbar, daß die willkürliche Contraction des Tensor tympani in der Weise zustande kommt, daß man den Tensor veli palatini mehr oder weniger stark kontrahiert, wobei bei genügend starker Contraction das Gaumensegel gehoben und der Tensor tympani entweder durch Mitinnervation oder indirekt durch die mechanische Beeinflussung durch den sich kontrahierenden Tensor veli palatini oder durch diese beiden Umstände zugleich mitbewegt wird. Auch der Umstand, daß nur einige Leute ihren Tensor tympani willkürlich bewegen können, wäre durch seine Beeinflussung bei Contraction des Tensor veli palatini erklärlich; denn wie *Urbantschitsch* zeigte, besteht die genannte Verbindung der beiden Muskel nicht in jedem Fall[1]. Zumindest könnte auf die genannte mechanische Art

[1] *Eschweiler* konnte zeigen, daß bei gewissen niederen Säugetieren der Musculus tensor tympani direkt aus der Rachenmuskulatur hervorgeht.

eine Anspannung des Tensor tympani begünstigt werden. In diesem Zusammenhang sei auch an einen von *Moos* beschriebenen Fall erinnert, bei dem von Jugend auf beim Kauen Mitbewegungen nur des linken Tensor tympani auftraten, die subjektiv und objektiv (Beobachtung des Trommelfells) nur einseitig wahrnehmbar waren, und insbesondere an die Angaben *Leudets*, der das gleichzeitige Auftreten von Spasmen der Gaumenmuskulatur und rhythmische Tensorcontractionen beobachtete. Daß anderseits eine Hebung der Gaumensegel (z. B. beim Singen) auch ohne Mitinnervation des Tensor tympani möglich ist, betont, wie gesagt, schon *J. Müller,* und es wäre wohl auch möglich, daß jemand tatsächlich den Tensor isoliert kontrahieren könnte. Eine Contraction des Tensor tympani mit Rücksicht auf dessen Beziehungen zum Tensor veli palatini nimmt auch *C. Mayer* an, um den schwirrenden Ton, den manche Leute beim Gähnen hören, zu erklären, zumal auch *Urbantschitsch* die Gehörabnahme während des Gähnens auf die Synergie dieser beiden Muskel bezieht. *J. Müller* (S. 440), der das genannte entotische Geräusch beim Gähnen als Brummen beschreibt, führt es auf die Zusammenziehung der Gaumenmuskulatur zurück. Außer dem Knacken, das bei der willkürlichen Tensorzusammenziehung durch die gleichzeitige Eröffnung der Tube meist gehört wird, beschreibt *Schaefer* (S. 557) noch eine weiche, flatternde, kurzdauernde Gehörempfindung, die wohl der genannten von *J. Müller* und von *C. Mayer* beschriebenen entspricht, die er als von einer Mitbewegung des Trommelfells ausgelöst ansieht. Diese von *Schaefer* beschriebene Gehörswahrnehmung, die von *Mangold* als brausendes, donnerähnliches Geräusch beschrieben wird, deutet *Mangold* nicht als direkt wahrgenommenes Muskelgeräusch, sondern als durch die Tetani des Tensors erzeugte Trommelfellbewegungen, die dem inneren Ohr durch die Gehörknöchelchenkette zugeleitet werden. Als Zeichen für die Richtigkeit seiner Ansicht führt er an, daß das wahrgenommene Geräusch bei willkürlicher Tensorcontraction dasselbe sei, wie bei reflektorischer. Auch ich höre bei der willkürlichen Tensorcontraction einen weichen, flatternden Ton sehr gut, der viel mehr der *Schaefer*schen Beschreibung entspricht, aber nicht nur kurze Zeit, sondern mit abnehmender Stärke etwa solange, als ich die Gaumensegel gespannt halte und möchte ihn eher für einen Muskelton halten. Er hat eine sehr deutliche Ähnlichkeit mit dem bekannten Muskelton der kontrahierten Masseteren, den man hört, wenn man den Kopf auf ein Kissen legt und die Zähne zusammenbeißt, und ich höre ihn zwar leiser aber doch sehr deutlich (hauptsächlich auf dem rechten Ohr), wenn ich die Gaumensegel nur ganz wenig anspanne, so daß das knackende Geräusch in den Ohren noch nicht auftritt. Daß ein solches Muskelgeräusch nicht unbedingt auf die Contraction des Tensor tympani zurückgeführt werden muß, scheint mir schon deshalb wahrscheinlich, weil das Knacken im Ohr bei der Tensorinnervation anzeigt, daß tatsächlich meist (vielleicht stets) eine Innervation des Gaumensegelspanners mit erfolgt, sowie deshalb, weil ich selbst das charakteristische Geräusch höre, wenn ich die Gaumensegel nur ganz wenig anspanne, wobei ich nichts anderes wahrnehme als ein geringes Gefühl der Spannung in der Rachengegend und das genannte Geräusch im

rechten Ohr. Dieses Gefühl der Spannung in der Rachengegend betone ich deshalb, weil es auch vorhanden ist, wenn es mir gelingt, das Geräusch bei so geringer Anspannung des Gaumensegelspanners zu erzeugen, daß ich im Spiegel gleichzeitig keine Bewegung der Gaumensegel wahrnehmen kann, wohl aber noch Muskelcontractionen im Gebiet des weichen Gaumens, die wohl Contractionen des Tensor veli palatini entsprechen. In meiner Meinung, daß trotz der gegenteiligen Ansicht von *Filehne* und *Mangold* doch die Contraction der Gaumenmuskulatur etwas mit diesem Geräusch zu tun hat, bestärkt mich ferner der Umstand, daß ich es vorwiegend (manchmal nur) am rechten Ohr höre und (wie ich selbst im Spiegel und andere ganz unbeeinflußte Beobachter sahen) bei der Tensor-tympani-Contraction bei mir die Gaumenmuskulatur der rechten Seite oft stärker kontrahiert wird, als die der linken. Es wäre von Interesse, die diesbezüglichen Verhältnisse bei Leuten zu beobachten, die imstande sind, den Tensor tympani nur einseitig zu innervieren, was, wie schon erwähnt, von *Mangold* beobachtet wurde, sowie das Verhalten des Gaumens bei reflektorisch ausgelöster Tensor-tympani-Contraction. Eine gute Zusammenstellung der Literatur über die Muskelgeräusche des Ohres findet man bei *Dědek.*

Aus der Funktion des Tensor tympani folgerte *J. Müller*, daß sich dieser Muskel reflektorisch bei starken Schallreizen kontrahieren werde. *Hensen* und sein Schüler *Bockendahl* konnten durch das Tierexperiment zeigen, daß sich der Tensor tympani (mitunter auch der Stapedius) tatsächlich (S. 438), auf Schallreize hin reflektorisch kontrahierten.

J. Pollack hat weiter nachgewiesen, daß dieser Reflex akustisch ausgelöst wird und nach Zerstörung der Labyrinthe nicht mehr auftritt. *Hammerschlag* konnte dies bestätigen. Er glaubte, daß nur adäquate (nicht elektrische) Reizung des Nervus acusticus diesen Reflex auszulösen vermag, und fand, daß er nicht bei allen Versuchstieren (Hund, Katze) gleich gut auszulösen ist, und meist besser bei jungen als bei alten Tieren. Demgegenüber haben die neuern eingehenden Untersuchungen von *Kato* über diese Frage gezeigt, daß nicht nur adäquate Reizung, sondern auch mechanische des Acusticus oder der Gegend des Acusticuskernes in der Medulla oblongata, sowie elektrische Reizung des Nerven eine reflektorische Contraction sowohl des Musculus tensor tympani, als des Stapedius bewirkt. Ebenso konnte er eine Reflexzuckung beider Binnenohrmuskel bei Reizung des centralen Stumpfes des Nervus facialis feststellen, die er auf eine Reizung der im Facialis verlaufenden Fasern des Ramus auricularis nervi vagi zurückführt. *Kato* hat auch festgestellt, daß Tensor und Stapedius auf kurz dauernde Reize mit einer kurzen Zuckung, auf lang dauernde mit einer Dauercontraction reagieren, sie können aber auch auf kurz dauernde sehr starke Reize (starke hohe Töne) mit Dauercontractionen antworten. Daß in der Leichtigkeit der Auslösung des Reflexes beim Menschen starke subjektive Unterschiede bestehen, geht auch aus der Mitteilung von *Mangold* und *Eckstein* hervor. Diese Autoren heben auch die Abhängigkeit der Contractionsdauer des Tensor tympani beim Menschen von der Dauer, Stärke und Höhe des Schallreizes hervor. Auch *Mangold*

sah den Tensorreflex auch bei Einwirkung gewisser inadäquater Reize auftreten. *Hammerschlag* benutzte bei seinen Versuchen als Schallquelle Pfeifentöne aus dem Bereiche der fünf- und sechsgestrichenen Oktave. Auch die Vokale der Stimme erwiesen sich (wie in *Pollacks* Versuchen) wirksam, besonders a, e und i, weniger das o und gar nicht das u. Wie in den Versuchen *Hensens* waren die hohen Töne also besser als tiefe zur Auslösung des Reflexes verwertbar. Auch *Kato* hat die gute Auslösbarkeit des Tensor- und Stapediusreflexes durch hohe Töne bestätigt, fand aber auch starke tiefe Töne wirksam. *Mangold* und *Eckstein* fanden keinen wesentlichen Unterschied in der Reflexwirkung bei Verwendung einer c_3-Pfeife oder c_4- oder f_4-Gabel, während die Stimmgabel C eine viel schwächere Wirkung ergab. Nach *Cemach* sind zwar hohe Töne wirksamer, doch spiele die Tonhöhe hierbei beim Menschen keine besonders große Rolle. Besonders wirksam fand er plötzlich einsetzende unangenehm laute Geräusche oder sehr intensive gellende, besonders unreine Töne. Nach beiderseitiger totaler Schläfenlappenexstirpation, sowie nach einem frontalen Schnitt vor der oder durch die Vierhügelregion war der Reflex in *Hammerschlags* Versuchen noch auslösbar, während er, wie *Pollack* (l. c.) gezeigt hat, nach Durchschneidung der Medulla oblongata ausbleibt. Bezüglich der Nervenbahnen des Reflexes konnte *Hammerschlag* außer Bahnen vom Acusticuskern zum motorischen Trigeminuskern desgleichen auch solche zu dem der Gegenseite nachweisen.

Die älteste mir bekannte Angabe über Beobachtung von Trommelfellbewegungen beim Menschen, die als Folge der Contraction des Tensor tympani gedeutet wurden, stammt von *Leudet* (1869), der sie in Verbindung mit Spasmen der Gaumenmuskulatur sah und von *Moos*, der sie einseitig als Mitbewegung beim Kauen beobachten konnte. *Ostmann* hat später in genauen Untersuchungen beim Menschen auf starke, besonders auf unangenehm schrille Schallreize hin reflektorische Trommelfellzuckungen, die die Folge der reflektorisch ausgelösten Contraction des Tensor tympani waren, gesehen. *Mangold* gab als Hilfsmittel zur Beobachtung der Tensorcontraction beim Menschen an, daß die Beeinflussung des Trommelfells durch willkürliche Tensoranspannung leichter festgestellt werden kann, wenn die Versuchsperson vorher den *Valsalva*schen Versuch ausgeführt hat. Er hat ferner den Tensor-tympani-Reflex beim Menschen eingehend studiert, und, wie auch *Ostmann* gesehen, daß dieser Reflex nur bei geeigneten Versuchspersonen zu beobachten ist, so zeigte ihn von 4 Versuchspersonen *Mangolds*, die den Tensor tympani willkürlich spannen konnten, nur eine. *Cemach* fand ihn bei 78 Versuchspersonen 11mal, und auch bei gleicher Reizanwendung bei diesen nicht stets.

Die Folge der Anspannung des Tensor ist, wie schon weiter oben erwähnt wurde, eine Dämpfung der Schallwahrnehmung, hauptsächlich für die tiefen Töne. Bezüglich des Endeffektes wirkt der Musculus stapedius nach *Kato* in der gleichen Weise. Diese Wirkung wird bei der Tensorcontraction einerseits durch die Spannung der Gehörknöchelchenkette, anderseits durch die Einziehung des Trommelfells erreicht. (S. weiter unten.) *J. Müller*, der letzteren Umstand besonders betont, weist auch darauf hin, daß man nach einer

älteren Beobachtung von *Wollaston* einen ähnlichen Effekt bezüglich der Schallwahrnehmung durch willkürliche Verdünnung der Luft in der Paukenhöhle (negativer *Valsalva*scher Versuch) und die dadurch erzeugte Einziehung des Trommelfells ebenfalls erzielen kann, und wie *Müller* hinzufügt, in ähnlicher Weise auch durch Luftverdichtung in der Paukenhöhle (*Valsalvas* Versuch). Hierdurch wird, wie schon *Wollaston* und *Müller* angeben, hauptsächlich die Wahrnehmung für die tiefen Töne erschwert[1].

In dieser Wirkung der Tensorcontraction hat man mit *J. Müller* einen Schutz des Gehörorgans gegen überlauten Schall gesehen (z. B. *O. Wolf*), was von einem Teil der späteren Autoren, die im Tensor tympani einen Akkommodationsmuskel des Ohres sahen, auch vielfach wieder bestritten wurde. Hierzu ist auch noch hervorzuheben, daß die früher offene Frage, ob auf Schallreize hin der Tensor nur mit einer oder mehreren reflektorischen Zuckungen oder einer tetanischen Contraction reagiert, besonders durch die neueren Arbeiten *Katos* sowie *Mangolds* dahin zu beantworten ist, daß lang dauernde oder kurze, aber sehr intensive Schallreize eine Dauercontraction von Tensor und Stapedius auslösen. Insbesondere die noch zu erwähnenden Versuche *Katos* haben den Tensor- (und den Stapedius-) Reflex wohl zweifellos als Schutzreflexe erwiesen. Diese Ansicht ist auch von *Ostmann* vertreten worden. *Schaefer* macht zwar mit Recht darauf aufmerksam, daß der Tensorreflex gerade durch hohe Töne besonders leicht ausgelöst wird, während sein Mechanismus besonders die tiefen, aber nicht die hohen dämpft, wodurch die Wirkung des Reflexes als Schallschutz doch fraglich erscheint. Was diesen Widerspruch betrifft, daß nämlich der Tensor zwar hauptsächlich durch hohe Töne reflektorisch gereizt wird, aber durch seine Contraction hauptsächlich die tiefen Töne dämpft, so ist dazu doch zu bemerken, daß intensive Schalleindrücke, die in der Natur das Ohr treffen, selten Töne, meist hingegen Geräusche sind, die sich aus hohen und tiefen Tönen zusammensetzen, so daß immerhin ein Teil des Schalles dieser Geräusche durch den Tensorreflex gedämpft wird und man doch von einer Schutzwirkung reden kann. Insbesondere aber scheint durch *Katos* Versuche erwiesen, daß bei Einwirkung kontinuierlicher, intensiver Schallreize eine Schädigung des Labyrinths früher eintritt, wenn einer der beiden Mittelohrmuskel, noch früher, wenn beide außer Funktion gesetzt werden. Auf Grund dieser Befunde scheint die alte Ansicht berechtigt zu sein, daß beide Muskel des Mittelohres, wie *Kato* sagt: „als Schutzapparat für das Labyrinth" aufzufassen sind. Freilich soll damit nicht gesagt sein, daß die Schutzwirkung im genannten Sinne etwa die einzige Wirkung des Tensorreflexes (und des Stapediusreflexes) ist. Die Ansicht älterer Autoren, die im Tensor einen Akkommodationsmuskel sahen (*Mach*, *Hensen* u. s. w.), ist nicht genügend experimentell gestützt.

[1] Hierzu sei bemerkt, daß nach einer neuern Untersuchung von *Bezold* beim negativen *Valsalva*schen Versuch Luft- und Knochenleitung für die tiefen Töne abgeschwächt ist, beim positiven *Valsalva*-Versuch die durch Luftleitung zugeführten tiefen Töne zwar ebenfalls abgeschwächt gehört werden, die durch Knochenleitung zugeführten aber verstärkt.

Auch die Funktion des Musculus stapedius ist keineswegs noch in allen Einzelheiten aufgeklärt. Es wurde schon erwähnt, daß er insofern synergisch mit dem Tensor tympani wirkt, als auch er die Gehörknöchelchenkette strafft. Aus *Katos* Untersuchungen an Katze und Kaninchen geht außerdem hervor, daß er reflektorisch durch dieselben Maßnahmen zur Contraction gebracht werden kann wie der Tensor tympani, nur ist der Stapediusreflex schon durch geringere Reize auszulösen als jener, so daß z. B. bei Schalleinwirkung nach *Kato* stets zuerst der Stapedius und erst bei stärkerem oder länger dauerndem Reiz auch der Tensor sich kontrahiert. Inwiefern bei bloßer Contraction des Stapedius, die hierdurch bedingte geringe Entspannung des Trommelfells zu einer praktisch bemerkenswerten Gehörsverbesserung führen kann (*Ostmann*), mag nicht entschieden werden. Die Annahme *Ostmanns*, daß auf Grund der von *Sherrington* und *Hering* gefundenen Gesetzmäßigkeiten bei der Innervation antagonistischer Muskeln, mit der Stapediusinnervation stets eine Tensor-tympani-Erschlaffung verbunden sein müsse, scheint auf Grund der *Kato*schen Versuche doch nicht berechtigt zu sein.

Im übrigen erstreckt sich die Funktion des Musculus stapedius in erster Linie auf den Steigbügel und durch seinen Einfluß auf Stellung und Bewegungen des Steigbügels auf die Beweglichkeit der ganzen Gehörknöchelchenkette, auf das Trommelfell und auf die Druckverhältnisse im Labyrinth (*Politzer*). *Politzer* hat die Erschlaffung des Trommelfells bei Reizung des Stapedius vom Nervus facialis aus mit Hilfe der manometrischen Methode festgestellt. Die Wirkung der Facialisreizung auf das Trommelfell blieb in seinen Versuchen aus, wenn die Sehne des Stapedius durchschnitten worden war. Diesen Antagonismus zwischen Tensor und Stapedius mit Bezug auf ihre Wirkung auf das Trommelfell hat auch *Kessel* mit Hilfe der stroboskopischen Methode beobachtet und genauer studiert. Er sah, daß die Dämpfung der Trommelfellschwingungen, die durch die Wirkung des Tensor tympani bedingt waren, durch die Wirkung des Stapedius abgeschwächt oder aufgehoben wurden. In demselben Sinne sind auch die vorgenannten Befunde von *Mangold* und *Eckstein* zu deuten. Nicht nur mit Hinsicht auf das Trommelfell, auch bezüglich der Wirkung auf den Steigbügel zeigen sich die beiden Muskel des Mittelohres als Antagonisten. Während der kontrahierte Tensor den Steigbügel im ovalen Fenster im ganzen nach einwärts drängt, ist die Wirkung des Stapedius eine entgegengesetzte. Nach *Bezold* muß er, wenn er allein wirkt, die vordere obere Peripherie der Stapesplatte nach auswärts hebeln, die Achse und hintere Peripherie nach einwärts drängen. Nach *Kato* ist die Veränderung der Stellung der Steigbügelplatte die wichtigste Funktion des Musculus stapedius, seine Einwirkung auf das Trommelfell von geringerer Bedeutung und von den jeweiligen Spannungsverhältnissen des Musculus tensor tympani sehr abhängig. Im übrigen sind die experimentellen Beobachtungen am Musculus stapedius schon bei der Besprechung der Physiologie des Tensor tympani mitbesprochen worden.

Nach *Ostmanns* Ansicht könnte der Musculus stapedius auch noch beim Lauschen eine Rolle spielen, doch spricht nach *Kato* dagegen der Umstand,

daß er sich bei tiefen Tönen nicht kontrahiert; auch hat *Schaefer* (S. 559) gegen diese Ansicht Bedenken geltend gemacht. *Schaefer* betrachtet als Wirkung einer Dauercontraction des Stapedius eine Hemmung der Schwingungen der Gehörknöchelchen durch Behinderung der Einwärtsbewegungen, während der Tensor tympani mehr die Exkursionen hemme. Im gleichen Sinne wie *Schaefer* sieht auch *Kato* die Wirkung des Stapedius in einer Dämpfung der Schwingungen der Gehörknöchelchen. *Kato* kann der *Ostmann*schen Ansicht auch insofern nicht zustimmen, als seiner Ansicht nach nicht eine Contraction, sondern im Gegenteil nur eine eventuell vorkommende Erschlaffung des Stapedius die Schallwahrnehmung begünstigen und so beim Lauschen eine Rolle spielen könnte. Eine Hörverbesserung wird nach diesem Autor durch Stapediuscontraction niemals erreicht, sondern stets eine Schallintensitätsabschwächung. *Filehne*, der, wie er mitteilte, seinen Musculus stapedius willkürlich innervieren kann, hört hierbei einen hohen Ton von metallischer Färbung, der in der viergestrichenen Oktave liegt. Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß nach Untersuchungen von *Steinitz* sich histologisch im Musculus stapedius außer den gewöhnlichen sensiblen Nervenendigungen auch zahlreiche sogenannte Muskelspindeln finden, das sind spiralig um ein oder mehrere Muskelprimitivbündel gewundene Nervenenden, wie sie auch in den Augenmuskeln gefunden werden. Da diese Art Nervenendigung mit dem Muskelsinn in Verbindung gebracht wurde, so wäre es nicht ausgeschlossen, daß sie auch im Stapedius mit Funktionen dieses Muskels, die noch nicht genauer bekannt sind, in Zusammenhang stehen. Es sei schließlich nochmals hervorgehoben, daß die beiden Mittelohrmuskeln trotz ihres Antagonismus in Hinblick auf gewisse Teilfunktionen (Beeinflussung des Trommelfells, des Steigbügels) in ihrer Gesamtfunktion, als Schutzapparat für das innere Ohr und Dämpfer der dieses treffenden zu starken Schallreize Synergisten sind.

c) Die Ohrtrompete.

Ob die Ohrtrompete (Tuba Eustachii), die eine Verbindung zwischen dem Mittelohr und dem Nasenrachenraum darstellt, normalerweise offen oder in der Regel geschlossen ist, ist eine Frage, über die früher viel gestritten wurde. Heute wird das letztere wohl allgemein angenommen, wenn auch der Tubenverschluß normalerweise gewiß nur als ein sehr lockerer anzusehen ist. *Mach* und *Kessel* haben bereits dargelegt und durch geeignete Experimente bewiesen, daß der größte Nutzeffekt der Schallwellen für die Trommelfellschwingungen erzielt wird, wenn das Trommelfell von der einen Seite gegen die Schallwellen geschützt ist. Dies ist bei verschlossener Tube der Fall. Da anderseits aber auch größere Druckdifferenzen zwischen Paukenhöhle und äußerem Gehörgang die Schallwahrnehmung beeinträchtigen, wie wir dies schon im vorigen Kapitel (z. B. bezüglich der Folgen des positiven oder negativen *Valsalva*schen Versuches) besprochen haben, so ist es anderseits auch notwendig, daß die Tube von Zeit zu Zeit geöffnet wird, da dies den Ausgleich etwaiger Druckunterschiede zwischen der Außenluft und dem Mittelohrraume

zur Folge haben muß. Daß dies in der Norm nicht durch ein dauerndes Klaffen, sondern durch ein zeitweiliges Öffnen der Tube (z. B. beim Schluckakt) geschieht, wird später besprochen werden. Verschiedentlich sind zwar beim Menschen mit der Atmung synchrone Trommelfellbewegungen beobachtet worden, die die Beobachter auf ein Offensein der Tube in diesen Fällen schließen ließen, aber auch für solche Fälle ist der Schluß, daß die Tube dauernd klaffend wäre, keinesfalls zwingend. So wurden die Trommelfellbewegungen in solchen Fällen von *Lucae* und *v. Tröltsch* z. B. mit Bewegungen der Gaumensegel in Verbindung gebracht, während *Mach* und *Kessel* annehmen, daß bei der Atmung die den capillaren Spalt erfüllende Flüssigkeitssäule in der Tube hin und her geschoben wird, wodurch Luftdruckschwankungen in der Paukenhöhle entstehen, die jedoch nach Ansicht der beiden Autoren nur an einem atrophischen, aber nicht an einem normalen Trommelfell Bewegungen auslösen könnten. Gegen ein physiologisches Offensein der Tube spricht auch der Ausfall der Versuche von *Mach* und *Kessel*, die in einem luftdicht abgeschlossenen Raume bei Verdünnung oder Verdichtung der Luft in demselben am Trommelfell analoge Erscheinungen beobachteten, wie beim positiven oder negativen *Valsalva*schen Versuch, was bei klaffender Tube gar nicht möglich gewesen wäre. Anderseits sind bei gelegentlichem vorübergehendem Klaffen der Tube unangenehme Sensationen (unangenehm bis schmerzhaft intensives Hören der eignen Stimme) z. B. von *Rüdinger* beschrieben worden. Die Wände der Tube klaffen nach *v. Tröltsch* normalerweise außer in der knöchernen Tube noch an ihrem Rachenende. Dort wo der knorpelige Abschnitt in den knöchernen übergeht, ist ebenfalls ein kleiner lufthaltiger Raum, während im mittleren Teil der knorpeligen Ohrtrompete laterale und mediale Wand einander ihrer ganzen Länge nach anliegen und nur einen capillaren mit Flüssigkeit erfüllten Spalt umschließen. Daß sich das Tubenlumen aber unschwer eröffnen läßt, zeigt schon der positive und der negative *Valsalva*sche Versuch, von denen beim ersteren die Luft der Paukenhöhle verdichtet, beim letzteren verdünnt wird, sowie die Eröffnung der Tube beim Schluckakt, auf die wir sogleich noch zurückkommen. Bei rascher Abmagerung (*Ostmann*) sowie im höheren Alter (*Siebenmann*) treten gelegentlich Erscheinungen auf, die auf ein dauerndes Klaffen der Tube bei den betreffenden Personen schließen lassen und in diesen Fällen auf einen Schwund des Fettgewebes der Tube bezogen wurden.

Durch die Contraction des Tensor veli palatini (Musculus sphenosalpingo-staphylinus) (z. B. beim Schluckakt) kann eine Erweiterung des Tubenostiums bedingt, und eine solche des Tubarlumens wesentlich unterstützt werden (*v. Tröltsch, Politzer*), wobei der Musculus levator veli (Musculus petrosalpingo-staphylinus) mitwirkt (*Urbantschitsch*) und desgleichen der Musculus retrahens tubae (Musculus salpingo-pharyngeus) (*Siebenmann*). Der Tensor veli palatini, der bereits von seinem Entdecker *Valsalva* (1707), wie *v. Tröltsch* mitteilt, als Novus tubae Eustachianae Musculus beschrieben und als ein Erweiterer der Tube aufgefaßt wurde, mit dessen physiologischer Funktion bezüglich der Ohrtrompete sich z. B. *Bryant* später genauer befaßt hat, wirkt nach *Siebenmann* in der Weise, daß er erstens den eingerollten Knorpelhaken abrollt und zweitens

die membranöse Wand der Tube abhebt. Doch stellte *Urbantschitsch* fest, daß er nicht bei allen Leuten vom membranösen Teil der Tube entspringt. Bei der willkürlichen Innervation des Musculus tensor tympani hört man meist ein charakteristisches Knacken im Ohr, das von der Eröffnung des Tubenlumens herrührt. Da, wie ich schon erwähnte (siehe vorigen Abschnitt), wohl meist (oder immer?) bei willkürlicher Innervation des Tensor tympani auch der Tensor veli palatini innerviert wird, so ist es verständlich, daß es auch hierbei oft zur Tubeneröffnung kommt und das bewußte knackende Geräusch gehört wird. Daß die Wirkung der genannten drei Muskel beim Schlingakt aber nicht die einzige Möglichkeit für die Regulation des intratympanalen Gasdruckes zu sein scheint, kann aus der Angabe *Siebenmanns* geschlossen werden, der in mehreren Fällen bei einseitiger völliger Lähmung der Schlingmuskeln (bei normalem Verhalten der Tubenschleimhaut) keinerlei Hörstörungen feststellen konnte.

Ob außer der eben erwähnten Funktion der Ohrtrompete, den Gasaustausch zwischen Paukenhöhle und Außenluft zu vermitteln, die Tube, eventuell auch als Abzugskanal für Sekret aus dem Mittelohr dienen könnte, scheint sehr fraglich. Schon *v. Tröltsch* hat darauf hingewiesen, daß beim Menschen das Ostium tympanicum der Tube nicht, wie es für einen Abzugskanal zweckmäßig wäre (und bei den Vögeln z. B. auch tatsächlich der Fall ist), am Boden, sondern nahe dem Dache der Paukenhöhle liegt. Eher könnte demnach diese Funktion unter pathologischen Verhältnissen (Flüssigkeitsansammlung in der Paukenhöhle) eine Rolle spielen, denn bei durchlöchertem Trommelfell kann man z. B. tatsächlich feststellen, daß auch ohne hohen Druck in die Paukenhöhle eingebrachte Flüssigkeit durch die Tube in den Rachenraum abfließen kann. Anderseits aber weist *Siebenmann* mit Recht darauf hin, daß bei stärkeren Entzündungszuständen der Paukenhöhle meist auch die Tube mit ergriffen ist, deren verschwollene Schleimhaut dann gewiß ein starkes Hemmnis für den Abfluß von etwa gebildetem Sekret darstellt. Normalerweise ist die Tube mit einem cylindrischen Flimmerepithel ausgekleidet, dessen Flimmerhaare einen nach dem Rachen gerichteten Strom erzeugen (*Stöhr*). In der umgekehrten Richtung ist das Eindringen von Mikroorganismen aus dem Rachenraum in die Paukenhöhle auf dem Wege der Tube möglich, was für die Entstehung infektiöser Erkrankungen von Bedeutung sein kann. Ferner liegt aber eine Reihe von Beobachtungen vor, daß sich beim Menschen bei Tubenverschluß die Mittelohrräume oft mit seröser Flüssigkeit erfüllt vorfinden (*Brock, Siebenmann, Ruttin*), desgleichen bei künstlichem Verschluß der Tube im Tierversuch (*Beck*). Ob es sich dabei immer um infektiöse Prozesse handelt, wie von mancher Seite (*Brieger, Wagner*) angenommen zu werden scheint, ist fraglich, und der Tubenverschluß ist jedenfalls ein Koeffizient, der für das Auftreten der genannten Veränderungen im Mittelohr von Bedeutung ist.

Siebenmann macht auch noch auf die pathologisch-physiologische Bedeutung der (schon von *Bezold* untersuchten) Cellulae tubariae in den Wänden der knöchernen Tube aufmerksam, die mit hohem Epithel ausgekleidet

sind und zum Teil Schleimdrüsen enthalten. Er bringt die Tatsache, daß schleimige Katarrhe der knöchernen Tube isoliert bestehen bleiben und die Ausheilung von Mittelohreiterungen mitunter sehr erschweren können, mit diesen Cellulae tubariae in Verbindung.

Obwohl, wie schon erwähnt, bei gelegentlichem Klaffen der Tuba Autophonie beobachtet wurde, so kommt doch normalerweise der Tube keine das Hören direkt (durch Schalleitung) begünstigende Funktion zu, wie dies ältere Autoren fälschlich vermutet haben, was schon durch den alten Versuch dargetan wird, daß man eine nicht zu laut tönende, in den Mund eingeführte Stimmgabel nicht hört[1].

Urbantschitsch beschreibt das gelegentliche Auftreten von Kitzel oder Schmerz in der Larynxgegend bei Reizung der Tube (Einführen eines Bougie). Auf die gleiche Weise ausgelöste Reflexkrämpfe des Tensor tympani und des Tensor veli palatini sind beobachtet worden.

d) Gestalt und Auskleidung der Paukenhöhle.

Zum Schluß sei noch einiges über Bau und Auskleidung der Paukenhöhle gesagt, soweit dies für die Physiologie des Ohres in Betracht kommt. *Mach* und *Kessel* weisen schon darauf hin, daß es für die Aufnahme der tiefen Töne von Bedeutung sei, daß die Paukenhöhle einen gewissen Rauminhalt sowie eine gewisse Tiefe besitze, daß hingegen eine sehr geräumige Paukenhöhle von regelmäßiger Form durch Resonanz störend wirken würde. Es scheint also in der Tat der unregelmäßige schwammige Bau der Paukenhöhle mit den mit ihr zusammenhängenden zelligen Hohlräumen der sie begrenzenden Knochen für das Hören ganz besonders zweckmäßig zu sein.

Was die Auskleidung der Paukenhöhle betrifft, so wird diese oft schlechtweg als Schleimhaut bezeichnet. Doch hat sie keineswegs die histologischen Eigenschaften einer Schleimhaut im üblichen Sinne, sondern ist vielmehr als seröse Haut aufzufassen, wie dies auch schon von *v. Tröltsch, Voltolini, Toynbee* u. a. geschehen ist. *Preysing*, bei dem auch die näheren Literaturangaben über diese Frage zu finden sind, sagt hierüber: Die Auskleidung der Paukenhöhle und ihrer Nebenräume ist sicher keine Schleimhaut in dem Sinne der Mund-, Nasen- und Darmschleimhaut. Besonders zeigt die Hohlraumauskleidung, je näher wir den Endzellräumen kommen, außerordentliche Verwandtschaftlichkeit mit den serösen Häuten. Dementsprechend findet man auch keine Drüsen in der Wandauskleidung der Paukenhöhle, was auch *Wittmaack* hervorhebt, der betont, daß der normalen Schleimhaut der Paukenhöhle Drüsen und Fettzellen vollkommen fehlen. Nach *Stöhr* kommt, zuweilen auch in größeren Bezirken der Paukenhöhle Flimmerepithel vor. Kurze Drüsenschläuche kommen nach diesem Autor nur spärlich in der vorderen Hälfte der Paukenhöhle vor. Pathologischerweise kann die Paukenhöhle trotzdem mit Schleim erfüllt vorgefunden werden.

---

[1] *Joh. Müller* (S. 449) zitiert als Autor dieses Versuches *Schellhammer*. Zuerst dürfte er (bei Benützung der Taschenuhr als Schallquelle) von *Perolle* (Journal Physique, Nov. 1783) angegeben worden sein.

Literatur. Es sind lediglich die im Text besprochenen Arbeiten hier zusammengestellt worden, ohne daß eine vollständige Literaturzusammenstellung beabsichtigt worden wäre.

Alexander G., Zur chirurgischen Behandlung der congenitalen Atresie. Zt. f. Ohr. LV, S. 144.

Alexander G. u. *Urbantschitsch V.*, Die Kriegsverletzungen und die Kriegskrankheiten des Gehörorgans. Urban & Schwarzenberg, Wien u. Leipzig **1920**.

Barkow H., Anatomisch-physiologische Untersuchungen. Meckels A. f. Anat. u. Phys. **1830**, S. 1.

Bechterew W. v., Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. St. Petersburg **1896**.

Beck K., Über Mittelohrveränderungen nach experimenteller Läsion der knorpeligen Teile. Verh. d. D. otol. Ges. **1914**, S. 69.

— Über Mittelohrveränderungen bei experimenteller Läsion der Tube. Zt. f. Ohr. **1920**, LXXVIII, S. 83.

Bélinow, Korr. f. Schw. Ä. **1918**, S. 1253.

Beyer, Bedenken zur Helmholtzschen Schalleitungstheorie. Verh. d. D. otol. Ges. **1911**, S. 408.

— Zur Schalleitungsfrage. Passow-Schaefers Beitr. **1913**, VI, S. 92.

Bezold F., Experimentelle Untersuchungen über den Schalleitungsapparat des menschlichen Ohres. A. f. Ohr. **1880**, XVI, S. 1.

— Statistische Ergebnisse über die diagnostische Verwendbarkeit des Rinneschen Versuches. Zt. f. Ohr. **1887**, XVII, S. 153.

— Nachtrag zu: Statistische Ergebnisse. Zt. f. Ohr. **1888**, XVIII, S. 193.

Bezold F. u. *Edelmann M. Th.*, Ein bewegliches Modell des Schalleitungsapparates zur Demonstration seiner Mechanik. Passow-Schaefers Beitr. **1909**, II, S. 272.

Bockendahl A., Über die Bewegungen des Tensor tympani nach Beobachtungen beim Hunde. A. f. Ohr. XVI, S. 241.

Brieger O., Diskussionsbemerkung. Verh. d. D. otol. Ges. **1914**, S. 71.

Brock W., Demonstration von Schnitten durch Paukenhöhle und Warzenteil von 3 Felsenbeinen mit Tubenabschluß. Verh. d. D. otol. Ges. **1914**, S. 59.

Brücke E., Vorlesungen über Physiologie. Braumüller, Wien **1881**.

Brühl G., Der Rinnésche Versuch und der Gellesche Versuch. Zt. f. Ohr. **1898**, XXXII, S. 45.

— Grundriß und Atlas der Ohrenheilkunde. 3. Aufl. J. F. Lehmann, München **1913**.

— Die Funktionsprüfung des Gehörorganes. In Handb. d. spez. Chir. d. Ohres. II, S. 69 ff. C. Kabitsch, Leipzig **1919**.

Brünings, Diskussionsbemerkung. Verh. d. D. otol. Ges. **1910**, S. 65.

— Über die sog. Knochenleitung als Grundlage der qualitativen Hörprüfung. Verh. d. D. otol. Ges. **1910**, S. 165.

Bruhns C., Über das deutliche Hören. Inaug.-Diss. Göttingen **1857**.

Bryant W. S., Die Ohrtrompete, ihre Anatomie und ihr Bewegungsapparat. A. f. Ohr. **1908**, LXXII, S. 191.

Buchmann, Über den Einfluß, welchen Gestalt und Anheftungswinkel des äußeren Ohres auf die Stärke des Hörens hat. Meckels A. f. Anat. u. Phys. 1828, S. 488. (Aus dem Englischen übertragen.)

Buck A. H., Untersuchung über den Mechanismus der Gehörknöchelchen. A. f. Aug. u. Ohr. **1870**, I/2, S. 121.

Bürger M. u. *Müller E.*, Über Nekrose. Verkalkung und Verknöcherung des Ohrknorpels nach Erfrierung. Zt. f. d. ges. exp. Med. **1921**, XXV, S. 345.

Burnett C. H., Untersuchung über den Mechanismus der Gehörknöchelchen und der Membran des runden Fensters. A. f. Aug. u. Ohr. **1872**, II/2, S. 64.

Cemach A. J., Beiträge zur Kenntnis der cochlearen Reflexe. Passow-Schaefers Beitr. **1920**, XIV, S. 1.

Dědek B., Über Muskelgeräusche des Ohres. Mon. f. Ohr. **1914**, S. 340.

Dennert, Zur Physiologie der Schallauslösung im Gehörorgan. Verh. d. D. otol. Ges. **1910**, S. 41.

Donaldson, Lancet. London, August **1902** (zit. nach Ref. im Int. Zbl. f. Ohr. **1903**, I, S. 2).

Escat, Das Traguszeichen bei den Neuritiden und Kompressionen des Pneumogastricus. Jahresvers. d. belg. oto-rhinol.-laryng. Ges. **1909**. Intern. Zbl. f. Ohr. **1909**, VII, S. 533.

Eschweiler, Zur Entwicklung des schalleitenden Apparates mit besonderer Berücksichtigung des Musculus tensor tympani. A. f. mikr. Anat. **1904**, LXIII, S. 150.

— Demonstrationen zur Entwicklung der Mittelohrmuskeln. Verh. d. D. otol. Ges. **1902**, S. 114.

Esser, Annales des sciences nat. **1832**, XXVI, S. 7 (zit. nach *F. Bezold*).

Eysell, Beiträge zur Anatomie des Steigbügels und seiner Verbindungen. A. f. Ohr. **1870**, V, S. 237.

Falta, Wr. med. Woch. **1918**, XXXI, S. 20.

Feilchenfeld, Über einige von der Oberfläche der Conjunctiva aus ausgelöste Reflexe. Klin. Monatsbl. f. Aug. **1889**, S. 9.

Filehne W., Die Gehörsempfindung bei isolierter willkürlicher Zusammenziehung des Steigbügelmuskels. A. f. (Anat. u.) Phys. **1913**, S. 100.

Fleischmann O., Die Verletzungen des Gehörorgans. Handb. d. ärztl. Erfahr. im Weltkriege, VI. J. A. Barth, Leipzig **1921**.

Franke H., Über die Funktion der Ohrmuschel. Passow-Schaefers Beitr. **1913**, VI, S. 219.

Frey H., Zur Mechanik der Gehörknöchelchenkette. Verh. d. D. otol. Ges. **1910**, S. 113.

— Die physiologische Bedeutung der Hammer-Amboß-Verbindung. Pflügers A. **1911**, CXXXIX, S. 548.

Fröschels E., Über den Grund des Kitzelsymptoms bei Otosklerose. Passow-Schaefers Beitr. **1905**, V, S. 199.

— Über ein neues Symptom bei Otosklerose. Mon. f. Ohr. **1910**, XLIV, S. 23.

— Zur Otosklerosefrage. Mon. f. Ohr. **1910**, XLIV, S. 1216.

— Zur Symptomatologie und Ätiologie der Otosklerose. Wr. kl. Woch. **1918**, Nr. 50.

Gatscher S. u. *Kreidl A.,* Beobachtungen über Kombinationstöne an kranken und gesunden Ohren. Zbl. f. Phys. XXXIV, H. 1/2.

Gegenbauer C., Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. W. Engelmann, Leipzig **1898**.

Geigel, Die Bedeutung der Ohrmuschel für das Hören. M. med. Woch. **1907**, S. 1478.

— Die Funktion der Ohrmuschel. M. med. Woch. **1907**, S. 2337.

Goebel, Existiert in der Hammer-Amboß-Synchondrose ein Sperrmechanismus im Sinne von Helmholtz? Passow-Schaefers Beitr. **1911**, IV, S. 385.

Gradenigo, Mißbildungen der Ohrmuschel. A. f. Ohr. **1893**, XXXIV, S. 281.

— Über die Funktion der menschlichen Ohrmuschel. Zbl. f. Ohr. **1904**, II, S. 342.

Grueter H. A., Über ein objektives Symptom bei cerebralen Läsionen (Ohr-Lidschlag-Reflex nach *B. Kisch*). Mitt. a. d. Gr. **1923**.

Gutzmann, Diskussionsbemerkung. Int. Zbl. f. Ohr. **1910**, VIII, S. 248.

Hammerschlag V., Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. in Wien, CVIII, 3. Abt., S. 1.

— Über den Tensorreflex. A. f. Ohr. **1899**, XLVI, S. 1.

— Über die Reflexbewegung des Musculus tensor tympani und ihre centralen Bahnen. A. f. Ohr. **1899**, XLVII, S. 251.

— Die Lage des Reflexcentrums für den Musculus tensor tympani. A. f. Ohr. **1902**, LVI, S. 157.

Hansen, Ein Fall von Verlauf der Carotis interna durch die Paukenhöhle. M. med. Woch. **1903**, Nr. 22.

Harleß, Hören. Wagners Handb. d. Phys. IV, S. 311. F. Vieweg & Sohn, Braunschweig **1853**.

Haug, Über Gangrän der Ohrmuschel. Verh. d. D. otol. Ges. **1903**, S. 73.

Haupt, Die Schallwahrnehmung bei der Auscultation. W. Wippen, Aschaffenburg **1884** (zit. nach *Geigel*).
Heinrich W., Zur Funktion des Trommelfells. Zbl. f. Phys. **1896**, X, S. 210.
— Bull. intern. de l'Acad. de Cracovia **1913**.
Hellmann B., Beobachtungen über das Verhalten des Ohr-Lidschlag-Phänomens bei Fällen von Paralyse, Dementia praecox und epileptischer Geistesstörung. Inaug.-Diss. Köln **1921**.
Helmholtz H., Die Mechanik der Gehörknöchelchen und des Trommelfells. Pflügers A. **1868**, I, S. 1.
Hensen V., Beobachtungen über die Tätigkeit des Trommelfellspanners bei Hund und Katze. A. f. (Anat. u.) Phys. **1878**, S. 312.
— Physiologie des Gehörs. Hermanns Handb. d. Phys. III/2. F. C. W. Vogel, Leipzig **1880**.
— Über die Akkommodationsbewegung im menschlichen Ohr. Pflügers A. **1901**, LXXXVII, S. 355.
Hesse R. u. *Doflein F.*, Tierbau und Tierleben. B. G. Teubner, Leipzig **1910**.
Iwata H., Angeborene Mißbildung des äußeren Ohres. Passow-Schaefers Beitr. **1912**, V, S. 258.
Kato T., Über Reflexzuckung des Musculus tensor tympani und Musculus stapedius. Zbl. f. Phys. **1910**, XXIV, S. 1209.
— Zur Physiologie der Binnenmuskeln des Ohres. Pflügers A. **1913**, CL, S. 569.
Kessel J., Über den Einfluß der Binnenmuskeln der Paukenhöhle auf die Bewegungen und Schwingungen des Trommelfells am toten Ohre. A. f. Ohr. **1873**, II, S. 80.
— Über die Funktion der Ohrmuschel bei der Raumwahrnehmung. A. f. Ohr. **1882**, XVIII, S. 120.
— Über die vordere Tenotomie. A. f. Ohr. **1891**, XXXI, S. 131.
Kikuchi J., Das Gewicht der menschlichen Gehörknöchelchen mit Berücksichtigung der verschiedenen Rassen. Zbl. f. Ohr. **1902**, XLI, S. 363.
Kisch B., Ein unbekannter Lidschlag- und Tränenreflex. Pflügers A. **1918**, CLXXIII, S. 224.
— Ein objektives Symptom nach Schädelverletzungen. Wr. kl. Woch. **1919**, Nr. 1.
— Beobachtungen über das abnormale Verhalten des Ohrlidschlagphänomens. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1919**, XLVIII, S. 399.
— Reflexus cochleopalpebralis und Ohr-Lidschlag-Reflex. Pflügers A. **1920**, CLXXIX, S. 149.
— Die Funktionsprüfung des Ohres betreffende Untersuchungen. M. med. Woch. **1922**, S. 414.
— Vergleichende Untersuchung der Luft-Knorpel-Knochen-Leitung beim Normalhörigen und beim Mittelohrschwerhörigen. Passow-Schaefers Beitr. **1922**, XVIII, S. 329.
— Ein Vorschlag, betreffs Prüfung des Rinneschen Versuches. Ebenda, **1923**.
Kisselbach W., Über die galvanische Reizung des Acusticus. Pflügers A. **1883**, XXXI, S. 95 u. 377.
Köhler, Über die Funktion des Trommelfells und des Musculus tensor tympani. Zbl. f. Ohr. **1910**, VIII, S. 246.
Koll M., Beobachtungen über den Ohr-Lidschlag-Reflex bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Inaug.-Diss. Köln **1921**.
Kretschmann, Über Mittönen fester und flüssiger Körper. Verh. d. D. otol. Ges. **1905**, S. 78.
— Diskussionsbemerkung. Verh. d. D. otol. Ges. **1906**, S. 184.
Küpper, Über die Bedeutung der Ohrmuschel des Menschen. A. f. Ohr. **1874**, II, S. 158.
Leudet E., Étude des bruits objectiv... Gaz. méd. de Paris **1869**, S. 423 u. 463.
Lewin, Das Vorkommen von Persistenz der Arteria stapedia beim Menschen. A. f. Ohr. **1907**, S. 70.
Lucae A., Über die Respirationsbewegungen des Trommelfells. A. f. Ohr. **1864**, I, S. 96.
— Untersuchungen über die sog. „Knochenleitung“. A. f. Ohr. **1864**, I, S. 303.

Lucae A., Über eine neue Methode zur Untersuchung des Gehörorganes. A. f. Ohr. **1867**, III, S. 187.
— Die chronisch progressive Schwerhörigkeit. J. Springer, Berlin **1907**.
Luciani L., Physiologie des Menschen, IV. G. Fischer, Jena **1911**.
Lübbers K., Über die Verknöcherung des Ohrmuschelknorpels. Passow-Schaefers Beitr. **1912**, V, S. 26.
Mach E., Zur Theorie des Gehörorgans. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. in Wien, III. Kl., **1863**, XLVIII, S. 283.
— Bemerkungen über die Funktion der Ohrmuschel. A. f. Ohr. **1874**, IX, S. 72.
Mach E. u. *Kessel J.*, Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. in Wien, III. Kl., **1872**, LXVI, S. 337.
— Die Funktion der Trommelhöhle und der Tuba Eustachii. A. f. Ohr. **1873**, VIII, S. 116.
— Versuche über die Akkommodation des Ohres. A. f. Ohr. **1873**, VIII, S. 121.
— Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. in Wien, III. Kl., **1874**, LXIX, S. 221.
Mader L., Mikrophonische Studien am schalleitenden Apparat des menschlichen Gehörorganes. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. in Wien, III. Kl., **1900**, CIX, S. 37.
Magendie F., Lehrbuch der Physiologie. Deutsch von *C. L. Elsässer*. Osiander, Tübingen **1834**.
Manasse, Demonstration eines Falles von angeborenem Defekt der Ohrmuschel. Verh. d. D. otol. Ges. **1907**, S. 145.
Mangold E., Gehörsinn und statischer Sinn. Handb. d. vergl. Phys. IV, S. 841 ff. G. Fischer, Jena **1913**.
— Willkürliche Contraction des Tensor tympani und die graphische Registrierung von Druckschwankungen im äußern Gehörgang. Pflügers A. **1913**, CIL, S. 539.
— Weitere Beobachtung über willkürliche Contractionen des Tensor tympani. M. med. Woch. **1913**, Nr. 19.
Mangold E. u. *Eckstein A.*, Reflektorische Contractionen des Tensor tympani beim Menschen. Pflügers A. **1913**, CLII, S. 589.
Martini P., Die Schallübertragung des Stethoskopes. Zt. f. Biol. **1920**, LXXI, S. 117.
Mayer C., Physiologisches und Pathologisches über das Gähnen. Zt. f. Biol. **1921**, LXXIII, S. 101.
Meckel A., Carotis interna und Steigbügel des Murmeltieres und Igels. Meckels A. f. Anat. u. Phys. **1828**, S. 174.
Merkel Fr., Handbuch der topographischen Anatomie, I. F. Vieweg & Sohn, Braunschweig **1885—1890**.
Moos S., Vorläufige Mitteilung über die Anatomie und Physiologie der Tuba Eustachii. A. f. Aug. u. Ohr. **1869**, I, S. 246.
— Ein Fall von linksseitiger Contraction des Trommelfellspanners synchron mit der Kaubewegung. A. f. Aug. u. Ohr. **1871**, II, S. 131.
Müller Joh., Handbuch der Physiologie des Menschen, II. J. Hölscher, Koblenz **1837**.
Münnich K., Über die Wahrnehmung der Schallrichtung. Passow-Schaefers Beitr. **1909**, II, S. 63.
Nagel u. *Samojloff*, A. f. (Anat. u.) Phys. **1898**, S. 505.
Nuvoli, Neuere italienische Arbeiten über die Physiologie des Mittelohres. Int. Zbl. f. Ohr. **1903**, I, S. 110.
Ostmann P., Die Würdigung des Fettpolsters der lateralen Tubenwand. A. f. Ohr. **1892**, XXXIV, S. 170.
— Über die Reflexerregbarkeit des Musculus tensor tympani durch Schallwellen und ihre Bedeutung für den Hörakt. Verh. d. D. otol. Ges. **1898**, S. 77 u. A. f. (Anat. u.) Phys. **1898**, S. 75.
— Bemerkungen über den Tensorreflex. A. f. Ohr. **1899**, XLVI, S. 14.
— Die Funktion des Musculus stapedius beim Hören. A. f. (Anat. u.) Phys. **1899**, S. 546.
— Lehrbuch der Ohrenheilkunde. F. C. W. Vogel, Leipzig **1909**.

Otto A. G., De animalium quorundam per hiemem dormientium vasis ceph. et aure intern. Verh. d. K. Leop.-Car. Akad. **1826**, XIII, S. 23.

Passow A., Die Verletzungen des Gehörorgans. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1905**.

Politzer A., Beiträge zur Physiologie des Gehörorgans. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. in Wien, III. Kl., **1860**, S. 427.

— Untersuchung über Schallfortpflanzung und Schalleitung im Gehörorgan. A. f. Ohr. **1864**, I.

— Die Beleuchtungsbilder des Trommelfells in gesundem und krankem Zustande. W. Braumüller, Wien **1865**.

— Zur physiologischen Akustik und deren Anwendung auf die Pathologie des Gehörorgans A. f. Ohr. **1873**, VI, S. 35.

— Zur Anatomie des Gehörorgans. A. f. Ohr. **1875**, III, S. 158.

— Österreichische otologische Gesellschaft, 23. Nov. 1903. Ref. Int. Zbl. f. Ohr. **1903**, II, S. 239.

Pollack J., Über die Funktion des Musculus tensor tympani. Med. Jahrb. **1885**, S. 355.

Preysing H., Krankheiten des Mittelohres. Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres, II. C. Kabitsch, Leipzig **1919**.

Rinne H. A., Beiträge zur Physiologie des menschlichen Ohres. Prager Vierteljahrsschrift **1885**, I, S. 71.

— Beitrag zur Physiologie des menschlichen Ohres. Zt. f. rat. Med. **1865**, XXIV, S. 12.

Rohrer F., Über die blaue Farbe des Trommelfells. Zt. f. Ohr. **1901**, XXXIX, S. 26.

Rudolphi A., Grundriß der Physiologie I und II. J. J. Mäcken, Reutlingen **1830**.

Rüdinger, Über das Hören der eigenen Stimme durch die Tuba Eustachii. Mon. f. Ohr. **1872**.

Ruttin E., Diskussionsbemerkung. Verh. d. D. otol. Ges. **1914**, S. 72.

— Über reflektorisches Tränenträufeln bei calorischer Reaktion. Wr. med. Woch. **1917**, S. 1636.

Schaefer K. L., Der Gehörsinn. Nagels Handb. d. Phys. d. Menschen, III. F. Vieweg & Sohn, **1905**.

— Untersuchungsmethodik der akustischen Funktionen des Ohres. Tigerstedts Handb. d. phys. Meth. III.

Schmiedekamm u. *Hensen*, Studien zur Physiologie des Hörorganes. **1868**.

Schneider, Die Ohrmuschel und ihre Bedeutung beim Gehör. Inaug.-Diss. Marburg **1855**.

Schulze F. A., Die Schwingungsweise der Gehörknöchelchen. Passow-Schaefers Beitr. **1911**, IV, S. 161.

Schwalbe G., Inwiefern ist die menschliche Ohrmuschel ein rudimentäres Organ? A. f. Anat. (u. Phys.) **1889**, Suppl., S. 241.

— Das äußere Ohr. Handb. d. Anat. d. Menschen. V_2. G. Fischer, Jena **1898**.

Schwartze H., Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten des Ohres. F. Encke, Stuttgart **1885**.

Siebenmann F., Mittelohr und Labyrinth. Handb. d. Anat. d. Menschen. V_2. G. Fischer, Jena **1898**.

— Diskussionsbemerkung. Verh. d. D. otol. Ges. **1914**, S. 72 u. 75.

— Entgegnung... Passow-Schaefers Beitr. **1917**, IX, S. 38.

Sonntag A. u. *Wolff J.*, Anleitung zur Funktionsprüfung des Ohres. Karger, Berlin **1912**.

Steinitz, Beiträge zur Anatomie des Musculus stapedius. A. f. Ohr. **1907**, LXX, S. 44.

Steinschneider L., Über die Resorptionsfähigkeit des äußeren Gehörganges und die Permeabilität des Trommelfells. Mon. f. Ohr. **1910**, XLIV, S. 461.

Stöhr Ph., Lehrbuch der Histologie. Fischer, Jena **1910**.

Stoerk O., Ist der Ohr-Lidschlag-Reflex ein pathognomonisch verwertbares Symptom? Zt. f. Laryng., Rhinol. u. ihre Grenzg. **1922**, X, S. 417.

Tigerstedt R., Lehrbuch der Physiologie des Menschen, II. S. Hirzel, Leipzig.

Treviranus, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Sinneswerkzeuge des Menschen und der Tiere. Bremen **1828**.

Tröltsch v., Lehrbuch der Ohrenheilkunde mit Einschluß der Anatomie des Ohres. 5. Aufl. F. C. W. Vogel, Leipzig **1873**.
Uffenorde W., Zur Plastik der Mißbildungen der Ohrmuschel. M. med. Woch. **1907**, S. 2130.
Urbantschitsch V., Zur Anatomie der Tuba Eustachii des Menschen. Med. Jahrb. **1875**.
— Über Resonanztöne, erzeugt durch Annähern von Flächen an die Ohrmuschel. Pflügers A. **1902**, LXXXIX, S. 594.
— Über die vom Gehörorgan ausgehenden Irradiations- und Reflexerscheinungen. Wr. med. Pr. **1903**, XLIV, S. 896 u. 950.
— Über die Lokalisation der Tonempfindungen. Pflügers A. **1904**, CI, S. 154.
— Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 5. Aufl. Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien **1910**.
Voß O., Die Verletzungen und chirurgischen Krankheiten des äußeren Ohres. Handb. d. spez. Chir. d. Ohres, II, S. 1.
Wagener, Diskussionsbemerkung. Verh. d. D. otol. Ges. **1914**, S. 73.
Weber Ed., Über den Mechanismus des menschlichen Gehörorgans. Königl. Sächs. Ges. d. Wiss., Math.-Nat. Kl., **1851**, S. 29.
Winter W. u. *Götz W.*, Beobachtungen über den Kischschen Reflex bei Schädelverletzungen. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1910**, LVIII, S. 280.
Wittmaack H., Über die ideal-normale Pneumatisation des Schläfenbeines. Verh. d. D. otol. Ges. **1913**, S. 342.
— Über die normale und pathologische Pneumatisation des Schläfenbeines. G. Fischer, Jena **1918**.
— Die Perforatio membranae Shrapnelli sine cholesteatomate. A. f. Ohr. **1919**, CIV, S. 83.
Wodak E., Der Ohr-Lidschlag-Reflex in ohrpathologischen Fällen. A. f. Ohr. **1919**, CIII, S. 103.
— Über die Verwendbarkeit des durch die Báránysche Lärmtrommel erzeugten Lidreflexes zur Diagnose der Simulation. Mon. f. Ohr. **1919**, LIII, S. 23.
— Zur Frage der auropalpebralen Reflexe. D. med. Woch. **1919**, Nr. 9.
— Die vom Ohre ausgelösten Lidschlagreflexe auf Grund neuerer Untersuchungen an Taubstummen. Zt. f. Ohr. **1921**, LXXIX, S. 106.
Wolf O., Sprache und Ohr. F. Vieweg & Sohn, Braunschweig **1871**.
Zaufal G., Die normalen Bewegungen der Rachenmündung der Eustachischen Röhre. A. f. Ohr. **1875**, III, S. 133 u. 228.
Zimmermann G., Die Übertragung von Schallschwingungen auf und durch das Mittelohr. A. f. (Anat. u.) Phys. **1899**, Suppl., S. 534.
— Die Mechanik des Hörens. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1900**.
— Zur Physiologie der Schallzuleitung. Verh. d. D. otol. Ges. **1906**, S. 168.
— Zur Physik und Physiologie der Schallbewegung. Pflügers A. **1912**, CXLIV, S. 7.
Zuckerkandl E., Zur Morphologie des Musculus tensor tympani. A. f. Ohr. **1884**, XX, S. 104.

Die Physiologie des inneren Ohres, der centralen Hörbahnen und -centren.

Von Prof. Dr. **Alois Kreidl**, Wien.

Mit 11 Abbildungen im Text.

I. Physiologie der Schnecke.

Die durch das Gehörorgan dem Centralnervensystem übermittelten Erregungen werden als Gehörempfindungen bezeichnet. Jener Teil des Labyrinthes, in welchem sich der Gehörnerv ausbreitet, und in welchem die Umsetzung der für den Gehörnerv specifischen Sinnesreize in die charakteristische Nervenerregung erfolgt, ist das periphere Sinnesorgan für den Gehörsinn. Man nimmt ziemlich allgemein an, daß bei den Säugetieren und beim Menschen von den im Felsenbein untergebrachten anatomischen Gebilden nur die Schnecke die genannte Funktion hat und als das periphere Sinnesorgan für das Gehör zu betrachten ist. Dementsprechend wäre auch nur jener Ast des Nervus octavus, welcher in der Schnecke sein Ausbreitungsgebiet hat, nämlich der Nervus cochlearis, der Sinnesnerv dieses Organes. Zerstörung der Schnecke oder ihrer nervösen Verbindungen mit dem Centralnervensystem bedingt Taubheit, d. h. den Mangel der Perception jener Schwingungen elastischer Gebilde, die man als Schall bezeichnet. Die Aufgabe des Gehörapparates besteht demnach darin, den Schall zu percipieren; die physikalischen Vorgänge, welche die Grundlage des Schalles bilden, sind die adäquaten Reize für das Gehörorgan.

Die Schallreize zerfallen nach ihrer physikalischen Beschaffenheit in zwei Gruppen, die auch zwei verschiedene Arten von Empfindungen auslösen, u.zw. sind das einerseits Ton- oder Klangempfindungen, anderseits Geräuschempfindungen. Jene Empfindungen, die man Töne oder Klänge nennt, haben einen glatten und stetigen Verlauf und erscheinen dem Ohr als gleichmäßig und ruhig, während jene, die als Geräusche bezeichnet werden, durch ihre Unstetigkeit und Rauhigkeit, sowie durch einen beständigen Wechsel charakterisiert sind. Da sich die Geräusche gelegentlich aus Klängen zusammensetzen lassen, also Kombinationen von Tönen darstellen, deren Zahl, Höhe und Intensität mit der Zeit variieren, so werden die Töne als die einfachen Elemente der Schallempfindung aufgefaßt und der Analyse derselben zu grunde gelegt, wie dies insbesondere durch die klassischen Untersuchungen von

Helmholtz[1] geschehen ist. Die Klänge sind periodische Schwingungen elastischer Gebilde, die sich aus einer Mehrzahl einfacher Schwingungen zusammensetzen; die einzelnen Elemente werden (einfache) Töne genannt; jeder einzelne solche Ton ist, physikalisch betrachtet, ein Schwingungsvorgang, bei welchem die Massenteilchen Pendelschwingungen ausführen. Da bei der Schwingung die Entfernung des schwingenden Punktes von seiner Gleichgewichtslage gleich ist dem Sinus eines mit der Zeit porportional wachsenden Bogens, so werden diese Schwingungen auch Sinusschwingungen genannt. Diese Schwingungen pflanzen sich in der Luft in Form von Kugelwellen geradlinig in der Richtung des Schalles fort und erzeugen abwechselnd Verdichtungen und Verdünnungen der Luft.

An jedem Klang ist seine Höhe, seine Stärke und seine Farbe zu unterscheiden. Die Klanghöhe oder Tonhöhe ist charakterisiert durch die Anzahl der Schwingungen in der Zeiteinheit, die Klangstärke ist abhängig von der Amplitude der Schwingungen und die Klangfarbe ist bedingt durch die Form der Schwingungen. Wenn zwei Klänge von gleicher Schwingungsdauer und Amplitude sich voneinander unterscheiden, also durch das charakterisiert sind, was man ihre Klangfarbe nennt und was auch von einem unmusikalischen Ohr erkannt wird, so ist das dadurch bedingt, daß die Klänge aus einer verschiedenen Anzahl von einfachen Tönen sich zusammensetzen, aus welcher die Schwingungsform resultiert. Wie *Fourier* gezeigt hat, läßt sich jede Folge gleicher Wellen in einfache, pendelartige Sinusschwingungen zerlegen. Die jeweilige Klangfarbe ist der Ausdruck der größeren oder geringeren Summe von Einzelschwingungen, welche in diesem Klangbild vereinigt sind und dessen charakteristische Schwingungsform bilden. Es läßt sich physikalisch nachweisen, daß jeder schwingende elastische Körper nicht nur als Ganzes, sondern auch in seinen Teilen in Schwingung gerät, und daß die von ihm ausgehenden Tonwellen sich zusammensetzen aus dem Grundton, der Schwingung des ganzen elastischen Gebildes und den Teil- oder Obertönen, den Schwingungen der verschiedenen Teile desselben. Der Nachweis für die reelle Existenz der Obertöne in jeder Klangmasse läßt sich auch physikalisch erbringen. Die Klangfarbe der verschiedenen tongebenden Apparate ist also in letzter Linie bedingt durch die Art und Beschaffenheit der schwingungsfähigen Gebilde derselben oder, anders ausgedrückt, durch die Verschiedenheit der einzelnen Komponenten der Klangmasse und ihr Phasenverhältnis.

Da das menschliche Ohr an jedem Klang die Höhe, Stärke und insbesondere die Klangfarbe erkennt, so sind nach dem Gesagten zwei Möglichkeiten für die Analyse der Klangwahrnehmung durch das Sinnesorgan gegeben. Entweder sind Einrichtungen getroffen, durch welche die Klänge in ihrer charakteristischen Schwingungsform (Schallbild) zur Perception gelangen, oder durch welche eine Zerlegung derselben in die einzelnen Komponenten im

[1] Als eine dritte Schallart kann man den Knall bezeichnen. Man nimmt an, daß die Knallempfindung dann zu stande kommt, wenn das Ohr von einer plötzlich in voller Stärke einsetzenden Luftverdichtung oder -verdünnung getroffen wird. Bei der Analyse der Schallempfindungen kommt die Knallempfindung nicht wesentlich in Betracht.

inneren Ohr erfolgt, so daß das Ohr eine Art physiologischer Klanganalyse vornimmt, wie sie sich mathematisch und physikalisch ausführen läßt. Es bleibt dann nur übrig zu erklären, welche Einrichtungen getroffen sind, daß Tonhöhe und Tonstärke percipiert werden.

Nach der gangbaren Annahme von *Helmholtz* hat man sich vorzustellen, daß das gesamte Schallbild in seine einzelnen Anteile zerlegt wird und daß dem inneren Ohr die Aufgabe zufällt, diese Klanganalyse vorzunehmen. Das hat zur Voraussetzung, daß die Schallmasse in ihrer komplizierten Schwingungsform bis zu den Endausbreitungen des Gehörnerven gelangt und daß Einrichtungen getroffen sein müssen, welche die treue Wiedergabe der Schwingungsform des jeweiligen Klangbildes zu besorgen haben. Das Gehörorgan zerfällt demnach in zwei getrennt funktionierende Apparate, u. zw. in den Schalleitungsapparat und in den schallanalysierenden Apparat. Der Schalleitungsapparat besteht aus den schwingungsfähigen Anteilen des äußeren, mittleren und inneren Ohres, der schallanalysierende Apparat aus dem Gehörnerven und seinen Endausbreitungen.

Der Schall kann auf zwei Wegen dem inneren Ohre zugeleitet werden, entweder durch die Luft oder durch die Schädelknochen; im ersten Fall gelangen die Schwingungen der Tonquelle durch die umgebende Luft in das äußere und mittlere Ohr (Luftleitung), im zweiten Falle treten sie entweder durch die Schädelknochen direkt (Knochenleitung) oder auf dem Umwege durch die Schalleitungsapparate (kranio-tympanale Leitung) in das Labyrinth.

Wenn man eine schwingende Stimmgabel (z. B. $c_1 = 256$ pro S.) mit dem Stiel auf den Schädel aufsetzt, so hört man sie deutlich erklingen; verschließt man ein Ohr mit dem Finger, so wird der Ton in das abgeschlossene Ohr lokalisiert (*Weber*scher Versuch). Die Lokalisation in das verschlossene Ohr beruht auf der Verstärkung des Tones in diesem Ohr, in welchem infolge des Verschlusses und der dadurch gegebenen Behinderung des Schallaustrittes die Schallenergie gegenüber dem offenen Ohre größer ist[1].

Setzt man den Stiel einer mittleren Stimmgabel auf den Schädel und wartet, bis sie nicht mehr gehört wird, so wird sie wieder hörbar, wenn man sie vor das Ohr bringt (*Rinne*scher Versuch).

Da sich die Schallquelle für gewöhnlich in größerer oder geringerer Entfernung von dem Hörenden befindet, so ist beim Hören der Weg durch die Luftleitung als der normale zu betrachten. Von mancher Seite wird angenommen, daß beim gewöhnlichen Hören auch ein Übergang der Schallwellen aus der Luft auf die Kopfknochen erfolgt, u. zw. insbesondere bei hohen Tönen (indirekte Knochenleitung). Die direkte Knochenleitung findet statt, wenn tönende feste Körper auf die Kopfknochen oder auf die Zähne aufgesetzt werden, oder wenn sich der Schall direkt durch feste oder flüssige Substanzen bis zum Schädel fortpflanzt.

[1] *Mach*, der diese heute fast allgemein akzeptierte Erklärung gab, hat dieselbe in einer brieflichen Mitteilung an *Politzer* selbst fallen gelassen und die Spannung des Trommelfelles für die Verstärkung herangezogen (s. *Politzer*, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. I, 1864).

Der Schallanalysierungsapparat.

Wie im vorstehenden Kapitel ausgeführt wird, werden die Schallschwingungen in letzter Linie in Ein- und Auswärtsbewegungen der Steigbügelplatte umgesetzt. Diese Bewegungen übertragen sich auf eine Flüssigkeit, welche jenen Teil des Labyrinthes erfüllt, der wegen seines eigentümlichen Baues den Namen der Schnecke trägt und welcher den eigentlichen Schallanalysierungsapparat in sich birgt.

Physikalisch betrachtet besteht die Schnecke aus einer inkompressiblen Flüssigkeit und aus schwingungsfähigen Gebilden, die sich in derselben befinden, nämlich den Radiärfasern der Basilarmembran. Die Ein- oder Auswärtsbewegungen des Steigbügels werden zunächst die Flüssigkeit in einem oder dem anderen Sinne verschieben. Dies ist natürlich nur dann möglich, wenn die inkompressible Flüssigkeit an einer anderen Stelle ausweichen kann, was tatsächlich an der Membran des runden Fensters erfolgt[1].

Aus dem Gesagten geht zunächst hervor, daß die Schwingungen des Steigbügels in Schwingungen der Labyrinthflüssigkeit umgesetzt werden, und es fragt sich nun, in welcher Weise die Hörempfindung zu stande kommt. Nach der *Helmholtz*schen Auffassung findet die Zerlegung der Schallmassen in ihre einzelnen Komponenten durch die Basilarmembran statt, die aus einer Anzahl von verschieden langen, gespannten Saiten besteht, welche *Helmholtz* als eine Art Resonatoren auffaßt. *Helmholtz* nimmt an, daß für jeden Ton eine bestimmte Faser bzw. Fasergruppe in Mitschwingung gerät. Wäre die Trennungsfläche zwischen den beiden Schneckentreppen ausschließlich knöchern, so müßte die Labyrinthflüssigkeit in toto hin und her schwingen und die Schwingung durch das Helicotrema hindurchgehen. Da jedoch die Basilarmembran eine elastische Trennungsfläche bildet, so wird durch das Einwärtsdringen des Steigbügels in das ovale Fenster infolge des erhöhten Druckes in der Scala vestibuli die Basilarmembran in die Scala tympani, bei der umgekehrten Bewegung des Steigbügels in die Scala vestibuli gedrängt. Da nun die Basilarmembran in radialer Richtung eine starke, dagegen in ihrer Längsrichtung eine sehr schwache Spannung besitzt, so verhält sie sich so, als wären ihre Radiärfasern wie ein System von gespannten Saiten, welche unabhängig voneinander den periodischen Druckänderungen des Labyrinthwassers folgen. Bei einem Ton von bestimmter Höhe werden demnach die im Gefolge der periodischen Druckänderungen auftretenden Ein- und Auswärtsbewegungen der Basilarmembran an jener Stelle derselben erfolgen, deren Saiten einen Eigenton besitzen, der jenem des erregenden Tones entspricht. Alle übrigen Fasern werden mehr oder weniger in Ruhe verharren, mit Ausnahme jener, deren Schwingungszahl ein ganzes Vielfaches

[1] Die Schallwellen, die die Steigbügelbewegungen veranlassen, fallen auch auf die Membran des runden Fensters auf und werden auch diese in einem gewissen Grade zu Ein- oder Auswärtsbewegungen veranlassen. Da jedoch die Kraft, mit welcher die Steigbügelplatte auf das ovale Fenster wirkt, eine viel größere ist als jene der Luftschwingungen, welche das runde Fenster treffen, so wird dadurch immer noch eine Verschiebung der ganzen Flüssigkeitssäule erfolgen können.

des erregenden Tones ist. Mit anderen Worten, nach der *Helmholtz*schen Resonanzhypothese erfolgt die Klanganalyse in der Form, daß die in den äußeren Gehörgang eindringenden Schallwellen in stehende Schwingungen der einzelnen Saiten der Basilarmembran umgesetzt werden, derart, daß durch einen einfachen Ton immer nur eine Faser oder Fasergruppe der Basilarmembran in Schwingung versetzt wird, deren Eigenton mit dem eindringenden Ton übereinstimmt. Schreibt man nun den einzelnen Nervenfasern, welche zu dem auf den Basilarfasern befindlichen *Corti*schen Organ hinziehen, eine specifische Energie zu, d. h. die Eigenschaft, bei ihrer Erregung die Empfindung eines Tones von bestimmter Höhe zu erwecken, so ist damit die Erklärung für die Wahrnehmung der verschiedenen Töne gegeben. Der Schwierigkeit, die sich bei der Annahme ergibt, daß durch die Erregung einer Fasergruppe des Resonatorenapparates nur eine einfache Tonempfindung hervorgerufen wird, obwohl einer solchen Mehrzahl von Fasern mehrere Nerven zugehören dürften, wird dadurch begegnet, daß man annimmt, daß nur die am stärksten schwingenden Anteile der Fasergruppe die Nervenreizung veranlassen und daß nur jener Ton percipiert wird, der dem maximal schwingenden Anteil dieser Gruppe zukommt (*Budde, Fischer*). Da die Fasern der Basilarmembran von der Basis zur Spitze an Länge zunehmen, u. zw. ungefähr im Verhältnis von 1:12, so werden die hohen Töne die Fasern an der Basis, die tiefen Töne solche an der Spitze der Schnecke in Mitschwingung versetzen. Die Länge der Basilarmembran beträgt ca. $33\frac{1}{2}$ *mm*, und sie enthält ungefähr 25.000 Fasern. Nach *Helmholtz* wären zur Unterscheidung von Bruchteilen eines halben Tones ungefähr für eine Oktave 600 Resonatoren notwendig, für die sieben Oktaven der musikalischen Instrumente wären demnach 4200 Resonatoren zu beanspruchen; es sind also in der Basilarmembran hinreichend schwingungsfähige Fasern vorhanden, um sämtliche das Ohr treffenden Töne nach dem Prinzipe der Mitschwingungstheorie zur Perception zu bringen. Ob die ganze Basilarmembran als Resonanzapparat fungiert oder nur der äußere Teil derselben, die Zona pectinata, ist noch fraglich. *Waetzmann* vertritt die Ansicht, daß die Fasern der ganzen Basilarmembran schwingen, also auch die Fasern der Zona arcuata.

Die Umsetzung der mechanischen Vorgänge im Labyrinth in die Nervenerregung geschieht vermutlich in der Weise, daß bei den Schwingungen eines Membrananteiles die auf demselben aufsitzenden Hörzellen abwechselnd der *Corti*schen Membran genähert und wieder von ihr entfernt werden. Dadurch kommt es zu einer Reibung der Härchen an der *Corti*schen Membran und damit zu einer Erregung der Sinneszellen bzw. Nervenfasern dieser schwingenden Partie der Basilarmembran. Die geschilderte Art des Erregungsvorganges durch Reibung der Härchen an der Deckmembran (Membrana tectoria) hat zur Voraussetzung, daß diese Membran nur lose auf den Härchen der Haarzellen aufliegt. Damit stehen auch die anatomischen Befunde an normalen Gehörorganen im Einklang. Wäre die *Corti*sche Membran mit den Haarzellen fester verbunden, dann würden Härchen und Membran gleichzeitig schwingen und eine Erregung der Nerven könnte durch Reibung der Härchen nicht erfolgen.

Helmholtz betont, daß ein Ton nicht nur eine einzelne Faser erregt, sondern daß auch die benachbarten Fasern beiderseits in rasch mit ihrem wachsenden Abstand abnehmender Stärke in Mitschwingung geraten. Durch jeden von außen eindringenden Ton wird demnach eine Zone der Basilarmembran von gewisser Breite in stärkere Schwingungen versetzt. Man hat bisher stillschweigend die Annahme gemacht, daß jedem Ton gleichviel mitschwingende Fasern im ganzen Bereich der Basilarmembran entsprechen. Auf Grund von Versuchen von *Krüger*, *Waetzmann* sowie von *Abraham* und *Schäfer* scheint dies jedoch nicht der Fall zu sein, vielmehr den höheren Tönen schmälere Erregungszonen zu entsprechen als den tiefen. Es hat sich gezeigt, daß zum Entstehen des sog. „Zwischentones" beim Zusammenklingen von zwei nahe beieinander liegenden Primartönen in höheren Oktaven die beiden Primartöne viel näher beisammenliegen müssen als in den tieferen Oktaven. Man muß im Sinne des Gesetzes der specifischen Sinnesenergie demnach annehmen, daß an der Basis der Schnecke auf eine gleich große Strecke der Basilarmembran viel mehr Nervenelemente entfallen als an der Schneckenspitze. Diesbezügliche histologische Angaben liegen nicht vor.

Was die physikalischen Eigenschaften der Resonatoren bzw. deren Dämpfung betrifft, so hat *Helmholtz* unter Berücksichtigung des Grades der Rauhigkeit bei dissonierendem Zusammenklingen zweier nahe beieinander liegender Töne bei gleichen Intervallen gefunden, daß die Dämpfung durch die ganze Skala gleich stark ist. Auch Versuche an Unterbrechungstönen führten ihn zu dem gleichen Resultat. *A. M. Mayer* hat festzustellen gesucht, wie oft ein Ton unterbrochen werden kann, bevor die Unterbrechungen verschwinden, und gefunden, daß in dem Intervall von G bis c_3 ein Ansteigen der Unterbrechungszahl von 16 bis 135 in der Sekunde erfolgt, so daß anscheinend die höher abgestimmten Resonatoren viel kürzere Abklingungszeiten besitzen. Die Beweiskraft dieser Versuche wird jedoch bestritten (*Abraham*, *Marbe*). Auch auf Grund von Trillerversuchen hat *Helmholtz* auf eine gleich starke Dämpfung des Ohrresonators geschlossen, wogegen *Waetzmann* und *Sowa*, *Abraham* und *Schäfer* auf Grund ihrer Versuche zu dem Ergebnis gelangen, daß eine sehr verschiedene Dämpfung der Ohrresonatoren besteht und die hoch abgestimmten eine größere Resonanzschärfe besitzen als die tief abgestimmten. Die ganze übrige Basilarmembran schwingt in geringerer Amplitude mit, ebenso aber auch die Flüssigkeit im Ductus cochlearis und die in dieselbe hineinragende *Corti*sche Membran. In dieser Weise werden nur jene Fasern, deren Eigenton mit dem des eindringenden Tones zusammenfällt, mit großer Amplitude schwingen, so daß die Haare ihrer Haarzellen sich der Deckmembran tatsächlich nähern bzw. dieselbe berühren, während bei allen übrigen eine Distanz zwischen den Härchen und der Deckmembran bleibt.

Mit der Annahme dieses Mitschwingungsapparates in der Basilarmembran erklärt die *Helmholtz*sche Hypothese die Fähigkeit des inneren Ohrs zur Klanganalyse. Die Hypothese hat sich bisher als sehr fruchtbringend erwiesen und es gelingt mit derselben, eine Reihe von Tatsachen der physiologischen Akustik befriedigend zu erklären, so insbesondere jene, daß die Phasenver-

schiebung für die Klangwahrnehmung ohne Einfluß ist, wie dies *Hermann* nachgewiesen hat. Nach *Helmholtz* geschieht die Klangwahrnehmung dadurch, daß in der Basilarmembran jene elastischen Teile erregt werden, die auf den Grundton und die einzelnen Partialtöne abgestimmt sind. Daraus folgt, daß die Klangempfindung unabhängig von der Phasenverschiebung sein muß, was — wie gesagt — mit der von *Hermann* erhobenen Tatsache in Übereinstimmung steht. Auch das Phänomen der Schwebungen läßt sich durch die *Helmholtz*sche Hypothese befriedigend erklären. Werden zwei Töne gleichzeitig dem Ohr zugeleitet, deren Schwingungszahlen nicht weit voneinander differieren, so entstehen Schwebungen durch Interferenz. Würde durch jeden Ton eine einzige Basilarfaser erregt, so müßte man eigentlich zwei Töne hören, die nicht miteinander schweben. Nun nimmt aber, wie oben betont wurde, *Helmholtz* an, daß durch jeden Ton eine Zone von gewisser Breite oder eine Fasergruppe in Schwingung gerät. Treffen nun zwei Töne das Ohr, die nahe genug beieinander liegen, so fallen die beiden entsprechenden Fasergruppen der Basilarmembran zusammen und die gemeinschaftlichen Anteile schwingen dann im Rhythmus beider Töne, geben also eine Schwebungskurve. Eine Reihe von Tatsachen, so insbesondere die, daß die Schwebungen um so deutlicher sind, je weniger sich die Töne der Höhe nach voneinander unterscheiden, sowie jene, daß bei wachsender Distanz der Primärtöne die Schwebungen wieder verschwinden, findet in dieser Annahme eine befriedigende Erklärung. Größere Schwierigkeiten der Erklärung bieten gewisse Klangerscheinungen, die unter dem Namen der Kombinations- und Unterbrechungstöne zusammengefaßt werden können. Unter Kombinationstönen faßt man die sog. Differenz- und Summationstöne zusammen, Töne, die unter bestimmten Umständen beim gleichzeitigen Erklingen zweier Töne entstehen. Ist der Unterschied der Schwingungszahl zweier Töne $m-n$, so hört man $m-n$ mal in der Zeiteinheit die sog. Schwebungen und Stöße als den Ausdruck physikalischer Interferenz; ist nun die Differenz $m-n$ so groß, daß sie der Schwingungszahl eines Tones entspricht, so hört man diesen Ton, den sog. Differenzton (*Sorge*- oder *Tartini*scher Ton). Außerdem hört man noch einen zweiten Ton, welcher der Frequenz $m+n$ entspricht, und diesen nennt man den Summationston. Er läßt sich auch als Differenzton höherer Ordnung auffassen $[2m-(m-n)]$. Die Summationstöne sowohl als auch die Unterbrechungstöne hielt man früher für rein subjektive und ihre Erklärung mußte der *Helmholtz*schen Theorie Schwierigkeiten bereiten, da man für diese Töne keine Resonatoren annehmen konnte. *Helmholtz* hat die Hypothese aufgestellt, daß in erster Linie das Trommelfell an der Bildung der Kombinationstöne beteiligt ist. *Schäfer* hat dann gezeigt, daß Telephonmembranen und Membranen von der Form des Trommelfelles, wenn sie von zwei Primärtönen zugleich in Schwingung versetzt werden, objektive, Resonatoren erregende Kombinationstöne hervorbringen. In jüngster Zeit ist es auch *Waetzmann* und *Moser* gelungen, an einseitig belasteten Gummihäuten bei passender Anordnung unsymmetrische Schwingungen zu erzeugen und in diesen Kombinationstöne nachzuweisen.

Durch diese Feststellungen haben sich die Bedenken gegen die Resonatorentheorie wesentlich verringert. Da jedoch auch Personen ohne Trommelfell und ohne Hammer und Amboß noch Kombinationstöne hören (*Dennert, Schäfer, Gatscher-Kreidl*), so muß man ihren Entstehungsort entweder in die Membranen der Trommelhöhle (ovales oder rundes Fenster) oder etwa in die Kopfknochen verlegen. Auch der Gehörgang scheint auf die Entstehung und Perception der Kombinationstöne einen Einfluß zu haben, da sie bei Verschluß desselben nicht mehr gehört werden (*Gatscher-Kreidl*).

Man hat sich vielfach bemüht, auf experimentellem Wege Beweise für die Richtigkeit der *Helmholtz*schen Theorie zu erbringen. *Munk* und *Baginsky* haben partielle Läsionen der Schnecke bei Tieren vorgenommen und gefunden, daß — im Sinne der Theorie — bei Verletzung der Schneckenbasis Störungen im Tonvermögen für hohe, bei Verletzung der Schneckenspitze für tiefe Töne auftreten.

In neuerer Zeit hat man Tiere der Einwirkung sehr intensiver Töne ausgesetzt und konstatiert, daß hierdurch Schädigungen im *Corti*schen Organ gesetzt werden und ebenfalls — in Übereinstimmung mit der Theorie — gefunden, daß die geschädigten Partien in der Schnecke abhängig waren von der Höhe des einwirkenden Tones, also um so näher der Basis waren, je höher der Ton, und mehr in der Spitze auftraten, je tiefer er war (*Wittmaack, Yoshii, Brunzlow, v. Eicken, Marx, Grünberg, Friedrich, Jähne* und *Hoessl*). Die Beweiskraft dieser Schädigungsversuche wird jedoch von *Ewald* bestritten. Auch eine Reihe von pathologischen Erfahrungen, wie jene von den Tonlücken oder Toninseln sowie Angaben, daß einzelne Töne oder die Töne eines ganzen Abschnittes aus der Tonskala zu hoch oder zu tief gehört werden, und die Erscheinungen der Ermüdung, von der noch später zu sprechen sein wird, drängen zu der Annahme von Resonatoren im Labyrinth. Die größten Bedenken gegen die *Helmholtz*sche Hypothese liegen jedoch in der außerordentlichen Kleinheit der Fasern. *Helmholtz* selbst hat, um das Mitschwingen der kleinen Gebilde zu erklären, hervorgehoben, daß sie besonders belastet sind und dadurch zum Mitschwingen leichter geeignet wären.

Aber nicht nur die Kleinheit der Gebilde bildet ein großes Hindernis, sie als Resonatoren anzusehen; die Struktur der Membran selbst bereitet jeder Hypothese, welche Schwingungen derselben, sei es in einzelnen Teilen, sei es in Gänze, zu ihrer Grundlage macht, große Schwierigkeiten.

Alle diese Bedenken waren seit jeher Veranlassung, daß im Laufe der Jahre immer wieder andere „neue" Hörtheorien vorgebracht wurden. Man kann füglich behaupten, daß fast alle Möglichkeiten, die das Rätsel des Hörens zu lösen geeignet wären, in Erwägung gezogen wurden. Die Tatsache, daß so viele Hörtheorien aufgestellt wurden, beweist jedoch zur Genüge, daß das Ziel bisher nicht erreicht wurde.

Man kann die bisherigen Hörtheorien in zwei Gruppen einteilen: 1. in solche, bei denen den Endorganen des Hörnerven selbst die Fähigkeit zugeschrieben wird, von periodisch-mechanischen Reizen innerhalb bestimmter Grenzen erregt zu werden, so daß jede Reizrhythmik oder Periodizität vom

Hörnerven als Ton empfunden wird, und 2. in solche, bei welchen schwingende Gebilde als Überträger auf die Nervenendorgane angenommen werden.

Dabei ist zu bemerken, daß die meisten Hörtheorien an eine Analyse der Töne im peripheren Organ denken; vereinzelt wird angenommen, daß eine solche im Centralorgan erfolgt (*Rutherford*).

Zu den wenigen Vertretern der ersten Gruppe gehört *König* und in neuerer Zeit *Tominaga*. Bis zu einem gewissen Grad kann man auch die Theorien von *Bonnier*, *Marage* und *Rutherford* in diese Gruppe einteilen. Nach *Bonnier* ist das Ohr ein Registrierapparat, ähnlich dem Barometer, nur daß die Eigenschaft, schnelle periodische Wechsel des Druckes zu percipieren, es einem Phonographen ähnlich macht. Nach *Marage* handelt es sich um Druckschwankungen im endolymphatischen Sack nach Art der den Steigbügel treffenden Schwingungskurven, wobei der Steigbügel wie ein Morsetaster wirkt; in der Endolymphe erfolgt weder Schwingung noch Verschiebung der Flüssigkeit im ganzen, sondern nur Druck. *Rutherford* nimmt an, daß die der Labyrinthflüssigkeit übermittelten Schwingungen auf die Hörzellen einwirken, sie alle gleichzeitig erregen und daß diese die empfangenen Schwingungen von der gleichen Frequenz und Schwingungsweite den entsprechenden Nervenfasern übermitteln — ähnlich wie das Telephon Schallwellen in elektrische Bewegungen umwandelt.

Die überwiegende Mehrzahl der Hörtheorien gehört der zweiten Gruppe an; in allen wird mehr minder eine Analyse im peripheren Sinnesorgan angenommen.

Man kann auch hier wieder zwei Gruppen unterscheiden:

1. Die Analyse erfolgt hauptsächlich durch Beteiligung der Basilarmembran.

2. Die Analyse geschieht durch eine solche der Deckmembran.

In die erste Gruppe sind die Hörtheorien von *Meyer*, *ter Kuile*, *Waller* und *Ewald* einzureihen. *Meyer* nimmt an, daß vom Anfangsteil der Basilarmembran je nach der Stärke des Tones ein größeres oder kleineres Stück in Schwingung gerät, wobei es in mehrere verschieden schnell schwingende Anteile zerfällt; jeder Teil entspricht einem Ton; von der Länge hängt die Intensität, von der Schwingungsfrequenz die Höhe der Tonempfindung ab. *Ter Kuile*, der die Analyse ebenfalls in den basalen Teil der Basilarmembran verlegt, vertritt eine ähnliche Ansicht, nur glaubt er, daß die durch den Steigelbügelstoß verdrängte Lymphe die Basilarmembran ausbuchtet; diese Ausbuchtung ist proportional der Wellenlänge des Tones; der tiefe Ton erregt eine größere Anzahl von Haarzellen (weil größere Ausbuchtung), bei einem hohen Ton handelt es sich um die häufige Erregung einer kleinen Anzahl von Haarzellen (bei einer kleinen von ihm befallenen Strecke, der *Corti*schen Strecke). Werden ein hoher und ein tiefer Ton zugleich gehört, so wird vom tiefen Ton wohl die gleiche Strecke, wie wenn er allein erklingen würde, erregt, aber nicht mit der gleichen Verteilung der Intensität über die ihm eigentümliche Strecke; ein gewisser Teil wird in der Periode des höheren Tones größere Ausbuchtungen und stärkere Erregungen be-

kommen. Der tiefe Ton bekommt einen von der einfachen Erregung abweichenden Charakter, id est eine Klangfarbe. Beide Autoren verzichten somit auf die Annahme von mitschwingenden Saiten. Ebenso ist dies bei *Waller* und *Ewald* der Fall. *Waller* faßt die Basilarmembran gleichsam als ein verengtes und verlängertes Trommelfell auf, das mit allen Tönen und Geräuschen mitschwingt, aber in bestimmten Abschnitten mehr oder weniger als in andern. Daher nimmt er an, daß auf der Membran verschiedene akustische Druckbilder entstehen, ähnlich den Netzhautbildern.

Mit dieser Anschauung trifft sich *Waller* mit jener von *Ewald*, der die Gesamtheit der stehenden Wellen, die ein Ton auf der Basilarmembran hervorruft, Schallbilder nennt. Jedem Ton entspricht ein charakteristisches Schallbild; die einzelnen Schallbilder unterscheiden sich durch die Verschiedenheit der Wellenlängen der stehenden Schwingungen. Bei mehreren Tönen superponieren sich die Schallbilder, doch so, daß jedes Schallbild genügend kenntlich bleibt. Alle Schallerregungen, bei denen die Bildung stehender Wellen verhindert wird, nehmen den Charakter des Geräusches an.

Ewald hat diese Theorie aufgestellt, weil er sich am Modell (an Gummimembranen, auch im Wasser befindlichen) von der Existenz solcher Schallbilder überzeugt hat, und auch solche auf Membranen von der ungefähren Größe der Basilarmembran, ja sogar auf der bloßgelegten Basilarmembran der Meerschweinchenschnecke selbst gesehen hat. Dabei hat *Ewald* gelegentlich Membranen gefunden, die infolge gewisser Unregelmäßigkeiten auf gewisse Töne nicht ansprachen, wodurch sich nach seiner Ansicht das pathologische Vorkommen von Tonlücken oder Toninseln in einfacher Weise erklären läßt. Der ganze Vorgang der Entstehung der Schallbilder würde sich nach *Ewald* in der Zona arcuata abspielen, weil sich der Boden des *Corti*schen Tunnels als ganz besonders zur Hervorbringung stehender Wellen geeignet erweist.

Während in den vorstehend genannten Theorien an der Beteiligung der Membrana basilaris festgehalten und nur der von *Helmholtz* supponierte Mechanismus abgelehnt wird, spielt in der zweiten Gruppe die Membrana tectoria die Hauptrolle bei der Klanganalyse, wobei Schwingungen der Basilarmembran nicht gänzlich ausgeschlossen werden (*Clasing*).

Die Mehrzahl der Autoren (*Kishi* hebt besonders hervor, daß die Membrana tectoria ihrer Struktur nach geeigneter ist, als Schwingungsmembran zu fungieren, wie die Basilarmembran) nimmt an, daß die Schallwellen unter Vermittlung der *Reisner*schen Membran in den Ductus cochlearis eindringen und hier die Membrana tectoria zum Mitschwingen bringen. Den feinen Fasern derselben wird die gleiche Rolle zugeschrieben, die die Resonanztheorie jenen der Basilarmembran zuweist; desgleichen zeigt die Membrana tectoria die gleiche Breitenzunahme von der Basis zur Spitze.

Shambough hält sich aus anatomischen Gründen zu dieser Annahme berechtigt, weil alle drei Endorgane im Labyrinth (Macula acustica, Crista acustica und *Corti*sches Organ) einen gemeinsamen Grundcharakter im Bau aufweisen und histologisch so ähnliche Gebilde auch auf Reize ähnlich reagieren

dürften[1]. *Hardesty* und *Prentiss* halten alle Theorien, welche den Schwingungsmechanismus in die Basilarmembran verlegen, für unhaltbar und schreiben — gleichfalls aus anatomischen Gründen — diese Rolle der Membrana tectoria zu, wobei sie in ihr keine Resonanzgebilde sehen, sondern der Auffassung huldigen, daß sie in toto schwinge.

Faßt man alle diese vorgenannten „neueren" Hörtheorien genauer ins Auge, so kann man sagen, daß sich ihre Vertreter fast alle gegen die jetzt allgemein herrschende *Helmholtz*sche Theorie wenden, daß jedoch eine Gruppe unter ihnen eine Resonanzhypothese unter der Bedingung akzeptiert, daß man die mitschwingenden Saiten nicht in die Basilarmembran, sondern in die *Corti*sche Deckmembran verlegt.

Prüft man die vorliegenden Argumente und berücksichtigt namentlich jene, welche von Seite der Anatomen vorgebracht werden, sowohl was den Bau der Basilarmembran betrifft, als auch den Umstand, daß die auf den einzelnen Saiten aufsitzenden Zellen innig mit den auf den benachbarten Fasern befindlichen verwachsen sind, so daß von einer isolierten Reizung kaum die Rede sein kann, so erscheint es berechtigt, den bisherigen Standpunkt zu verlassen. Wenn die *Corti*sche Membran den Anforderungen an einen Mitschwingungsapparat besser entspricht, sowohl was ihre Konsistenz, Struktur und ihre Faserung als auch ihre Gestalt und ihre Lagerung betrifft, so wird es dem Anhänger einer Resonatorentheorie nicht schwer fallen, sich diesen Tatsachen zu akkommodieren; hat ja schließlich auch *Helmholtz* die ursprüngliche Idee, daß die Pfeiler die Resonatoren bilden, zu gunsten der Basilarmembran fallen gelassen.

Die andere Gruppe lehnt prinzipiell die Mitschwingungstheorie ab, wobei die einen den Mechanismus der Schallanalyse in der Grundmembran, die anderen in der Deckmembran suchen. Sollte sich die Basilarmembran für jede Art von Schwingung als ungeeignet erweisen, so würde damit wohl die *Ewald*sche Annahme schwer erschüttert werden[2] und man müßte die von ihm supponierten Schallbilder in die *Corti*sche Membran verlegen (*Clasing*).

Alle vertreten die Ansicht, daß das Gebilde, welches von den Schallwellen getroffen wird, in toto auf jeden Ton schwingt, insoferne es die Amplitude der Welle und der Widerstand gegen ihr Fortschreiten im System gestatten, und daß der Nervenapparat Reiz verschiedener Frequenz und Intensität dem Centralorgan zuführt. Die Analyse wird auch ins Centrum verlegt, allerdings unterstützt durch die Verschiedenheit der Qualität der Reize vom peripheren Organ.

Auch hier würde sich eine Einigung zu gunsten der Membrana tectoria erzielen lassen, wenn die schwerwiegenden Bedenken seitens der Anatomen gegen die Basilarmembran zu Recht bestehen sollten. Es würden einander schließlich die zwei Auffassungen gegenüberstehen, ob die *Corti*sche Membran in

[1] Es ist bemerkenswert, daß schon lange vorher dieselben Gründe *Hasse* zu der gleichen Ansicht bewogen haben. Die wesentliche Übereinstimmung zwischen der Schnecke und den übrigen Teilen des Gehörorganes veranlaßt ihn zu der Annahme, daß einer solchen Einheit im Bau auch eine Einheit in physiologischen Vorgängen entsprechen dürfte (*Kreidl*, Zur Geschichte der Hörtheorien).

[2] *Ewald* hat wohl Schwingungen an der Basilarmembran der Meerschweinchenschnecke gesehen, jedoch an der aus ihrem Verband gelösten.

ihren einzelnen Fasern oder in toto schwingt bzw. ob ausschließlich in der Schnecke eine Klanganalyse mit Hilfe der *Corti*schen Membran erfolgt, oder ob diese nur mittelbar bei derselben eingreift und der Hauptvorgang im Centralorgan sich abspielt.

Zurzeit ist eine Entscheidung zu gunsten der einen oder der anderen Auffassung nicht leicht zu treffen. Bei den Beobachtungen am Menschen spielen sehr viele psychische Momente mit, das Tierexperiment läßt vielfach im Stich und Versuche an Modellen sind nur mit großer Vorsicht auf die Vorgänge im Sinnesapparat zu übertragen. Auch aus anatomischen Untersuchungen an einer Tierklasse allein dürfen keine weitgehenden Schlüsse gezogen werden. Eine wirkliche Hörtheorie muß die Vorgänge in allen jenen Tiergruppen zu erklären im stande sein, denen ein Hörvermögen zukommt, und bei denen im peripheren Sinnesorgan oft ein recht verschiedener Bauplan vorliegt.

Die Forschung ist derzeit noch nicht so weit, das allen diesen Sinnesapparaten gemeinsame Prinzip zu erfassen, ebenso wie sie nicht in der Lage ist, für die so großen Unterschiede in der Anlage in den einzelnen Gehörorganen der verschiedenen Wirbeltierklassen die gewünschte Aufklärung zu geben. Es ist daher, solange eine definitive Entscheidung nicht vorliegt, wohl gestattet, die *Helmholtz*sche Theorie dem Vorgang beim Hören zu grunde zu legen, wie dies im vorstehenden geschehen ist.

Nach dieser wird ein einfacher Ton dadurch percipiert, daß die Schwingungen einer bestimmten Fasergruppe der Basilarmembran in Nervenerregung umgesetzt werden; ein Klang oder zusammengesetzter Ton dadurch, daß dies bei verschiedenen Fasergruppen entsprechend den einzelnen Teiltönen desselben erfolgt. Die Tonhöhe entspricht also der Anzahl der Schwingungen einer bestimmten Fasergruppe der Basilarmembran in der Zeiteinheit, die Stärke der Amplitude der Schwingungen dieser Fasern und die Klangfarbe der Anzahl der schwingenden Fasern in der Basilarmembran.

Was die Tonhöhe anbelangt, so erkennt das menschliche Ohr erst Töne bei einer bestimmten Schwingungsfrequenz. Als untere Tongrenze werden Töne von 16 Schwingungen angegeben. Als höchste hörbare Töne werden solche von 20.000 Schwingungen in der Sekunde percipiert. Es kommen übrigens nicht unerhebliche individuelle Schwankungen vor. Mit zunehmendem Alter findet ein Verlust des Gehörs an der oberen Hörgrenze um ungefähr $^1/_2$ Oktave statt. Nach *Zwaardemaker* ist die obere Hörgrenze in der Jugend e_7, im Greisenalter a_6. Mit dem fünfzigsten Lebensjahre beginnt die obere Hörgrenze herabzurücken (Presbyacusis). Die absolute Höhe eines Tones wird viel weniger sicher erkannt als gewisse Höhenbeziehungen zu anderen Tönen. Im allgemeinen ist die Fähigkeit, die Höhe eines Tones ohne Vergleich mit einem anderen anzugeben, nicht sehr entwickelt; wenn dies der Fall ist, so spricht man von einem absoluten Tongehör[1]. Nach den

[1] Die Angabe, daß bei Frauen ein absolutes Tongehör nicht zur Beachtung kommt, ist nicht zutreffend. Gelegentlich kommt es vor, daß in einer Familie mehrere Geschwister ein absolutes Tongehör besitzen.

Untersuchungen von *Pawlow* und *Kalischer* sollen Hunde und Affen die absolute Höhe eines Tones schärfer als die meisten Menschen erkennen.

Zur Wahrnehmung der Tonhöhe muß eine bestimmte Anzahl von Schwingungen auf das Ohr einwirken; zwei Schwingungen genügen, um die Tonhöhe zu erkennen[1] (*Abraham* und *Brühl*). Jede kleine Erhöhung oder Vertiefung eines Tones durch Veränderung der Schwingungszahl wird vom Ohr percipiert. Es muß ein gewisses Minimum der Differenz erreicht werden, bevor der Unterschied erkannt wird. Die Unterschiedsschwelle beträgt ungefähr 0·3 Schwingungen; bei sehr hohen und sehr tiefen Tönen ist die Unterschiedsempfindlichkeit geringer, wobei die Giltigkeit des *Weber*schen Gesetzes im allgemeinen bestätigt werden konnte.

Die Intensität einer Tonempfindung bei gegebener Tonhöhe hängt von der Intensität ab, mit welcher der Schallreiz das Ohr trifft. Die Schwellenamplitude beträgt nach *Wien* 0·066 μμ[2]. Nach den Untersuchungen von *Burger*, *Quix*, *Minkema* und *Zwaardemaker* ist die Empfindlichkeit des Ohres für Töne verschiedener Höhe verschieden; sie steigt sehr rasch von C bis g_1 und hält bis g_5 mit geringen Schwankungen denselben Wert und fällt von da bis zur oberen Grenze rasch ab. Das Empfindlichkeitsmaximum befindet sich in der viergestrichenen Oktave; von $g_1 - g_3$ sind die Werte des Minimum perceptibile ungefähr von der gleichen Größenordnung.

Der Energiewert des empfindlichsten Punktes der Tonleiter $c_4 - g_4$ hat eine Größe von ungefähr $1 \cdot 10^{-8}$ Erg.

Ein Ton, der nur sehr kurze Zeit dem Ohr zugeleitet wird, wird nicht wahrgenommen. Es muß eine gewisse Zeit verstreichen, damit eine Tonempfindung entsteht. Diese Zeit des Anklingens zeigt individuelle Schwankungen; ein sehr leiser Ton wird erst nach 1—2 Sekunden in seiner vollen Intensität wahrgenommen. Die Tonempfindung verschwindet auch nicht gleichzeitig mit dem Schallreiz, sondern überdauert diesen. Die Zeit des Abklingens ist von der Tonhöhe abhängig; sie beträgt für tiefe Töne 0·0395—0·0209 Sekunden, für hohe 0·0055—0·0008 Sekunden. Das Nachtönen kann auf unvollkommener Dämpfung oder auf einer Persistenz der Nervenerregung beruhen. Bei anhaltender Einwirkung eines Tones nimmt die Intensität des Eindrucks ab. Diese Ermüdung beruht entweder auf einer solchen des Hörnerven oder der Centralorgane. Ein Ton, welcher von dem einen Ohr, dem er zugeführt wird, nicht mehr gehört wird, kann von dem andern, nicht ermüdeten, gehört werden. Erst nach einem Verlauf von einigen (5—6) Sekunden ist das ermüdete Ohr soweit erholt, um ebenso fein zu empfinden wie das nicht ermüdete. Die Ermüdung erstreckt sich nur auf die gehörte

---

[1] Nach neueren Untersuchungen (vgl. *Abraham,* Zeitschr. f. Sinnesphysiol. 51, S. 121 bis 132, 1920) würde eine halbe Schwingung oder wenig mehr genügen, um eine Tonempfindung bestimmter Höhe auszulösen.

[2] *Wien* (P. A. 97) fand die Arbeit, die an dem Trommelfell geleistet wird, wenn es von zwei Schwingungen eines in größter Stille eben noch wahrnehmbaren intermittierenden Tones von 3200 Schwingungen getroffen wird, etwa gleich einer Hebung von $^1/_{200}$ Millionstel Milligramm um 1 Millionstel Millimeter ($5 \cdot 10^{-9}$ *mg* μμ).

Tonhöhe. Ein Ton von anderer Höhe wird von dem ermüdeten Ohr ebensogut gehört wie von dem nicht ermüdeten.

Wenn zwei Klänge gleichzeitig das Ohr treffen, so rufen sie den Eindruck des Wohlklanges oder Mißklanges hervor. Der Wohlklang oder die Konsonanz ist bedingt durch Interferenz der Obertöne der beiden Klänge. Je zahlreicher die Obertöne sind, welche miteinander zusammenfallen, ohne Schwebungen zu geben, und je höher die Obertöne liegen, welche wegen der Verschiedenheit der Schwingungszahl miteinander Schwebungen geben, um so reiner ist die Konsonanz; je größer die Zahl der die Schwebungen verursachenden Obertöne ist, um so größer ist die Dissonanz.

Gehörempfindungen, welche nicht auf reellen Schallschwingungen beruhen, nennt man subjektive Gehörempfindungen; zu diesen zählen das Ohrenklingen und Ohrensausen, welche durch Erregungen des Hörnerven bedingt sind. Als entotische Gehörempfindungen bezeichnet man solche, bei denen die Schallquelle im Gehörorgan selbst gelegen ist. Dazu gehören brausende Geräusche sowie Reibungsgeräusche, der Muskelton der inneren Ohrmuskeln u. s. w.

Bei der Perception der Geräusche ist nach der heute nahezu allgemein akzeptierten Anschauung ebenfalls die Schnecke hauptsächlich beteiligt, indem man sich vorstellt, daß ein Geräusch eine Kombination von Tönen ist. Allerdings handelt es sich dabei um Töne von großer Kürze, unregelmäßigem und schnellem Wechsel der Tonhöhe und sehr geringem Unterschied der Schwingungszahl bei großer Menge. Daß beide Schallarten ein gemeinsames Aufnahmeorgan besitzen, geht unter anderem auch daraus hervor, daß ein stetiger Übergang zwischen Tönen und Geräuschen möglich ist und daß Ton- und Geräuschtaubheit in pathologischen Fällen miteinander kombiniert erscheinen.

Aus dem Gesagten ergibt sich also, daß die Geräusche ebenfalls durch die Membrana basilaris zur Perception gelangen, und man nimmt an, daß die Geräuschempfindung dadurch hervorgerufen wird, daß sämtliche Fasern der Basilarmembran mit verhältnismäßig großer Geschwindigkeit aus ihrer Lage gebracht werden. Daß man die Tonhöhe eines Geräusches gelegentlich bestimmen kann, beruht darauf, daß verschiedene Abschnitte der Basilarmembran in stärkerem Maße getroffen werden.

Literatur.

Abraham O. u. *Brühl L.,* Zt. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane **1898**, XVIII.
Abraham O. u. *Schäfer K. L.,* Zt. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane **1899**, XX.
— — Ann. d. Phys. **1904**, XIII, S. 996.
Baginsky J., Virchows A. **1883**, XCIV, S. 65.
Bethe A., Ewalds Hörtheorie. Frankf. Ztg., 11. Juli **1919**.
— Ewald J. R. Pflügers A. CXCIII, 2, S. 119/120.
Bonnier P., Hörtheorie. A. internat. de Laryng. et otol. Jänner **1904**.
Breuer J., Über das Gehörorgan der Vögel. Sitzungsber. d. kais. Akad., Math.-naturw. Kl., 3. Abt., **1907**, CXVI, S. 23.
Brunzlow, Gehörschädigungen durch Schalleinwirkung. D. militärärztl. Zt. XL, S. 130.
Bryant, Die Lehre von den schallempfindenden Haarzellen. A. f. Ohr. **1908**.

Budde E., Verh. d. D. phys. Ges. **1916**, XVIII, S. 369.
— Phys. Zt. **1917**, XVIII, S. 225.
Clasing M., Über Hörtheorien. Mitt. a. d. zool. Inst. d. westf. Wilhelms-Univ. zu Münster. 7. H. T. Coppenrath, Münster, 15. Aug. **1910**.
Corradi, A. f. Ohr. **1891**, XXXII.
Dennert, A. f. Ohr. **1887**, XXIV.
Eicken v., Verh. d. D. otol. Ges. Basel **1909**.
Ewald J. R., Über eine neue Hörtheorie. Pflügers A. **1899**, LXXVI.
— Über eine neue Hörtheorie. Wr. kl. Woch. **1898**.
— Die Erzeugung von Schallbildern. Wr. kl. Woch. **1902**.
— Die Erzeugung von Schallbildern. Pflügers A. **1903**, XCIII.
— Über die neuen Versuche, die Angriffsstellen der von Tönen ausgehenden Schallwellen im Ohr zu lokalisieren. Pflügers A. **1900**, CXXXI.
— Bemerkungen zur Schallbildertheorie. Zbl. f. Phys. **1914**, XXVIII, S. 756.
Exner S. u. *Pollak J.,* Zt. f. Phys. u. Psych. d. Sinnesorgane **1903**, XXXII, S. 305.
Fischer, Ann. d. Phys. **1908**, XXV, S. 118.
Friedrich, A. f. Ohr. **1907**, LXXIV.
Gatscher S. u. *Kreidl A.,* Beobachtungen über Kombinationstöne an kranken und gesunden Ohren. Zt. f. Phys. XXIV, H. 1/2.
— — Physiologisch-akustische Untersuchungen. I. Mitt. Zur Frage der Entstehung von Schwebungen. Pflügers A. **1920**, CLXXXV, S. 165.
— — Physiologisch-akustische Untersuchungen. II. Mitt. Über das diotische Schwebungsphänomen bei einem einseitig Tauben. Pflügers A. **1921**, CXC, S. 106.
Gray, On a modification of the Helmholtz theory of hearing. J. of Anat. and Phys. XXXIX, S. 349.
Grünberg, Zt. f. Ohr. **1911**, LXII.
Hardesty, On the nature of the Tectorial membran etc. Amer. j. of anat. VIII, S. 109.
Hartridge, A vindication of the resonance hypothesis of audition. Brit. j. of psych. **1921**, XI.
Hermann, Pflügers A. XLVIII, S. 546; IL, S. 517 u. LVI, S. 467.
Hoessli, Zt. f. Ohr. **1912**, LXIV.
Jähne, Zt. f. Ohr. **1911**, LXII.
Kalischer, Zur Funktion des Schläfelappens des Großhirns. Sitzungsber. d. preuß. Akad. **1907**.
— Weitere Mitteilungen über die Ergebnisse der Dressur als physiologische Untersuchungsmethode u. s. w. A. f. (Anat. u.) Phys. **1909**.
Kishi, Cortische Membran und Tonempfindung. Pflügers A. **1907**, CXVI.
Kuile E. ter, Pflügers A. **1900**, LXXIX.
Kreidl A., Zur Geschichte der Hörtheorien. A. neerland. de phys. **1922**, VII, S. 502.
Kreidl A. u. *Yanase J.,* Zur Physiologie der *Corti*schen Membran. Zbl. f. Phys. **1907**, XXI.
Krüger F., Wundts Philos. Stud. **1900**, 16.
Lasareff P., Untersuchungen über die Ionentheorie der Reizung des Gehörorgans. Pflügers A. **1921**, CXCIII, S. 1.
Lucae A., Studien über die Natur und Wahrnehmung der Geräusche. A. f. (Anat. u.) Phys. **1905**, Suppl., II, S. 396.
Mayer A. M., Philos. Mag. **1894**, XXXVII.
Marage M., Contribution à la phys. de l'oreille interne. Compt. rend. CXXXVI, 4, S. 246.
— Contribution à l'Étude de l'organe de Corti. Compt. rend. CXLI, 19, S. 372.
— Sensibilité speciale de l'oreille physiologique pour certains voyelles. Compt. rend. CXL, 2, S. 87.
Marbe K., Pflügers A. **1903**, C.
Marx, Untersuchungen über experimentelle Schädigungen des Gehörorgans. Zt. f. Ohr. **1909**, LIX.
Meyer M., Pflügers A. LXXVIII u. LXXXI.

Munk H., Berl. Akad. d. Wiss. **1881**.
Piper H., Die akustischen Funktionen des inneren Ohres und seiner Teile. Med. Kl. **1906**, S. 41.
Prentiss, On the developpement of the membr. tectoria with reference to its structure and attachements. Amer. j. of anatomy XIV, S. 425.
Rutherford, Brit. med. j. London **1889**.
Schäfer K. L., Über die Wahrnehmung von Kombinationstönen bei partiellem oder totalem Defekt des Trommelfells. Passows Beitr. VI, S. 207.
Shambough Geo S., Die Frage der Tonempfindung. Pflügers A. CXXXVIII, S. 155.
Stefanini A., Conferma sperimentale della teoria Cotugno-Helmholtz sulla percezione dei suoni. A. di otologia XXVI, 1.
— Sur le pouvoir de discrimination de l'oreille pour les bruits. Arch. ital. de biol. **1920**, LXX, S. 57.
Tominaga K., Eine neue Hörtheorie. Zbl. f. Phys. **1904**, XVIII, S. 461.
Waller, Proc. Phys. Soc. **1891**.
Waetzmann E., Ann. d. Phys. **1907**, XXIV.
— Ann. d. Phys. **1920**, LXII.
— Pflügers A. **1908**, CXXIII.
— Die Resonanzhypothese des Hörens. **1912**.
Waetzmann E. u. *Moser W.*, Verh. d. D. phys. Ges. **1917**, XIX, S. 13.
Wilkinson G., The mechanism of the cochlea, with special reference to the inertia of the contained fluids. J. of laryng. and otol. **1921**, XXXVI, Nr. 12, S. 557—566.
Wittmaack, Über Schädigungen des Gehörorgans durch Schalleinwirkung. Pflügers A. **1907**, CXX, S. 249 u. Zt. f. Ohr. **1907**, LIV.
Yoshii, Experimentelle Untersuchungen über die Schädigung des Gehörorgans durch Schalleinwirkung. Zt. f. Ohr. **1909**, L, S. 201.
Zange, Über das schallempfindende Organ im inneren Ohr. Med. Kl. **1914**.
Zwaardemaker H., Über den Schalldruck im Cortischen Organ als den eigentlichen Hörreiz. A. f. (Anat. u.) Phys. **1905**, I, S. 124.
— Zt. f. Ohr. XXIV.
Zwaardemaker H. u. *Quix F. H.*, Über die Empfindlichkeit des menschlichen Ohres für Töne verschiedener Höhen. A. f. (Anat. u.) Phys. **1904**, S. 25.

II. Die centralen Hörbahnen und -centren.

a) Centrale Hörbahnen.

Die Nervenfasern, welche die Haarzellen des *Corti*schen Organes umspinnen und welche die Erregung, die die Schallwellen dort setzen, fortleiten, haben ihren Ursprung im Ganglion cochleae. Von hier aus ziehen sie als Nervenbündel vereinigt im Nervus cochleae zur Medulla oblongata, wo sie ihre Endigung finden. Ihre Fortsetzung zur Hörstrahlung in die Hirnrinde wird als centrale Hörbahn bezeichnet.

Durch die älteren Untersuchungen von *Bechterew, Baginsky, Bumm, Flechsig, Forel* und *Onufrowicz* sowie durch die neueren Arbeiten von *Edinger, Held, Köllicker, Monakow, Sala* und *Kirilzew* ist der centrale Verlauf des Nervus cochleae bis auf einige Details so ziemlich erschlossen worden. Wenngleich die einzelnen Autoren in einigen Punkten voneinander abweichen, so ist doch im Wesen diesbezüglich eine sehr große Übereinstimmung zu konstatieren. Die von den genannten Autoren gewonnenen Resultate beziehen sich hauptsächlich auf das Gehirn von Kaninchen, Katze und Hund und möchte ich gleich hier bemerken, daß auch ich im folgenden mich nur auf

das Tiergehirn beschränke und die Verhältnisse, wie sie für den Menschen erforscht wurden, nicht berühren will, umsomehr, als in bezug auf die als Striae acusticae bzw. medullares bezeichnete Faserngruppe für den Menschen ein vom Tiere abweichendes Verhalten fast einstimmig konstatiert wird.

Die Endkerne des Nervus cochleae[1] sind der vordere Acusticuskern (Nervus accessorius lateralis oder vorderer Kern) und das Tuberculum acusticum. Der Nervus cochleae zieht bogenförmig an der lateralen Seite um das Corpus restiforme herum, wobei der größte Teil seiner Elemente in den Zellen der beiden Kerne endigt, während ein geringer Teil weiter dringt, um sich den Bogenfasern anzuschließen.

Aus den beiden Kernen des Nervus cochleae gehen sowohl centrale als dorsale Verbindungsfasern aus, welche beide zu dem Corpus trapezoides und den oberen Oliven in Beziehung treten.

Man unterscheidet aus dem vorderen Acusticuskern:

a) Eine centrale dorsale Bahn, welche sich dorsalwärts um das Corpus restiforme herumschlingt und an seiner medialen Fläche gegen die sensible Trigeminuswurzel wieder ventralwärts zieht; ein Teil dieser Fasern endigt im Facialiskern, ein anderer in der gleichseitigen oberen Olive, während ein dritter Teil in das dorsal von der gekreuzten Olive befindliche Mark zieht, wobei er die dorsalsten Fasern des Corpus trapezoides bildet (dorsales Trapezbündel). Nach *Held* schließen sich dieser Bahn jene direkten Fasen des Nervus cochleae an, welche nicht in den beiden Endkernen ihre Endigung finden und um das Corpus restiforme herumziehen, zu welcher Anschauung sich auch *Köllicker* bekennt.

b) Eine centrale ventrale Bahn, welche in das Corpus trapezoides übergeht und sich in hervorragendem Maße an der Bildung desselben beteiligt; sie endigt zum Teil an der gleichseitigen, zum Teil an der gekreuzten oberen Olive, ein dritter Anteil geht direkt in die gekreuzte untere Schleife.

Aus dem Tuberculum acusticum:

a) Eine centrale ventrale Bahn, welche ebenfalls in das Corpus trapezoides übergeht, wodurch sie sich ebenfalls an der Bildung desselben beteiligt.

Diese ventrale Tuberculumbahn endigt an der gleichseitigen und wohl auch an der gekreuzten oberen Olive.

Hier sei bemerkt, daß auch der Nucleus trapezoides sich an der Bildung des Corpus trapezoides beteiligt.

b) Eine centrale Bahn, die dorsalwärts zieht, die sog. Striae acusticae. Diese Fasern ziehen an der lateralen und dorsalen Seite um das Corpus restiforme herum, die Facialiswurzel kreuzend, und gelangen in schiefer Richtung gegen die obere Olive und die Raphe; ein Teil dieser Fasern dringt in die Olive derselben Seite und endigt da, während der größere Anteil zur Raphe zieht, sich mit den Fasern der andern Seite kreuzt, zur Olive der anderen Seite gelangt und sich in der Substantia reticularis verliert und wahrscheinlich in die laterale Schleife übergeht.

---

[1] Ich folge im wesentlichen den Ausführungen *Helds* und stütze mich auf eigene vor Jahren erhobene Befunde nach einseitiger Acusticuszerstörung bei Katzen. Im übrigen verweise ich auf die Ausführungen von *Marburg*.

Außer den beschriebenen Faserarten führt das Corpus trapezoides auch Commissurenfasern zwischen beiden oberen Oliven. Die oberen Oliven haben außer den genannten Verbindungen solche mit dem Kern des Nervus abducens und dem Kern des Nervus facialis.

Aus dem Netz der oberen Olive und den sie umhüllenden Markmassen geht cerebral die untere oder laterale Schleife hervor. Sie enthält:

1. gekreuzte Fasern aus den Kernen des Nervus cochlearis, u. zw. *a)* aus dem vorderen Acusticuskern, *b)* aus dem Tuberculum acusticum;
2. Fasern aus der oberen Olive;
3. ein von *Held* beschriebenes Faserbündel aus dem Seitenstrang des Rückenmarks.

Die untere Schleife endet im Ganglion der hinteren Vierhügel.

Zu einer wesentlich anderen Anschauung über die sekundären Hörbahnen gelangt *Winkler* auf Grund zahlreicher Forschungen.

Seine Anschauungen weichen insoferne von den bisherigen ab, als er eine eigentliche Hörbahn (Projection auditive) und eine Reflexbahn annimmt. Die erstere ist eine ununterbrochene Bahn bis zur Hirnrinde; in der zweiten ist eine Anzahl von Kernen eingeschaltet.

Er faßt seine Ergebnisse in folgender Weise zusammen:

Das Tuberculum acusticum erhält nur Fasern vom Ganglion spirale cochleae; der Nucleus ventralis des Nervus VIII auch solche aus dem Ganglion distale Scarpae und wahrscheinlich auch aus dem Ganglion proximale Scarpae.

Diese primären Kerne senden drei sekundäre Systeme aus, welche in zwei verschiedenen Bündeln des Tractus octavo-mesencephalicus in der lateralen Schleife verlaufen. Die dorsale Bahn (*Monakow*) und die intermediäre (*Held*) bilden den dorsomedialen Strang des Ductus octavo-mesencephalicus; sie gelangen durch die Striae acusticae als Fibrae arcuatae in den dorsalen Anteil des Tegmentum und kreuzen als Decussatio Monakow und Held die Raphe. Diese Bahnen setzen sich dann ohne Unterbrechung und ohne zu den Kernen der oberen Olive oder jenen der lateralen Schleife in Beziehung zu treten, bis zum hinteren Vierhügel fort und gelangen durch das Brachium pontis in das Corpus geniculatum medium. Dieses System ist vorwiegend gekreuzt; eine Anzahl von Fasern verlauft ungekreuzt. Diese nicht unterbrochene Bahn, die im Corpus geniculatum medium endigt, ist die eigentliche Hörbahn (Projection auditive), denn vom Corpus geniculatum medium läßt sie sich zur Rinde des Schläfenlappens verfolgen. Diese Hörbahn ist bilateral; nach einseitiger Zerstörung des Großhirns oder des Corpus geniculatum tritt keine vollständige Taubheit auf.

Der ventrale Strang des Tractus octavo-mesencephalicus besteht aus einer Reihe von Fasern, welche im Corpus trapezoides zusammengefaßt sind und in den Nucleus trapezoides, in die Nuclei olivares superiores und die Kerne der lateralen Schleife einstrahlen. Diese Kerne erhalten jedoch auch andere Fasern als diese sekundären Octavusfasern; durch die tectopontine und tectoreticulare Bahn in der lateralen Schleife erhalten sie Fasern von

den Vierhügeln und sekundäre Fasern vom optischen und kinästhetischen Apparat. In den Kernen der oberen Olive endigen auch Fasern des Tractus spinalis des Trigeminus. Die Kerne im Tractus octavo-mesencephalicus bilden einen komplizierten Reflexapparat, welcher die optischen mit den akustischen Reflexen in Beziehung bringt. Die Kerne der oberen Olive übermitteln die Impulse den Augenmuskelkernen, die Kerne der Schleife durch den Fasciculus longitudinalis posterior und praedorsalis den motorischen Kernen der Medulla oblongata und des Halsmarkes. Eine große Zahl von Fasern des Nervus octavus dieses Systems entstammt dem Nervus cochlearis. Auch diese Bahn ist bilateral und endigt in den hinteren Vierhügeln. Doch können die von der Cochlea kommenden Impulse sich mit jenen von den Otolithenorganen kombinieren.

In der lateralen Schleife laufen nicht nur die afferenten Systeme, sondern auch jene, welche die Vierhügel mit den Kernen der Schleife, der oberen Olive und des Corpus trapezoides verbinden.

Die Fasern des Tractus opticus, welche nicht bis zum Corpus geniculatum laterale gelangen und welche nicht direkt der Perception des Sehens dienen, endigen im hinteren Vierhügel; dieser erhält die gekreuzten Fasern der durch die genannten Kerne unterbrochenen Bahn. Das Mesencephalon bildet so einen Apparat, welcher die Erregungen der Netzhaut in Verbindung bringt mit denen des gekreuzten Nervus cochlearis, die die Großhirnrinde nicht erreichen.

Winkler sieht sich zu dieser Trennung der beiden centralen Bahnen — der eigentlichen Hörbahn und der akustischen Reflexbahn — wesentlich auf Grund von Längsspaltungen der Medulla oblongata der Katze veranlaßt.

Nachdem ich gezeigt hatte, daß Hunde nach Längsspaltungen der dorsalen Partien der Medulla oblongata in der Raphe noch ihr Hörvermögen behalten, hat *Winkler* bei Katzen zum Teil dorsal und zum Teil ventral solche Längsspaltungen vorgenommen und gefunden, daß einzelne Tiere nach Durchtrennung der ventralen Partien noch hörten, jene nach Trennung der dorsalen Kreuzungen ihr Hörvermögen einbüßten. Später habe ich dann mit *Kato* gezeigt, daß Hunde und Affen, bei denen sämtliche gekreuzten Bahnen durchtrennt waren, keinen Unterschied im Verhalten gegenüber Schallreizen im Vergleiche zu normalen Tieren erkennen ließen (vgl. hierzu die Fig. 151—158, die von einem Hunde stammen, der 6 Tage nach dem Eingriff wieder deutliche Hörreaktion zeigte). Wir glauben, daß das Fehlen der Hörreaktion, das *Winkler* bei seinen Tieren nach Durchtrennung der dorsalen Kreuzungen sah, nur auf eine Chokwirkung zurückzuführen ist. Wenn Tiere nach Durchtrennung der ventralen (Trapezbahn, *Flechsig*sche) Bahn noch hören, so beruht dies wohl nicht auf dem Umstand, daß diese keine akustische Bahn darstellt, sondern, daß eine gleichseitige ungekreuzte Bahn besteht, auf welcher genügend viel Hörimpulse geleitet werden, jedenfalls so viel, daß bei der Benutzung dieser ungekreuzten Bahnen ein Unterschied in dem Hörvermögen gegenüber normalen Tieren nicht zu konstatieren ist.

Winkler meint, daß diese ungekreuzte gleichseitige Bahn ein Teil der dorsalen *Monakow*schen Bahn ist und daß die Resultate der totalen Längs-

Fig. 151.

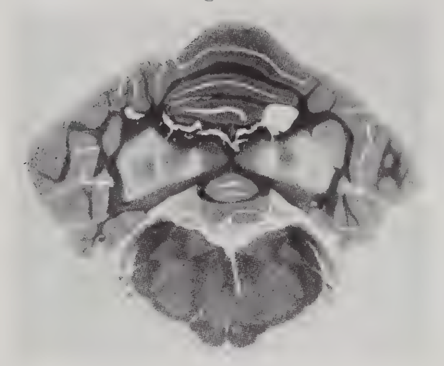


Fig. 152.

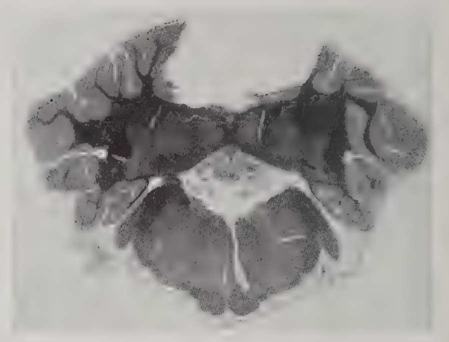


Fig. 153.

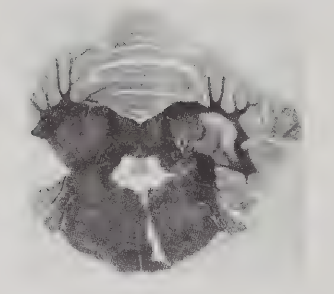


Fig. 154.

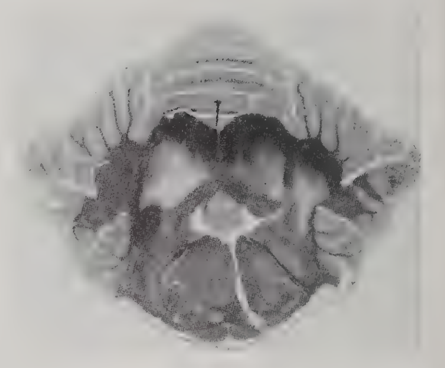


Fig. 155.



Fig. 156.

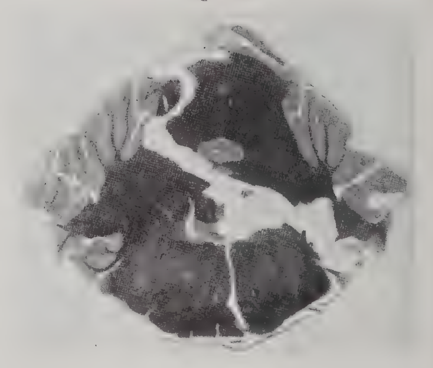


Fig. 157.

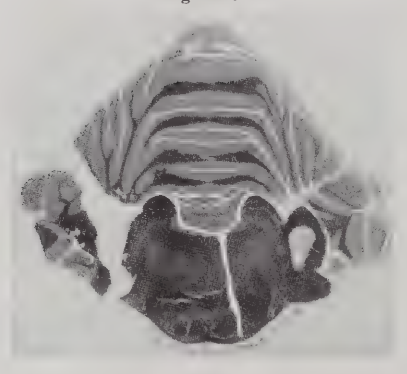


Fig. 158.



spaltung sich mit der Ansicht vereinigen lassen, daß die Hörimpulse wesentlich mehr die dorsale als die ventrale (*Flechsig*sche) Bahn benutzen. Diese enthält seiner Meinung nach nur sehr wenig Fasern, welche direkt zum hinteren Vierhügel führen.

Winkler selbst gibt an, daß das dorsale System hauptsächlich ein gekreuztes ist; es ist demnach schwer zu verstehen, daß nach dessen Ausschaltung gar kein Unterschied im Hörvermögen zu konstatieren ist.

Ich habe durch mehrere Jahre einen Hund in Beobachtung gehabt, bei dem ich zuerst die eine Großhirnhemisphäre und nach einigen Monaten den Acusticus der anderen Seite zerstört habe. Das Tier, das demnach nur über eine ungekreuzte Hörbahn verfügte, hat sich in bezug auf sein Hörvermögen von einem normalen Tier nicht unterschieden. So hat das Tier bei verschlossener Stalltür beim Herannahen von Fremden gebellt.

Ich[1] habe auch mit *Kato* anderseits zeigen können, daß Tiere, die nur eine gekreuzte Hörbahn besitzen, sich in ihrem Hörvermögen von normalen nicht unterscheiden. Es wurde bei ihnen die Medulla von der Mittellinie aus oberhalb des Acusticusgebietes vollkommen quer durchtrennt und der Acusticus der Gegenseite zerstört. In Fig. 159 ist die Quertrennung der Medulla oblongata, die die ganze Dicke betraf, zu erkennen.

Fig. 159.



Jedenfalls spielen auch die ungekreuzten Hörbahnen eine wesentliche Rolle bei der Übermittlung der Hörimpulse; auf welchen Wegen die Mehrzahl derselben geleitet wird bzw. wodurch sich diese beiden Wege bei der Fortleitung akustischer Erregungen ins Centralorgan unterscheiden, ist vorläufig nicht zu entscheiden.

Durch diese Versuche allein läßt sich auch nicht entscheiden, ob, wie *Winkler* meint, ausschließlich die dorsale Bahn die Hörbahn κατ᾽ ἐξοχήν für die bewußte Hörempfindung ist und der ventralen nur die Vermittlung von komplizierten Reflexmechanismen zukommt.

b) Hörcentren.

Bezüglich der Hörcentren in der Großhirnrinde sind unsere Kenntnisse, speziell in bezug auf eine genauere Lokalisation, noch wenig vertieft. Es liegen ältere Angaben von *Munk* vor, daß diese im Schläfenlappen zu suchen seien, und von *Bechterew* und *Lawrinow*, welche auf Grund von partiellen Zerstörungen der Rinde des Temporallappens festgestellt haben, daß die Perceptionsfähigkeit für verschieden hohe Töne auf ganz bestimmten Win-

[1] Bisher unveröffentlichte Versuche.

dungen lokalisiert ist, u. zw. für tiefe Töne in der zweiten, mittlere in der ersten und die höchsten in der Insel.

Dies stimmt mit der Feststellung überein, daß sich die Hörbahn zur Rinde des Schläfenlappens verfolgen läßt. Doch sind alle diese Ergebnisse experimenteller Untersuchungen am Tier, und nur von solchen ist hier die Rede, mit großer Vorsicht aufzunehmen. Am ehesten sind Beobachtungen mit Dressurversuchen zu verwerten.

Wie schwierig die Deutung solcher Experimente ist, geht aus der Tatsache hervor, daß Angaben über Taubheit bei Zerstörung des Schläfenlappens einerseits und Hörvermögen nach Entfernung beider Großhirnhemisphären einander gegenüberstehen.

Fig. 160.

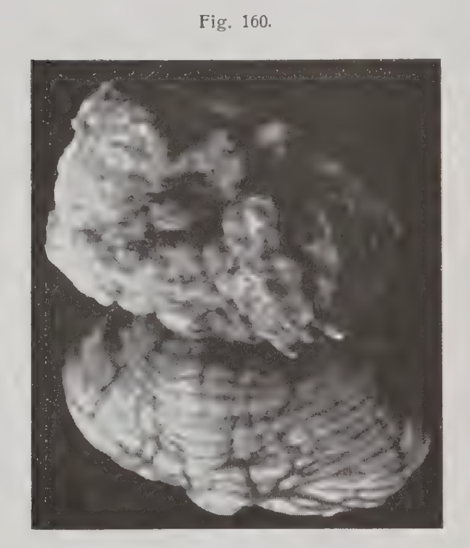
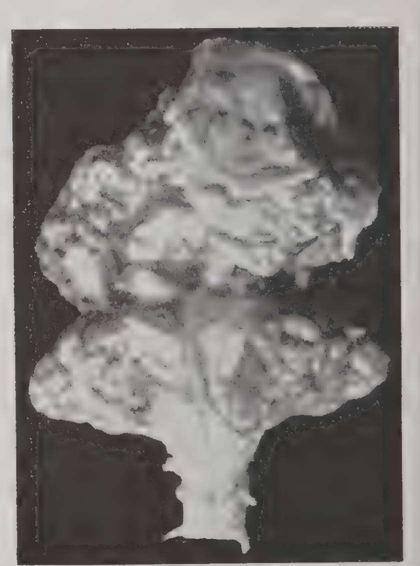


Fig. 161.



So berichten *Forbes* und *Sherrington*, daß sie an enthirnten (decerebrierten) Katzen durch akustische Reize bewirkte Reflexbewegungen der Ohren, des Nackens, Schwanzes und der Beine feststellen konnten, und *Kryschanowsky* teilt mit, daß er nach beiderseitiger Entfernung der Großhirnrinde in einem etwas größeren Umfange, als von *Munk* angegeben wird, keine Störung der allgemeinen Gehörreaktion beobachten konnte.

Karplus und ich haben in letzterer Zeit auch an Affen nach Totalexstirpation beider Großhirnhemisphären auf Geräusche, wie Pfeifen, Schnalzen, jedoch auch auf leise mit den Lippen hervorgerufene Geräusche und auch auf Laute anderer Affen, Ohrmuschelreflexe (oft entsprechend der Seite des Geräusches und dem entsprechenden Ohr), Lid- und Augenbewegungen, Zusammenzucken des Körpers, aber auch Heben des Kopfes und Augenöffnen beobachtet. Die Fig. 160 und 161 zeigen den Hirnstamm eines Affen, der die Exstirpation beider Hemisphären acht Tage überlebte und deutliche

Hörreaktionen zeigte. Auch nach Zerstörung eines oder beider Schläfenlappen (*Schäfer*, *Horsley* u. a.) konnten keinerlei Hörstörungen nachgewiesen werden.

Die Frage, ob die betreffenden Partien der Hirnrinde ausschließlich oder nur vorzugsweise mit dem Ohr der Gegenseite in Verbindung stehen, ist nicht entschieden; *Munk* vertritt die erstere, *Luciani* u. a. die letztere. *Swift* konnte bei einem Hund, dem beide Schläfenlappen exstirpiert worden waren, Reaktion auf Töne konstatieren, und *Kalischer* konnte bei zwei Affen, bei welchen er im Bereiche der Schläfenlappen beiderseits Teile exstirpierte, nach den doppelseitigen Eingriffen das Vorhandensein einer Tondressur feststellen.

Literatur.

Baginsky B., Virchows A. **1886**, CV, S. 28 u. **1890**, CXIX, S. 81.

Bechterew W. v., Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig **1899**.

— Über die Hörcentra der Hirnrinde. A. f. (Anat. u.) Phys. **1899**, Suppl., S. 391.

Bumm, Zt. f. Psych. **1889**.

Edinger, Anat. Anz. **1887**, II, S. 17.

Flechsig, Neur. Zbl. **1886**, Nr. 23.

Forbes A. u. *Sherrington C. S.*, Acoustic reflexes in the decerebrate a cat. Amer. j. of Phys. XXXV, 4, S. 367.

Forel u. *Onufrowicz*, A. f. Psych. XVI, 3, S. 711.

Held, Die centralen Bahnen des Nervus acusticus bei der Katze. Arch. f. Anat. und Phys. **1891**.

Kalischer, Tondressur bei Affen. Verhandlungen d. phys. Ges. zu Berlin. Zt. f. Phys. **1912**, S. 783.

Karplus J. u. *Kreidl A.*, Über Totalexstirpationen einer und beider Großhirnhemisphären an Affen. A. f. Anat. u. Phys. **1914**, S. 155.

Kirilzew, Neur. Zbl. **1894**, S. 178.

Köllicker A., Handbuch der Gewebelehre. Leipzig **1896**.

Kreidl A. u. *Kato T.*, Zur Frage der sekundären Hörbahnen. Folia Neurobiologica **1913**, VII, 6, S. 495.

Kryschanowsky, Bedingte Hörreflexe bei der Entfernung der Schläfenteile der Großhirnhemisphäre des Hundes. Inaug.-Diss. St. Petersburg **1911**.

Lawrinow W., Über die musikalischen Centren des Gehirns. Pflügers A. **1899**, LXXVI, S. 608.

Longet, Anatomie et Physiol. du System nerveux. **1849**.

Monakow, Striae acusticae und untere Schleife. A. f. Psych. **1891**, XXII.

Sala, A. f. mikrosk. Anat. XLII, S. 36.

Starr M. Allen, Deafness due to lesions in the brain. J. nerv. ment. disease **1910**, XXXVII, S. 401—410.

Swift Walter B., Demonstration eines Hundes, dessen beide Schläfenlappen exstirpiert worden sind. Neur. Zbl. XXIX, S. 686.

— Psychological results in reactions to tone bevor and after exstirpation of the temporal lobes. J. animal Behavior II, S. 225.

Tschermak A., Physiologie des Gehirns. Nagels Handb. d. Physiol. d. Menschen **1905**.

Winkler C., Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der sekundären Hörbahnen der Katze. Fol. Neur. **1911**, V, S. 869.

— Opera omnia. Tome cinquieme **1918**, S. 247.

— Die Folgen der Abtragung des Tuberculum acusticum beim jugendlichen Kaninchen. Fol. neur.-biol. **1909**, IV, S. 275.

Winkler C., Labyrinthtonus. Opera omnia. Suppl. **1920**, S. 29.
— Opera omnia. Tome VI. Anatomie du Système nerveux. II. Partie. Haarlem **1921**, S. 101—361.
— Über den Ursprung des Nervus acusticus. Opera omnia. Tome I, S. 221.
— The central course of the Nervus acusticus. Opera omnia. Tome II, S. 19.
— The central course of the Nervus octavus and its influence on motility. Opera omnia, Tome IV, S. 357.
— The nervous system of a white cat, deaf from its birth. A contribution to the knowledge of the secondary systems of the auditory nerve-fibres. Opera omnia, S. 541.

Über Schallokalisation.

Von Prof. Dr. **A. Kreidl,** Wien und Priv.-Doz. Dr. **S. Gatscher,** Wien.

Während die vorangehenden Darlegungen sich mit der Funktion des Mittel- und Innenohres zunächst ohne Rücksicht auf das Zusammenwirken beider Gehörorgane befassen, erwächst in vorliegendem Referat die Aufgabe, diesen Synergismus näher ins Auge zu fassen. In der bilateralen Anlage des Gehörorganes liegt eine Einrichtung vor, die in erster Linie berufen erscheint, für die Wahrnehmung der Schallrichtung zu dienen. Damit soll nicht gesagt sein, daß nicht jedem Ohr für sich einigermaßen die Fähigkeit einer Schalllokalisation zukommt.

Vorwegs sei gleich betont, daß nach unserer Ansicht Beobachtungen über monotische Lokalisation, so wertvoll dieselben an und für sich sind, nicht geeignet erscheinen, die Vorgänge der normalen Schallokalisation zu erklären. Denn es ist möglich, daß man bei dieser erzwungenen Lokalisation Mechanismen aufdeckt, die bei der normalen, als welche wir die diotische bezeichnen müssen, nicht in Betracht kommen.

Unsere Ausführungen sollen ein möglichst kritisches Referat über den Stand der Frage darstellen, u. zw. nach folgenden Gesichtspunkten.

In *O. Klemms* Zusammenstellung liegt eine Arbeit vor, die den umfangreichen Stoff bis 1914 in kritischer Weise durchmustert und klargestellt hat. Der Leser gelangt nicht nur zu einem Einblick in die Bestrebungen und Leistungen der einzelnen Forscher, sondern er gewinnt auch einen Überblick über das Wesen der Erklärungsversuche, insoferne *Klemm* die im einzelnen voneinander abweichenden, im Grundgedanken aber übereinstimmenden Ansichten als Lokalisationstheorien klassifiziert hat. Wir können uns hier begnügen, den Leser in bezug auf die historische Kritik auf diese Arbeit zu verweisen, wollen aber hervorheben, daß dieser Autor keiner der bestehenden Theorien eine restlose Lösung des Problems zubilligt.

Anschließend an diese zusammenfassende Darstellung gelangen wir zur Weiterführung der Kritik unter Benützung der Literatur seit 1914, die im Anhang an die von *Klemm* gebrachte angeführt ist.

Es ist vielleicht angezeigt, hier die Schlußworte *Klemms* in der Diskussion über sein Referat anzuführen. Er sagt: „Die Unterscheidbarkeit der Eindrücke des rechten und des linken Ohres ist das Fundament, dessen die einzelnen Theorien wie die Intensitätstheorie nicht entbehren können.“

In den vier akustischen Theorien ist das so zu verstehen: Bei der einen (Intensitätstheorie) handelt es sich um die Unterscheidbarkeit der Eindrücke in bezug auf ihre Intensität, bei der zweiten (Klangfarbentheorie) um das Erkennen verschiedener Teiltöne, bei der dritten (Phasentheorie) um die Wahrnehmung von Phasendifferenzen und bei der vierten endlich (Zeittheorie) um das Erkennen der Zeitfolge der Eindrücke in den beiden Ohren.

Nach den nicht akustischen Theorien beruht die Lokalisation in der Unterscheidung der Eindrücke in den beiden Ohren auf dem Umweg von Tastempfindungen (äußeres und mittleres Ohr — taktile Theorie), von vestibulären (Bogengangstheorie) und Bewegungsempfindungen (Kopf- und Augenbewegungen — motorische Theorie). In der letzten kann man als Unterordnung Theorien anführen, bei welchen zwischen Schalleindrücken und Bewegungstendenzen Lokalzeichen als Vermittler angenommen werden.

Auch die jüngste Literatur hat sich in ihren Ergebnissen in eine oder die andere dieser Theorien eingefügt, wobei wir bemerken, daß, abgesehen von interessanten Einzelheiten, kein neuer Gesichtspunkt aufgetaucht ist. Die Mehrzahl der Autoren neigt zur Phasentheorie (*Stefanini, Lo Surdo* und *Stewart*) oder Zeittheorie (*Hornbostel* und *Wertheimer, Aggazzotti*). *Watt* nimmt an, daß jeder Hörzelle in der Schnecke eine punktförmige Zone im Centralorgan entspricht (Stellenwert). Diese Stellenwerte sind nach seiner Ansicht Lokalzeichen für die Lokalisation. *Flügel* gelangt auf Grund von Ermüdungsversuchen zur Ablehnung dieser Lokalisationstheorie. *Rauch* zieht mehrere Faktoren zur Erklärung heran wie: qualitative Umwertung in beiden Ohren (Klangfarbentheorie), Lokalzeichen (Mittelohr) und vestibuläre Einflüsse.

Baley zeigt, daß man mehrere (bis 10) gleichzeitig rechts und links angegebene Töne ohne jede Kopfbewegung richtig lokalisieren kann. Das Heraushören der einzelnen Töne wird mit der wachsenden Zahl immer schwieriger, aber ein deutlich gehörter Ton wird richtig lokalisiert.

Blumenthal bringt im wesentlichen keine neuen Gesichtspunkte.

Allers und *Bénesi,* deren Arbeit während der Konzipierung unseres Aufsatzes erschienen ist und auf die wir noch zurückkommen, gelangen zu folgenden negativen Schlußfolgerungen: „Sicherlich spielen Intensitätsdifferenzen und zeitliche Unterschiede eine Rolle in der Lokalisation. Aber sie stellen nur Hilfen dar, erfassen aber nicht das — vorderhand noch recht dunkle — Wesen des Vorganges. Die Tatsache der monotischen Lokalisation fordert eine Deutung aus Qualitäten, welche von einem Ohr allein geliefert werden können. Welche dies sind, werden erst weitere Versuche lehren können. Es scheint uns schon einiges gewonnen, wenn man zur Einsicht gelangt, daß das Problem keineswegs gelöst ist und ein neuer Lösungsversuch unternommen werden muß."

Wir selbst stehen auf dem Boden der Intensitätstheorie und sind der Ansicht, daß man in dem Lokalisationsproblem zweckmäßig die Unterscheidung von rechts und links heraushebt und gesondert betrachtet von den Lokalisationen in den anderen Richtungen des Raumes. Es wäre möglich, daß die beiden Ohren infolge ihrer Stellung ursprünglich vorwiegend für die Lokalisation nach rechts und links eingestellt sind und daß sich das Lokalisieren nach

den andern Richtungen durch relative Verschiebung der Lage der Ohren im Raum zum Körper (Kopfdrehung, bei Tieren Drehung der Ohrmuschel) immer wieder in ein Rechts-Links-Problem auflösen läßt (durch Kopfdrehung).

Diese angedeutete Trennung dürfte sich deshalb als richtig erweisen, weil sie aus dem Komplex der Vorgänge das loslöst, was man erklären kann: nämlich die Seitenlokalisation. Die bilaterale symmetrische Anlage entspricht der biologisch wichtigen Forderung, vornehmlich das rechte und linke Gebiet voneinander zu trennen. Nur in der Seitenlokalisation kommt eine Erregungsdifferenz der beiden Gehörapparate überhaupt in Betracht, während in den Richtungen vorn-hinten eine solche nicht besteht. Deshalb können wir aus der Gleichheit der Erregungen zunächst nur den Schluß ziehen, daß der Schall aus der Richtung der Medianebene kommt, während die Unterscheidung zwischen vorn und hinten erst durch unterstützende Momente möglich wird. Soweit sich jede bestehende Theorie auf die Auswertung einer derartigen Erregungsdifferenz stützt, kann sie Lokalisationsvorgänge in der Symmetrieebene also nicht erklären.

Es stehen demnach in der Gesamtfrage der Lokalisation das Moment der Erregungsdifferenz und die akzessorischen Momente einander gegenüber.

Was die Seitenlokalisation anbelangt, so müssen wir uns fragen, welche von den aufgestellten Theorien alle beobachteten Erscheinungen zu erklären im stande ist und welche mit allgemein physiologischen Anschauungen im Einklang steht.

Das von der Zeittheorie geforderte Unterscheidungsvermögen eines Zeitintervalles bis zu 30 $\sigma\sigma$ (*Hornbostel* und *Wertheimer*) ist bisher nicht festgestellt. Eine solche Leistungsfähigkeit des Nervenapparates ist nach den bisherigen Erfahrungen nicht bekannt[1]. Wohl hat *Aggazzotti* gezeigt, daß die Ungleichzeitigkeit bei Pausen von 40 σ bemerkt wird, wenn auf einen akustischen ein optischer Reiz folgt und daß Pausen von 80 σ bei umgekehrter Reizfolge erkannt werden. Die von der Zeittheorie aber geforderten erkennbaren Pausen bewegen sich in Größen, die fast den tausendsten Teil der obgenannten Werte darstellen, obendrein für gleichartige Reize.

Ebenso bestehen Bedenken gegen die unmittelbaren Wahrnehmungen von Phasendifferenzen. Die Phasentheorie kann ferner die Lokalisationsmöglichkeit von Geräuschen und höchsten Tönen nicht erklären, weil dabei Phasendifferenzen keine Rolle spielen können. Eine analoge Überlegung entzieht auch der Klangfarbentheorie die Möglichkeit der Erklärung der Lokalisation von Geräuschen und höchsten Tönen.

In einer weit günstigeren Position gegenüber der Kritik befindet sich die Intensitätstheorie, da sie den Tatbestand der Beobachtungen am ehesten zu erklären im stande ist, was unter anderem aus folgendem Versuch hervorgehen wird. Bringt man bei einer Versuchsperson mit normalem Gehör, die eine in der Medianebene befindliche Schallquelle richtig lokalisiert, ein Ohr zum Verschluß, so erfolgt sofort eine Fehllokalisation nach der Seite des

[1] Umso schwieriger sind Folgerungen zu beurteilen, die aus noch kleineren Werten (266), wie sie *Klemm* (1920) angibt, abgeleitet werden.

offenen Ohres. Die Analyse dieses Versuches führt dazu, daß die Fehllokalisation durch Herabsetzung der Erregbarkeit des einen Ohres zu stande kommt, oder daß das offene Ohr unter dem Einfluß einer größeren Schallintensität steht als das verschlossene. Ein Zeitunterschied im Eintreffen der erregenden Schallwellen in den beiden Ohren ist bei der Versuchsanordnung auszuschließen, ein Phasenunterschied zum mindesten sehr fraglich.

Durch eine Variation des Versuches kann man dem Einwurf, daß das verschlossene Ohr vollständig am Hören unbeteiligt ist, leicht begegnen. Wenn man nämlich das bisher im Versuche offen gebliebene Ohr stärker als das andere verschließt, so lokalisiert die Versuchsperson sofort nach der andern (zuerst verschlossenen) Seite. Damit ist der Beweis erbracht, daß dieses Ohr auch während der ersten Phase des Versuches hörfähig war.

Beide Versuchsergebnisse können ungezwungen aus der Intensitätsdifferenz zwischen rechts und links erklärt werden.

Zu einer gleichen Schlußfolgerung gelangt man durch die Analyse folgenden Versuches, bei dem einer von uns als Versuchsperson fungierte, dessen Hörschärfe links besser ist als rechts.

Der Untersuchte stand mit dem Rücken zur Fensterwand in einem Zimmer so, daß er sein rechtes Ohr der offenen Tür in das Nebenzimmer zuwandte. In einem darauffolgenden dritten Zimmer bei geöffneter Verbindungstür war ebenfalls an der Fensterwand eine Edelmannpfeife aufgestellt, bei der durch Anblasen rhythmisch intermittierend der Ton a_4 hervorgerufen wurde. Obwohl also die Pfeife von der rechten Seite der Versuchsperson her ertönte, lokalisierte der Untersuchte den Ton stets nach links.

Stand die Versuchsperson bei Fortführung des Versuches in der Tür zwischen dem ersten und zweiten Zimmer, so daß ihre binaurale Achse in der Türebene verlief, so lokalisierte sie den Ton der auf demselben Platze gebliebenen Pfeife wieder nach links.

Bei einer Drehung der Versuchsperson um 90^0, wodurch die binaurale Achse senkrecht auf die Türebene zu stehen kam und das rechte Ohr der Pfeife zugewendet war, wurde dieser schwach im linken Ohr gehört, bzw. nach der rechten Seite, d. h. richtig lokalisiert.

Wurde nun in dieser Stellung des Untersuchten das linke Ohr für kurze Zeit verschlossen, so erfolgte nach Lösung des Verschlusses sofort wieder die Lokalisation nach links. Bei Drehungen des Kopfes hatte der Untersuchte den Eindruck, daß der Ton mit dem linken Ohre weiterwandere.

Die bestehende Differenz in der Hörschärfe führte also stets zu einer Fehllokalisation nach der Seite des besserhörenden Ohres, die wohl nur auf die Intensitätsdifferenz zwischen beiden Ohren zurückgeführt werden kann, da ja bei der geschilderten Versuchsanordnung eine Zeitdifferenz zu gunsten des linken Ohres nicht in Betracht gezogen werden kann.

Wir ziehen aus den eben mitgeteilten Versuchsergebnissen, wie wir glauben mit Recht, den Schluß, daß eine richtige Rechts-Links-Lokalisation unmittelbar als Funktion der Schallintensität aufgefaßt werden muß. Denn die Fehllokalisationen erfolgten immer zu der Seite, auf der offenbar ein

größerer Schalleindruck stattfindet. Der Untersuchte verlegt die Entstehung des Schalles nach der Seite, wo er besser hört, d. i. bei normalen Verhältnissen seiner Ohren der richtige, bei künstlich veränderten oder krankhaften Zuständen der falsche Ort.

Wie wir bereits einleitend gesagt haben, können wir der monotischen Untersuchungsmethode für die Erkenntnis der physiologischen Lokalisationsfähigkeit nicht jene Valenz zuerkennen, wie sie in neuester Zeit *Allers* und *Bénesi* in ihrer Arbeit beanspruchen. Insbesondere aber müssen wir bei der Auswertung der Untersuchung des einen Falles dieser Autoren mit rechtsseitiger congenitaler Aplasie und Taubheit zu einer andern Ansicht gelangen als diese Autoren.

Wir sind nicht der Ansicht, daß *Allers* und *Bénesi* einen beweisenden Fall beibringen für das, was *Klemm* mit folgenden, von *Allers* und *Bénesi* zitierten Worten fordert: „Ein einziger mit Sicherheit beobachteter Fall einer streng monotischen Lokalisation würde dazu zwingen, alle beliebig zahlreichen Fälle, in denen sie verloren gegangen ist, als Komplikationen aufzufassen.“ Wir sind deshalb nicht der Ansicht dieser Autoren, weil aus dem Versuchsprotokoll nur hervorgeht, daß die Versuchsperson recht unsicher lokalisiert hat. Von den 2 linksseitig Tauben wurde dem einen nur einmal von der linken Seite der Schall zugeführt und dieser nach rechts lokalisiert; der andere hat die links befindliche Schallquelle einmal richtig, einmal falsch lokalisiert, obwohl sie beidemal dieselbe Stellung hatte. Der rechtsseitig Taube hat allerdings die rechts befindliche Schallquelle annähernd richtig lokalisiert, anderseits aber die linksstehende Schallquelle fast immer ungenau lokalisiert. Außerdem können wir gerade in diesem Falle mit einseitiger Taubheit für die Methode, mit Schwellenreizen zu prüfen, keine zwingende Veranlassung erblicken, umsomehr als die Autoren ausdrücklich bei ihren andern Versuchen angeben, daß sich die Resultate bei dieser Prüfung mit überschwelligen Reizen in keiner Weise unterscheiden.

Zurückgreifend auf die von uns mitgeteilten Versuchsergebnisse, aus denen wir eine Stütze für die Intensitätstheorie abzuleiten uns für berechtigt erachten, hätten wir noch folgendes zu bemerken:

Man darf nicht übersehen, daß es rein rechnungsmäßig für beide Ohren immer eine ganze Reihe von Punkten gibt, die so im Raume liegen, daß die Intensitätsdifferenz bzw. die Zeitdifferenz für beide Ohren die gleiche ist. Herr *Hajek*, Assistent am Phonogrammarchiv der Akademie der Wissenschaften in Wien, hat auf unser Ersuchen diese Annahme mathematisch formuliert und für spezielle Fälle auch tabellarisch zusammengestellt. Bei Beschränkung auf eine durch die Ohren gelegte Horizontalebene ergibt sich, daß die Punkte, welchen gleiche Zeitdifferenzen entsprechen, auf einer Hyperbel, diejenigen, welchen gleiche Intensitätsdifferenzen entsprechen, auf einer Kurve 4. Grades liegen. Die für bestimmte Fälle berechneten Differenzen sind in jedem der beiden Fälle natürlich numerisch außerordentlich klein.

Die gleichen Differenzen in der Intensität des Schalles für die beiden Gehörapparate von verschiedenen Punkten des Raumes darf man aber nicht

so werten, wie etwa die Differenzen quantitativer Größen (z. B. Zeitdifferenzen) und es darf daher die bloß mathematische Behandlung für den Fall der Intensitätstheorie kein ausschlaggebendes Kriterium sein. Auch bei numerisch gleicher Differenz bleibt eine Lokalisation nach rechts oder links noch denkbar.

Zur Erklärung dieser Fähigkeit sind noch, wie früher bereits angeführt, akzessorische Momente erforderlich. Alle übrigen Theorien können aber auch diese Rechts- und Links-Lokalisation nicht erklären. Wenn aber im vorhinein die Erregungsfähigkeit der beiden Apparate (s. Versuch 2 unserer mitgeteilten Versuche) verschieden ist, dann ist zu gunsten des besser hörenden Ohres eine Intensitätsdifferenz vorhanden, die zu einer falschen Lokalisation führt.

Eine Theorie hat nur dann eine Berechtigung, wenn sie Tatsachen erklären kann. In den obigen Versuchen haben wir nun ausgeführt, daß die Intensitätstheorie allein im stande ist, für diese eine Erklärung zu geben. Wir fassen daher unser Referat dahin zusammen, daß wir die Fähigkeit der Rechts-Links-Lokalisation auf eine Verwertung der Erregungsdifferenz in den beiden Ohren zurückführen. Trotzdem mag der einzelne Sinnesapparat (Gehörapparat im Zusammenhang mit dem Centralnervensystem) genügend Anlage besitzen bzw. das Individuum die Fähigkeit gewinnen, bei einem fehlenden mit einem normalfunktionierenden Ohr richtig zu lokalisieren. Dabei werden die früher erwähnten akzessorischen Momente, über deren Wesen und Bedeutung wir heute vielleicht noch nicht genügend unterrichtet sind, eingreifen, u. zw. in höherem Grade als dies beim diotischen Hören der Fall ist. Zum Schluß legen wir Wert darauf, festzustellen, daß auch die Intensitätstheorie nicht im stande ist zu erklären, auf welchem Wege die Schallokalisation vorne-hinten, oben-unten möglich wird. Tatsächlich zeigen die Untersuchungsergebnisse, daß das Lokalisationsvermögen in diesen Richtungen sicher dem für die beiden Seiten nachsteht. Es liegen auch aus neuerer Zeit keine Untersuchungen vor, welche eine Erklärung dieses Problems anstreben.

Literatur.

Aberle A., Die Täuschungen in der Wahrnehmung der Entfernung der Tonquellen. Diss. Tübingen **1868**.

Aggazzotti A., Sulla percezione della direzione del suono. (Inst. di fisiol. medic. Torino.) A. di fisiol. **1921**, X, H. 1, S. 33—46.

Allers Rud. u. *Bénesi Oskar*, Zur Frage nach der Wahrnehmung des Schalles. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1922**, LXXVI, H. 1/2.

Angell J. R., Besprechung von *A. H. Pierce*, The localisation of sound. Psych. Rev. **1902**, IX, S. 397—402.

— A Preliminary study of the significance of partial tones in the localisation of sound. Psych. Rev. **1903**, X, S. 1—14.

Angell J. R. and *Fite W.*, The monaural localisation of sound. Psych. Rev. **1901**, VIII, S. 225—246. Kurzer Auszug in Science **1901**, XIII, S. 775—777.

Arnheim F., Beiträge zur Theorie der Lokalisation von Schallempfindungen mittels der Bogengänge. Diss. Jena **1887**.

Augiéras L., Perception monauriculaire et binauriculaire de la direction des sons. Rev. hebdom. de laryng., d'otol. et de rhinol. (2) **1897**, XVII, S. 1188—1191.

Baley St., Versuche über die Lokalisation von Tönen. Beiträge zur anatomischen Physiologie, Pathologie und Therapie des Ohres u. s. w. **1913**, VII, S. 69—99.

Baley St., Versuche über die Lokalisation von Tönen. Passows Beitr. **1915**, VII, H. 2/3, S. 69.
— Versuche über Lokalisation beim dichotischen Hören. Beitr. z. Akustik u. Musikwiss. **1915**.
Bard L., Des elements des vibrations moléculaires en rapport avec le sens de la propagation des ondes sonores. Compt. rend. **1904**, CXXXIX, S. 593—595.
— De l'orientation auditive latérale; son rôle et son mécanisme. Semaine medicale **1904**, S. 305—309. Nach Autoreferat.
— De l'accommodation auditive, son but et ses diverses modalités. Rev. méd. de la Suisse rom. **1904**, S. 737—752. Zit. nach Autoreferat.
— De l'existence et du mécanisme d'une accommodation auditive à la distance. A. de phys. et de path. génér. **1904**, S. 1051—1057.
— L'orientation auditive angulaire. Ses éléments periphériques et sa perception centrale. A. génér. de Medic. **1905**, CXCV, S. 257—271.
— Les éléments physiques de l'orientation auditive a la distance. A. des science physiques es naturelles (4) **1905**, XIX, S. 405—408.
— Orientation et accommodation auditives, hémidésorientation centrale. A. intern. de laryng., d'otol. et de rhin. **1906**, XX, S. 759—837.
Bell A. G., Binaural audition. Bull. of the Phil. Soc. of Washington **1878**, III, S. 69—74; auch unter dem Titel: L'audition binauriculaire. Rev. scientif. **1880**, XIX, S. 386—388. Ferner: Experiments relating to binaural audition. Amer. J. of Otology **1880**, S. 169.
v. Bezold, Urteilstäuschungen nach Beseitigung einseitiger Harthörigkeit. Zt. f. Psych. **1890**, I, S. 486.
Bloch E., Das binaurale Hören. Zt. f. Ohr. **1893**, XXIV, S. 25—85.
Blumenthal A., Über Schallokalisation bei Normalhörigen und Schwerhörigen. Mon. f. Ohr. **1918**, H. 1/2.
Bonnier P., L'orientation auditive. Bulletin scientifique de Giard **1884**. Zit. nach Autoreferat.
— Orientation objective et orientation subjective. Compt. rend. de la soc. de biol. 10e S., **1898**, V, S. 821—827.
— A propos de l'orientation auditive. Compt. rend. de la soc. de biol. 10e S., **1898**, V, S. 913—916.
Bowlker T. J., On the factors serving to determine the direction of sound. Phil. Mag. (6) **1908**, XV, S. 318—332.
M'Bride P., A new theory as to the functions of the semicircular canals. J. of anat. and phys. 17. Zit. nach Fortschr. d. Phys. **1889**, XXXIX (I), S. 443.
Brown T. Gr., Binaural localisation of sound. J. of phys. **1910**, XL, S. 1—11.
Constable F. C., The dog's sense of direction of sound. Nature. **1907**, LXXVI, S. 349.
Crum-Brown A., Space perception. Nature **1902**, LXVI, S. 73 f.
Docq A. J., Recherches physico-physiologiques sur la fonction collective des deux organes de l'appareil auditif. Mémoires couronnés par l'acad. de Bruxelles **1870**, XXXIV, S. 1 bis 39.
Dunlap K., The localisation of sound. Psych. Rev. Mon. Suppl. **1909**, X, Nr. 40, S. 1—16.
Egger M., Contribution à la physiologie et à la physiologie pathologique du labyrinthe de l'homme. A. de phys. norm. et path. **1898**, S. 774—789.
— De l'orientation auditive. Un cas de destruction unilatérale de l'appareil vestibulaire avec conservation de l'appareil cochléaire. Compt. rend. de la soc. de biol. 10e S. **1898**, V, S. 740—742.
— Orientation auditive. Compt. rend. de la soc. de biol. 10e S., **1898**, S. 854—856.
Ferree C. E. u. *Collins R.*, An experimental demonstration of the binaural ratio as a factor in auditory localisation. Americ. j. of Psych. **1911**, XXII, S. 250—297.
Flügel J. C., On local fatigue on the auditory system. British journal of Psychol. **1920**, S. 105—134.
Frey H., Über die Beeinflussung der Schallokalisation durch Erregung des Vestibularapparates. Mon. f. Ohr. **1912**, XLVI, S. 16—21.

Fry Th. C., Theorie des binauralen Hörens nebst einer Erklärung der empirischen Hornbostel-Wertheimerschen Konstante. Physik. Zt. **1922**, 23. Jahrg., Nr. 14, S. 273—277.
Gamble Mc. C. E. A., Intensity as a criterion in estimating the distance of sounds. Psych. Rev. **1909**, XVI, S. 416—426.
— The perception of sound direction as a conscious process. Psych. Rev. **1902**, IX, S. 357 bis 373.
Gellé, Rôle de la sensibilité du tympan dans l'orientation du bruit. Compt. rend. de la soc. de biol., VIII. S., **1886**, III, S. 448 f.
Gough, On the method of judging by the ear of the position of sonorous bodies. Manchester Mem., New Series **1839**, V. Zitiert nach *Politzer,* Gesch. d. Ohrenheilk. **1907**, S. 417.
Gray A. A., Our perception of the direction of sound. Proc. Edinbourg Roy. Soc. **1897**, XXIV, S. 434—452.
— On the perception of the difference of phase by the two ears. Proc. Physic. Soc. London **1897**, XV. Kurzer Bericht: Nature **1897**, LVI, S. 118. Ref. in Fortschr. d. Phys. (1) **1897**, LIII, S. 568 f.
Guicciardi G., Accommodazione dell'orecchio a rumori variamente distanti. Atti del V. congresso internazionale di psicologia, Roma **1905**, S. 223 f. Auch: Accommodation de l'oreille à des bruits à distance variable in Riv. sper. di frenetria **1905**, XXXI, S. 636. Ref. in Rev. neur. **1906**, XIV, S. 323.
Halverson Henry M., The rôle of intensity on auditory wave phase. Psych. monogr. **1922**, XXXI (1), S. 7—29.
Hartley R. V. L. and *Fry Thornton G.,* The binaural location of pure tones. Phys. Rev. **1921**, (2) 17, Nr. 4, S. 532.
Hocart A. M. and *McDougall W.,* Some data for a theory of auditory perception of direction. The Brit. j. of Psych. **1906—1908**, II, S. 386—405.
Hornbostel u. *Wertheimer,* Über die Wahrnehmung der Schallrichtung. Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss. **1920**, XX.
Ikenberry L. D. and *Shutt C. F.,* Experiments in judging the direction of sound. The Kansas Univ. Quart. (A) **1898**, VII, S. 9—16.
Joyce Hicks and *Washburn M. F. A.,* Suggestion towards a study of the perception of sound movement. Amer. j. of Psych. **1908**, XIX, S. 247 f.
Jupp H. B., Localisation of sound. Nature **1881**, XXIII, S. 386 f.
Kessel J., Über die Funktion der Ohrmuschel bei den Raumwahrnehmungen. A. f. Ohr. **1882**, XVIII, S. 120—129.
Klemm O., Lokalisation von Sinneseindrücken bei disparaten Nebenreizen. Psych. Stud. **1910**, V, S. 73—162.
— Untersuchungen über die Lokalisation von Schallreizen. II. Versuch mit einem monotischen Beobachter. Psych. Stud. **1913**, VI, S. 497—505.
— Untersuchungen über die Lokalisation von Schallreizen. 4. Mitteilung über den Einfluß des binauralen Zeitunterschiedes auf die Lokalisation. A. f. ges. Psych. **1920**, XL, H. 3/4, S. 117—146.
Klemm O. u. *Arps G. F.,* Untersuchungen über die Lokalisation von Schallreizen. I. Der Einfluß der Intensität auf die Tiefenlokalisation. Psych. Stud. **1913**, VIII, S. 226—270.
Körting, Über telephonische Hörprüfung. D. militärärztl. Zt. **1879**, S. 337; auch Sitzungsbericht d. Jenaischen Ges. f. Med. u. Naturwiss. **1879**, S. 45.
Kreidl A. u. *Gatscher S.,* Zur Frage der Geräuschlokalisation. Zbl. f. Phys. **1920**, XXXIV, H. 11, S. 490.
v. Kries J., Über das Erkennen der Schallrichtung. Zt. f. Psych. **1890**, I, S. 235 f., 488.
Küpper, Über die Bedeutung der Ohrmuschel des Menschen. A. f. Ohr., N. F. 2, **1874**, VIII, S. 158—162.
Laborde, Essai d'une détermination experimentale et morphologique du rôle fonctionel des canaux semi-circulairs. Bull. de la Soc. d'Antropol. **1881**, I. Zit. nach *Pierce,* a. a. O. **1901**, S. 205.

Lawson Tait, Galtons Whistles Nature **1877**, XV, S. 294. Ref. in Fortschr. d. Phys. **1877**, XXXIII, S. 349, 390.

Lobsien M., Über binaurales Hören und auffällige Schallokalisation. Zt. f. Psych. **1900**, XXIV, S. 285—295.

Lo Surdo A., L'audizione biauricolare dei suoni puri. Atti d. R. accad. naz. dei Lincei, Rendiconti **1921**, XXX, H. 4, S. 125—128.

Lord Rayleigh, Our perception of the direction of a source of sound. Nature **1876**, XIV, S. 32—33. Abstracted of a communication to the musical association.

— Acoustical Observations. Perception of the direction of a source of sound. Phil. Mag. (5), **1877**, III, S. 456—458.

— On our perception of sound direction. Phil. Mag. (6) **1907**, XIII, S. 214—232.

— Acoustical notes: Sensations of rigth and left from a revolving magnet and telephones. Phil. Mag. (6) **1907**, XIII, S. 316—319.

— On the perception of the direction of sound. Proc. Roy. Soc. London A. **1910**, LXXXIII, S. 61—64.

— Acoustical Observations: Estimation of the direction of sounds with one ear. Phil. Mag. (5), **1882**, XIII, S. 343 f.

Luzzati, Sulla percezione della direzione dei suoni. Giorn. della Reale academia di medicina di Torino **1897**, XLV, S. 123—132. Zit. bei *Pierce*, a. a. O., **1901**, S. 226.

Mach E., Bemerkungen über die Funktion der Ohrmuschel. A. f. Ohr., N. F. 3, **1875**, IX, S. 72—76.

— Bemerkungen über den Raumsinn des Ohres. Pogg. Ann. **1865**, CXXVI, S. 331—333.

Mallock A., Note on the sensibility of the ear to the direction of explosive sounds. Proceed. Roy. Soc. 80 A, S. 110—112. Kurzer Bericht auch in Nature, **1908**, LXXVII, S. 332 f.

Martin L. J., Die Projektionsmethode und die Lokalisation visueller und anderer Vorstellungsbilder. Besonders Versuchsreihe V: Über die Anwendbarkeit der Projektionsmethode bei der Untersuchung akustischer Gedächtnis- und Phantasiebilder, normaler und künstlicher Illusionen und Halluzinationen. Zt. f. Psych. **1912**, LXI, S. 418—427.

Marx W. u. *Marx H.*, Über die Wahrnehmung der Schallrichtung. Passows Beitr. **1921**, XVI, S. 32—46.

Matsumoto M., Researches in acoustic space. Stud. from the Yale Psych. Lab. **1897**, V, S. 1—75.

Meyer J., Die Benutzung der Schallokalisation zum Nachweis von Hördifferenzen. Mon. f. Ohr. **1912**, XLVI, S. 1—15.

— Weitere Beiträge zur Frage der Schallokalisation. Mon. f. Ohr. **1912**, XLVI, S. 449 bis 474.

More L. T., On the localisation of the direction of sounds. Phil. Mag. (6) **1909**, XVIII, S. 308—319.

More L. T. and *Fry H. S.*, On the appreciation of difference of phase of sound-waves. Phil. Mag. (6) **1907**, XIII, S. 452—459.

Münnich K., Über die Wahrnehmung der Schallrichtung. Passow-Schaefers Beitr. z. Anat. u. s. w. des Ohres u. s. w. **1909**, II, S. 63—97.

Münsterberg H., Raumsinn des Ohres. Beitr. z. exp. Phys. **1889**, II, S. 182—234.

Münsterberg and *Pierce*, The localisation of sound. Psych. Rev. **1894**, I, S. 461—476.

Myers C., Experiments on sound localisation. Vorläufige Mitteilung vor der British association zu Birmingham **1913**.

Myers C. S. and *Wilson H. A.*, The influence of binaural phase differences on the localisation of sounds. The Brit. j. of Psych. **1906—1908**, II, S. 363—385.

— On the perception of the direction of sound. Proceed. Roy. Soc. London 80 A **1908**, S. 260—266. Kurzer Bericht auch in Nature, **1908**, LXXVIII, S. 116.

Pierce A. H., Studies in Auditory and Visual space perception. The localisation of sound **1901**, I, S. 4—209.

Plumaudon, The telegraphic. Journ London **1879**. 15. Sept. Zit. nach Zt. f. Ohr. IX, S. 171.

Pocchettino, Sulla percezione della direzione del suono. Rivista Cim. (5) **1910**, XIX, S. 137 bis 148.
Politzer A., Studien über die Paracusis loci. A. f. Ohr. **1876**, XI, S. 231—236.
Preuße, Über Anwendung des Telephons in der ärztlichen Praxis zur Erkennung einseitiger Taubheit. A. f. Phys., herausg. von Du Bois Reymond. **1879**, S. 377—379.
Preyer W., Die Wahrnehmung der Schallrichtung mittels der Bogengänge. Zum Teile nach Versuchen des Herrn cand. med. K. Schaefer. Pflügers A. **1887**, XL, S. 586—622.
Purkinje, Untersuchungen über das Gehör. Prag. Woch. **1860**, LXVII, S. 91.
Rauch Max, Mon. f. Ohr. **1922**.
Rogdestwensky J., Über die Lokalisation der Gehörsempfindungen. Inaug.-Diss. St. Petersburg **1887**. Nach Ref. von *Danilewsky,* Zbl. f. Physiol. **1887**, I, S. 721 f.
Rostosky P., Über binaurale Schwebungen. Phil. Stud. **1902**, XIX, S. 557—598.
— Über funktionelle Beziehungen zwischen beiden Gehörsorganen. Beitr. z. Psych. u. Phys., herausg. v. Martius **1905**, I, S. 172—273; namentlich: Die Modifikation der Lokalisation, S. 245—273.
Scott S. Alison, On the differential stetophone and some new phenomena observed by it. Proceed Roy. Soc. London **1859**, IX, S. 198—209. Bericht auch in Phyl. Mag. (4), **1858**, XVI, S. 385—395.
Schaefer K. L., Über die Wahrnehmung und Lokalisation von Schwebungen und Differenztönen. Zt. f. Psych. **1890**, I, S. 81—98.
— Zur interauralen Lokalisation diotischer Wahrnehmungen. Zt. f. Psych. **1890**, I, S. 300—309.
Schmidekam J., Experimentelle Studien zur Physiologie des Gehörorgans. Diss. Kiel **1868**.
Scripture E. W., On binaural space. Stud. from the Yale Psych. Lab. **1897**, V, S. 76—80.
Seashore C. E., Wave phases in the open air localisation of sound. Psych. monogr. **1922**, XXXI (1), S. 1—6.
— Localisation of sound in the median plane. Univ. of Iowa. Stud. in Psych. **1899**, II, S. 46—54.
— The localisation. Middeltonian, Dez. **1903**, S. 15 ff. Zit. bei *Münnich,* a. a. O., S. 97.
Shutt E. C., Experiments in judging the distance of sound. The Kansas Univ. Quart. (A) **1898**, VII, S. 1—7.
Simpson Margery, Experiments in binaural phase difference effect with pure tones. Phys. rev. **1920** (2), XV, Nr. 5, S. 421—425.
Smith G., How due we detect the direction from which sound comes. Cicin. Lancet-Clinic, n. s. **1892**, XXVIII, S. 542. Zit. nach *Pierce,* a. a. O., **1901**, S. 207.
Starch D., Perimetry of the localisation of sound. I. Psych. Rev. Mon. Suppl. **1905**, VI, Nr. 2, S. 1—45.
— Perimetry of the localisation of sound. II. Psych. Rev. Mon. Suppl. **1908**, IX, Nr. 38, S. 1—55.
Starch D. and *Crawford A. L.,* The perception of the distance of sound. Psych. Rev. **1909**, XVI, S. 427—430.
Stefanini, Sulla percez. di direz. del secono. A. Ital. d. otol., neurol. e laryng. **1921**, XXXII, H. 2, S. 75—85.
Steinhauser A., Die Theorie des binauralen Hörens. Ein Beitrag zur Lehre vom Schalle. Wien **1877**. In englischer Übersetzung von *S. P. Thompson.* Phil. Mag. (5), **1879**, S. 181—197, 261—274.
— Die Theorie des binauralen Hörens. Selbstanzeige im A. f. Ohr. **1877**, XII, S. 62—66.
Stewart G. W., The intensity factors in the binaural localisation of sound. Phys. Rev. **1912**, XXXIV, S. 76.
— The functions of intensity and phase in the binaural localisation of pure tones. Proc. Nat. Acad. **1920**, VI, S. 166—169 und Phys. rev. **1920** (2), XV, Nr. 3, S. 248 u. 425 bis 431.

Stewart G. W., The intensity logarithmic law the difference of phase effect in binaural audition. Psych. monogr. **1922**, XXXI (1), S. 30—44.

Stratton, Vision without inversion of the retinal image. Psych. Rev. **1897**, IV, S. 354, 357, 360, 467, 478.

Tarchanoff, Das Telephon als Anzeiger der Nerven- und Muskelströme beim Menschen. St. Petersburger med. Woch. **1878**, Nr. 43, S. 353 f.

de Tarkanoff J., Sur les conditions de la subjectivation des sons et des sensations sonores en général. C. R. IV. Congress de Psychologie **1901**, S. 549—552.

Thompson S. P., Binaural auditon. Phil. Mag. (5), **1877**, IV, S. 274—276.

— Binaural audition. Phil. Mag. (5), **1878**, VI, S. 383—391.

— The pseudophone. Phil. Mag. (5), **1879**, VIII, S. 385—390.

— Phenomena of binaural audition. Phil. Mag. (5), **1881**, XII, S. 351—355.

— The function of the two ears in the perception of space. Phil. Mag. (5), **1882**, XIII, S. 406—416. Kurze Mitteilungen auch in Nature. **1881**, XXIV, S. 499.

Titchener E. B., Dr. Münsterberg and experimental psychology. Mind. **1891**, XVI, S. 521 bis 534.

Urbantschitsch V., Zur Lehre von der Schallempfindung. Pflügers A. **1881**, XXIV, S. 574 bis 595.

— Über die Wechselwirkungen der innerhalb eines Sinnesgebietes gesetzten Erregungen. Pflügers A. **1883**, XXXI, S. 280—309.

— Über den Einfluß einer Sinneserregung auf die übrigen Sinnesempfindungen. Pflügers A. **1888**, XLII, S. 154—182.

— Über die Lokalisation der Tonempfindung. Pflügers A. **1904**, CI, S. 154—182.

Venturi J. B., Betrachtungen über die Erkenntnis des Raumes, durch den Sinn des Gehörs. Übersetzt von *Pistorius*. Voigts Magazin **1800**, II, S. 1—6.

Watt J. Henry, A theory of binaural hearing. Brit. j. of Psych. **1920**, XI, S. 163—171.

Weber Ed., Über den Mechanismus des Gehörorgans. Ber. d. königl. sächs. Ges. d. Wiss. zu Leipzig, math.-phys. Kl., **1851**, S. 30.



Tonpsychologie.

Von Prof. Dr. **Wolfgang Köhler,** Berlin.

Die uns am unmittelbarsten bekannten funktionellen Äußerungen des Ohres sind unsere Schallwahrnehmungen. Abgesehen von akut gefährlichen Erkrankungen, deren Ursprungsort das Ohr ist und bei denen es auf mehr ankommt als auf Hören oder Nichthören, ist Schutz oder Wiederherstellung normaler Schallwahrnehmung die Hauptaufgabe des praktischen Ohrenarztes; die Neurologie des Ohres verfolgt die für sie wichtigen Ziele im Hinblick auf die spezifische Funktion gerade dieser Teile des Centralnervensystems, also auf das Hören. Darnach sollte man erwarten, daß die Lehre von dieser Funktion, die Tonpsychologie, entscheidende Bedeutung für die gesamte Otologie besäße. Aber das ist durchaus nicht so, sondern der Otologe geht insgemein seinen Weg recht unbekümmert um tonpsychologische Forschungen; von dem größten Teil der Untersuchungen, die hier angestellt, und der Theorien, die hier ausgebildet werden, pflegt er nur geringe Kenntnis zu haben.

Ich kann das um so offener aussprechen, als meiner Meinung nach der Tonpsychologe mehr Schuld an diesem unnatürlichen Zustand hat als der Mediziner. Wenn dieser sich mit dem Ohr und seinen Funktionen beschäftigt, so ist er mit Recht vorzüglich auf diejenigen akustischen Leistungen gerichtet, welche das Hören für jedermann zu einer Wahrnehmungsart von größter biologischer Bedeutung machen, also auf das Hören von tausenderlei Geräuschen und von gesprochenen Lauten, Worten und Sätzen. Fiele aus der Hörwelt fort, was es sonst noch in ihr gibt, so würden zwar bestimmte Gruppen von Individuen einer ihrer größten Lebensfreuden beraubt, viele andere würden einen bisher gern gesuchten Genuß etwas entbehren, und gewisse Arten verabredeter Zeichengebung zwischen Menschen müßten durch andere ersetzt werden, — aber seine biologisch primären Leistungen würde das Hören nach wie vor erfüllen.

Was da fortfiele, das sind bestimmte Eigenschaften von Schalleindrücken, auf denen sich die Kulturerscheinung Musik aufbaut oder ohne die wenigstens die Musik der heute lebenden Menschenrassen nicht über bescheidenste Ansätze hätte hinauswachsen können; für die biologisch wichtigsten Leistungen des Hörens sind diese Eigenschaften von relativ geringer Bedeutung, und wenn sich überhaupt ein Hördefekt einstellt, so wird deshalb der Patient weniger um ihretwillen als wegen der unmittelbar notwendigen Hörfunktionen den Mediziner zu Rate ziehen. Darum findet auch dieser keinen Anlaß, am Hören vor allem dessen musikalisch wichtige Seite zu beachten; und er hat Recht damit.

Gerade das Musikalische am Hören hat nun bis vor kurzer Zeit den Tonpsychologen fast ausschließlich beschäftigt, auf das Gebiet der Sprache dagegen pflegte er kaum einen Blick zu werfen. Aus drei Gründen: Fast alle Psychologen, die sich der Untersuchung akustischer Wahrnehmungen zuwandten, wurden von musikalischem Interesse in dieses Forschungsgebiet geführt und waren selbst übernormal musikalisch veranlagte Naturen; in ihrer Hörwelt spielten die musikalisch wichtigen Eigenschaften von Schall und Schallfolgen eine besonders hervorragende Rolle, — kein Wunder, daß Weg und Ziele ihrer Untersuchungen in eben diese Richtung gingen. Dazu kommt aber zweitens und als wohl noch stärker wirkender Umstand, daß die musikalisch besonders wesentlichen Eigenschaften gehörten Schalles eine auffällige strenge Systematik zeigen, welche in so leichtfaßlichem Zusammenhang mit den Eigenschaften der Schallreize steht, daß bekanntlich die Feststellung derartiger Gesetzmäßigkeiten eine der frühesten wissenschaftlichen Entdeckungen des europäischen Menschen wurde (*Pythagoras*). Nun gehört es sicher zu den elementaren Aufgaben des Tonpsychologen, die Abhängigkeit der verschiedenen Arten von Schallwahrnehmungen von den vorkommenden Schallreizen festzustellen, und da dies gerade für die musikalischen Eigenschaften des Gehörten am leichtesten gelingt, so mußten diese die Aufmerksamkeit der entstehenden Tonpsychologie zunächst ganz auf sich ziehen. Es ist nur eine Folge des zuletzt angeführten Momentes, daß die für Wahrnehmungspsychologie durchaus erforderliche scharfe Messung gegebener Schallreize sich am besten mit Hilfe der musikalischen Schalleigenschaften bewerkstelligen läßt, weil diese eben in klarer Gesetzmäßigkeit den entsprechenden Reizeigenschaften (Schwingungszahlen) zugeordnet sind. So verführt zuletzt noch ein technischer Gesichtspunkt den Tonpsychologen dazu, dem Musikalischen am Schall einen unbedingten Vorzug beizumessen, den es in der Biologie des Hörens und damit für den Mediziner nicht besitzt. Es macht viel größere Schwierigkeiten, die Reizbedingungen des biologisch wichtigsten akustischen Bereiches, der Sprache, genau und zuverlässig zu bestimmen.

Aus allen diesen Gründen ist bis vor kurzer Zeit die Tonpsychologie so betrieben worden, als sei es die wichtigste Aufgabe des Ohres, Musik zu hören, und die Untersuchungen in dieser Richtung sind vielfach bereits zu beträchtlicher Feinheit gediehen. Der medizinischen Otologie ist mit dem größten Teil dieser Forschungen zurzeit wenig gedient, da sie ja andere Ziele verfolgt und auf absehbare Zeit Dringenderes zu ermitteln hat als die körperlichen Grundlagen von Einzelheiten der musikalischen Funktion. Erscheint es schon deshalb unangebracht, an dieser Stelle über solche musikpsychologischen Untersuchungen bis ins einzelne zu berichten, so erzwingt doch gegenwärtig ein anderer Umstand noch viel nachdrücklicher Zurückhaltung bei einer Darstellung der Tonpsychologie für Mediziner: Die Psychologie der Wahrnehmungen überhaupt macht seit einigen Jahren eine entscheidende Krise durch, und die Tonpsychologie im besonderen ist zum Schauplatz eines scharfen Kampfes nicht etwa um einzelne Fragen, sondern

um die elementarsten Grundprobleme geworden, so sehr, daß man zurzeit kaum zwei Vertreter des Faches findet, die wenigstens über die Fundamente der tonpsychologischen Theorie ganz einig wären. Wenn sogar die übrigen Psychologen unter solchen Umständen ratlos auf die Menge vorhandener Lehrmeinungen in der Tonpsychologie schauen, so wäre es sicherlich ganz verfehlt, wollte ich Medizinern diesen Stand der Dinge genau vorführen. Deshalb werde ich mich durchaus auf das Wesentliche beschränken, einen Überblick nur über die großen Züge des Bildes geben, und so am besten einer hoffentlich nahen Zukunft vorarbeiten, wo wir den Otologen strenge Ergebnisse und Klarheit anstatt schwer übersehbaren Meinungsstreites bieten können.

I. Einfache Töne.

Physikalischer Schall, der aus periodisch sich wiederholenden Schwingungen von nicht allzu komplexer Form besteht, erzeugt im allgemeinen den Eindruck eines musikalischen Klanges. So einfach dieser Eindruck dem Naiven erscheint, demjenigen, welcher ihn eingehender beobachtet, gelingt es doch durch das, was man „Heraushören von Teiltönen" nennt, eine Art Analyse an ihm vorzunehmen, und da es als Postulat gilt, daß die Erforschung jedes Erkenntnisgebietes mit der Untersuchung der dort vorkommenden einfachsten Teile zu beginnen habe, so hat man nach akustischen Eindrücken gesucht, welche eine derartige Zerlegung nicht mehr zulassen und insofern als die einfachsten überhaupt gelten können. Es zeigt sich, daß es Wellen von Sinusform sind, welche dieser Anforderung genügen, also ein Hörphänomen bewirken, das sich auf jene Art wenigstens nicht weiter vom Beobachter zerfällen läßt. Um dieser Eigenschaft willen nennt man es einen „einfachen Ton". Einfache Töne kommen bei natürlicher Schallerzeugung durch die Stimmen von Menschen, die Lautgebung der Tiere, das Spiel musikalischer Instrumente, vollends die zufällige Erregung von Geräuschen so gut wie niemals vor und haben deshalb eine unmittelbare biologische Bedeutung überhaupt nicht. Dagegen stehen sie bisher im Centrum der tonpsychologischen Theoriebildung auf Grund der Voraussetzung, daß sich aus ihren Eigenschaften die Natur aller oder doch der meisten und wichtigsten Höreindrücke überhaupt werde ableiten lassen. Deshalb erzeugt man sie im Laboratorium nach Methoden, von denen später die Rede ist, und kann nun ihre Beschaffenheit genau untersuchen.

Eine Sinuswelle, also der Reiz für einen einfachen Ton, hat nur zwei veränderliche Eigenschaften. Denn wenn die Form des Schallverlaufes ihrem allgemeinsten Charakter nach festgelegt ist, dann können mehrere solche Verläufe von gleicher Form sich nur mehr entweder durch die Höhe des Wellenausschlages (Amplitude) oder aber durch die Geschwindigkeit unterscheiden, mit welcher in der Zeit eine Welle die andere ablöst, d. h. durch die Schwingungszahl pro Zeiteinheit (Frequenz). Zu Anfang, als die Tonpsychologie noch eine Art Nebendisziplin der physikalischen Akustik war und man dazu neigte, sehr schnelle Schlüsse aus der Natur der (bekannten) physikalischen Reize

auf die der (noch nicht genauer untersuchten) Hörphänomene zu ziehen, folgerte man aus dieser „Zweidimensionalität“ der Gesamtheit möglicher Sinuswellen, daß auch die gehörten einfachen Töne sich nur in zweierlei Hinsicht voneinander unterscheiden, daß sie nur zwei Eigenschaften haben könnten. Denn von was sollte eine dritte, vierte u. s. w. abhängen, wenn Schwingungszahl (Frequenz) und Wellenausschlag (Amplitude) als objektive Bedingungen der beiden ersten schon sozusagen verbraucht wären[1]? Indessen kann man sehr leicht zeigen, daß ein solches Schlußverfahren unstatthaft ist: Angenommen z. B., die physikalische Sinuswelle erzeuge im akustischen Sektor des Nervensystems eine Erregung von ebenfalls wellenförmigem Verlauf, so wird zunächst die Schwingungszahl dieses physiologischen Herganges von der Schwingungszahl des Reizes bestimmt oder mitbestimmt werden. Kommt es nun infolge dieser periodischen Erregung zu chemischen Reaktionen (etwa an Kolloiden) ebenfalls im akustischen Sektor, so wird, wenn verschiedenes Material für solche Reaktionen vorhanden ist, die Natur der jeweils reagierenden Substanzen von der Frequenz der Erregung und deshalb mittelbar ebenfalls von der Schwingungszahl der Reizwelle abhängen. Auf diese Weise — oder irgend ähnlich; es kommt ja hier nur auf die Möglichkeiten an — könnten also sehr wohl von einer und derselben Eigenschaft des Reizes (Frequenz) mehrere verschiedene Folgeeigenschaften der physiologischen Erregung bedingt und deshalb auch ebensoviele Eigenschaften des psychologischen Hörphänomens bestimmt werden, ohne daß damit ein Widerspruch gegen naturwissenschaftliches Denken zu entstehen brauchte. Offenbar läßt sich der gleiche Gedanke mehrfach anwenden. Da es nun von vornherein ebenso wahrscheinlich ist, daß dergleichen mehrfache Parallelwirkungen auftreten, wie daß sie ausbleiben, so ist es also reine Erfahrungsfrage, die ohne jede Voreingenommenheit geprüft werden muß, ob einfache Töne nur zwei oder eine größere Anzahl von Eigenschaften unterscheiden lassen; die Betrachtung der physikalischen Reize kann darüber keine Entscheidung bringen[2].

Die psychologische Beobachtung aber hat bereits entschieden, u. zw. dafür, daß einfache Töne mehr Eigenschaften aufweisen, als sich an den zugehörigen Sinusreizen finden. Ebenso besteht kein Zweifel mehr, daß eine vollständige Theorie aller menschlichen Hörphänomene nur unter Anerkennung einer solchen höheren Mehrzahl von Eigenschaften möglich ist. Über das Nähere freilich und besonders darüber, welche Bedeutung den einzelnen Toneigenschaften zukomme, hat man sich noch nicht einigen können; als äußeres Anzeichen dieses Zustandes bemerkt man eine so traurige Verworrenheit der Terminologie, daß bisweilen sogar die Tonpsychologen selbst einander mißverstehen.

Auf historischem Wege wird es gelingen, in die derzeitige Sachlage einzuführen: Als man noch nicht wagte, den beiden Seiten der physikalischen Sinuswelle, Amplitude und Frequenz, mehr als zwei Seiten des einfachen

[1] So argumentiert noch *Auerbach* in Winkelmanns Handb. der Physik, **1909**, II, S. 264.

[2] Vgl. *Stumpf*, Ber. ü. d. VI. Kongr. f. exp. Psych. **1914**, S. 308 f.; ferner *Köhler*, Zt. f. Psych. **1915**, LXXII, S. 21 ff.

Tones gegenüberzustellen, war jedenfalls auf Grund einfachster Beobachtungen schon klar, daß mit der Amplitude jener Welle die phänomenale Lautheit oder Intensität des einfachen Tones variiert; von der Schwingungszahl fand man eine Eigenschaft des gehörten Tones abhängig, welche seit Jahrhunderten im Deutschen „Tonhöhe“ heißt, die aber in einer großen Anzahl von Sprachen (schon in denen des Altertums) ebenfalls durch analoge, dem Raumgebiet entlehnte Ausdrücke bezeichnet wird[1], so daß das gemeinte Tonattribut von sich aus wohl starken Anlaß zu derartiger Namengebung bieten muß. Da es im praktischen Umgang mit Tönen auf den Unterschied zwischen objektiv bedingender Welleneigenschaft und entsprechendem Tonattribut manchmal nicht genau ankommt, so ist es leider üblich geworden, auch für Schwingungszahl oder Frequenz das Wort „Tonhöhe“ zu gebrauchen. Das geschieht im folgenden nie, weil sonst Mißverständnisse gar nicht ausbleiben können. Anderseits hat man für Tonhöhe, also eine Eigenschaft, welche von der Schwingungszahl abhängt, unter Psychologen auch die Bezeichnung „Tonqualität“ gebraucht, da ja im optischen Gebiet die bunten Farben oder „Farbqualitäten“ von der Schwingungszahl im Spektrum abhängen. Dieser Sprachgebrauch, welcher voraussetzt, daß Tonhöhen im Gebiet des Hörens die gleiche theoretische Stellung einzunehmen haben wie die Farben im optischen Gebiet, wird hier aus Gründen der Vorsicht ebenfalls vermieden.

Wenn der objektiven Frequenz am gehörten einfachen Ton nur die Tonhöhe entsprechen soll, dann muß diese offenbar für alle Eigenschaften des Gehörten verantwortlich gemacht werden, die von der Frequenz abhängen, und ebenso für alle Leistungen des Menschen, die objektiv frequenzbestimmt sind. Wer einen Ton dem anderen gegenüber als „höher“ oder „tiefer“ oder den einen als die Terz, Quinte oder Oktave des anderen erkennt, der muß dabei auf Tonhöhen gerichtet sein, ebenso aber auch, wer einen gehörten Ton richtig, d. h. in der vorgegebenen Frequenz, nachsingt und endlich, wer die recht seltene Leistung vollbringt, einzelne Töne richtig als c_1 oder fis_2 od. dgl. zu erkennen. Da nun den wachsenden Schwingungszahlen parallel durch die ganze Tonreihe hin eine Veränderung immer gleicher Richtung von den „tiefsten“ Tönen bis zu den „höchsten“ zu verlaufen scheint, so ist nach der gemachten Voraussetzung selbstverständlich, daß diese Mannigfaltigkeit durchweg in gleichem Sinn die von „Tonhöhen“ ist, daß also diejenige Eigenschaftsart, derzufolge man einen Ton gegenüber dem anderen als höher oder tiefer, als Terz, Quinte, Oktave, einen einzelnen als c_1 oder fis_2 u. s. w. beurteilen und richtig nachsingen kann, gleichmäßig von den Frequenzen abhängig durch die Gesamtreihe überhaupt hörbarer einfacher Töne verläuft.

Nähere Beobachtung zeigt, daß diese Folgerung nicht zutrifft:

1. In der Region von c_5 an (etwa 4000 Schwingungen) werden Urteile über „höher“ und „tiefer“ schwierig oder unmöglich. Man kann hier nicht mehr einen Ton als Terz oder Quinte u. s. w. eines anderen erkennen, und es gelingt auch

[1] Vgl. *Stumpf*, Tonpsychologie, 1883, I, § 11.

nicht mehr, diese Töne nachzusingen, obwohl der Nachsingende bei nur etwas geringerer Schwingungszahl (in beabsichtigter oder unbeabsichtigter Transposition um Oktaven) noch sehr wohl die Tonhöhe richtig treffen kann. Schall dieses Bereiches hat überhaupt nicht mehr die Eigenschaft Tonhöhe, auf die man sich bei solchen Leistungen richten muß. Ist der Eindruck eines jeweils bestimmten „Niveaus", das man z. B. beim Nachsingen zu treffen sucht, an Tönen geringerer Schwingungszahl vielfach ganz beherrschend, so sucht man nach Entsprechendem bei Schall von ungefähr c_5 an vergebens. Von *L. Hermann*[1] stammt ein einfacher Versuch, der das Schwinden der Tonhöhe in dieser Frequenzzone deutlich demonstriert: Man pfeift in den Trichter eines Phonographen bei langsamer Umdrehung eine Tonfolge, die möglichst wenig charakteristischen Rhythmus besitzt. Reproduktion bei gleicher Umdrehungsgeschwindigkeit gibt die gepfiffene Melodie wieder, bei stark beschleunigtem Ablauf (und damit über c_5 gesteigerten Schwingungszahlen) ist dagegen nur mehr ein Zwitschern ohne Melodie zu hören.

Es ist ratsam, die Prüfung bei beschleunigtem Ablauf durch Personen vornehmen zu lassen, welche nicht von vornherein wissen, um welche Melodie es sich handelt; denn wer eine bestimmte, ihm bekannte Melodie erwartet, „hört sie" leicht in Schallfolgen „hinein", die von sich aus weder zum Hören dieser noch überhaupt irgendeiner Melodie Anlaß geben[2].

2. Dieselben Beobachtungen macht man bei einfachen Tönen, die von Wellen sehr geringer Schwingungszahl (unterhalb 80 ungefähr) erzeugt werden.

3. Wird ein Zug von Sinuswellen immer mehr verkürzt, so daß nur ein immer kürzer werdender Tonstoß zu hören ist, so zeigt sich, daß dieser Stoß um so unsicherer in seiner musikalischen Tonhöhe wird, je kürzer er ist; für weniger musikalische Beobachter ist diese bei länger klingenden Tönen so auffallende Eigenschaft schon nicht mehr nachweisbar, wenn der Wellenzug noch aus zehn Schwingungen oder mehr besteht.

Im Demonstrationsversuch ist darauf zu achten, daß nicht mehrere Tonstöße der gleichen Art in kurzen Zeitintervallen aufeinander folgen; denn bei gegebener Länge der einzelnen gewinnen wiederholte Stöße allmählich die Tonhöhe, die sie einzeln nicht haben.

4. Bei angeborener Amusie des äußersten Grades, aber vollkommen normalem Gehör im übrigen (z. B. für Sprache), fehlt der Eindruck eines ganz bestimmten Niveaus für jeden einzelnen Ton in dem Maße, daß die Ausdrücke „Tonhöhe", „hoch" und „tief", infolgedessen auch „Oktave", „Quinte" u.s.w. und „Melodie" als Bezeichnungen von Gehörtem schlechterdings abgelehnt werden, da sie in keiner Weise zu ihm passen. Ich habe einen Augenarzt genauer untersucht, der sich selbst trotz sonst ganz normalen Hörens für krank hielt, weil er durch keine Bemühung dahin kommen konnte, auch nur den Sinn des Wortes Tonhöhe zu verstehen, welches alle ihm bekannten Menschen wie selbstverständlich auf Töne anwendeten[3].

---

[1] *Pflügers* A. LIII, S. 8ff.

[2] *Köhler*, Zt. f. Psych. LXXII, S. 38ff.

[3] Vgl. zu den Beobachtungen 1 bis 4: *M. Meyer*, Psych. Rev. **1904**, XI; *Révész*, Nachrichten d. Göttinger Ges. d. Wiss., Math.-phys. Kl., **1912**; *Révész*, Zur Grundlegung der Ton-

Alle vier Beobachtungen sind mit dem Satze unverträglich, daß gehörte Töne nur die beiden elementaren Eigenschaften Tonstärke und Tonhöhe haben. Da sich herausstellt, daß es Töne oder Tonhöhe gibt, sollen die, ohne irgendwie beschaffen zu sein, nur einfach reine Tonintensität darstellen? In Wirklichkeit findet man denn auch solche Töne ohne Tonhöhe keineswegs eigenschaftslos, sondern gerade dann, wenn die musikalische Tonhöhe fortfällt, wird man sich besonders leicht davon überzeugen, daß Schall (nicht nur einfache Töne) eine Beschaffenheit hat, die man je nach der Schwingungszahl des Reizes als mehr oder weniger „dunkel" oder „hell" zu bezeichnen neigt. Schall der fünfgestrichenen Oktave (also ohne musikalische Tonhöhe) wirkt als ausgesprochen hell, Schall unter 80 Schwingungen als ganz dunkel, kürzeste Tonstöße bleiben als in irgendeinem Grade dunkel oder hell vollkommen deutlich, wenn ihre Tonhöhe unsicher wird, und der Amusische, von dem oben die Rede war, fragte mich spontan, ob wohl mit den Worten hoch und tief, deren Anwendung auf Töne ihm sinnlos vorkäme, ein Gegensatz gemeint sei, den er selbst lieber durch die Worte „dumpf" (dunkel) und „hell" bezeichnen möchte. Es zeigte sich, daß die ganze Tonreihe für ihn eine stetige Mannigfaltigkeit verschiedener Helligkeiten von einiger Feinheit der Abstufung war. Auch der Musikalische kann sich ja, einmal aufmerksam geworden, auf diese Seite der Töne richten, auch ihm erscheint ihre Bezeichnung durch die Ausdrücke „hell" und „dunkel" dem Wesen der Sache angemessen, und er hat nun die Möglichkeit, an beliebigem Schall festzustellen, daß er etwas ganz anderes an den Tönen meint, wenn er von ihrer Helligkeit spricht, als wenn von ihrer musikalischen Tonhöhe die Rede ist. Nach Beobachtungen von *Stumpf* und neuerdings auch von *Abraham* sieht es übrigens ganz so aus, als ob kleinen Kindern die Helligkeit oder Dunkelheit von Tönen auffälliger sei als die Tonhöhe; denn beim Wählen oder Unterscheiden zwischen mehreren verwenden sie ebenfalls spontan dieselben Ausdrücke wie der Amusische[1].

Daß es neben der Tonhöhe diese andere und sehr selbständige Toneigenschaft geben muß, die ebenfalls von der Schwingungszahl abhängt, hat sich noch auf eine andere Art zeigen lassen. *Révész* untersuchte den sehr musikalischen Physiologen *v. Liebermann*, nachdem an diesem die merkwürdige pathologische Erscheinung aufgetreten war, daß ganze Strecken der Tonreihe in einer und derselben musikalischen Tonhöhe gehört wurden. Die betreffenden Töne klangen für *v. Liebermann* jetzt nicht etwa überhaupt gleich, sondern wiesen ungestört eben die Abstufungen der Beschaffenheit auf, welche wir soeben als solche der Helligkeit bezeichnet haben[2]. Gegen die Untersuchung von *Révész* ist mehreres eingewendet worden; aber wie man die Beobachtungen auch im einzelnen deuten mag, die Selbständigkeit dieser Toneigenschaft gegenüber den musikalischen Tonhöhen bestätigen sie meines Ermessens auf jeden Fall.

psychologie, **1913**; *Köhler*, Ber. ü. d. V. Kongr. f. exp. Psych., **1912**; *Stumpf*, Ber. ü. d. VI. Kongr. f. exp. Psych., **1914**; *Köhler*, Zt. f. Psych., **1915**, LXXII. — Weitere Literatur bei *Stumpf*, a. a. O.

[1] Vgl. *Stumpf*, Tonpsychologie II, S. 531; *Köhler*, Zt. f. Psych. LXXII, S. 54 ff.

[2] Nachrichten d. Göttinger Ges. d. Wiss. Math.-phys. Kl., **1912**; Zur Grundlegung der Tonpsychologie, **1913** (Leipzig, Veit u. Co.).

Mach und *Brentano* haben die Hypothese aufgestellt, die verschiedenen Töne der Gesamtreihe entständen durch Mischung einer extrem dunklen und einer extrem hellen Elementarempfindung in verschiedenen Verhältnissen. Ob die Annahme einer solchen Mischung nun glücklich ist oder nicht, jedenfalls kann sie nur auf die eben besprochene Seite der Töne bezogen werden, die musikalische Tonhöhe steht dem Dunkel und Hell als etwas ganz Andersartiges gegenüber.

Welche Bedeutung kommt dem Umstand zu, daß man die hiernach von der Tonhöhe sorgfältig zu sondernde Seite des Tones ohne weiteres durch Ausdrücke zu bezeichnen neigt, die nach gegenwärtigem Sprachgebrauch ihre geläufige Anwendung im Optischen finden? Eine ältere Ansicht geht dahin, daß zwar die Wahrnehmungseigenschaften eines und desselben Sinnesgebietes nach Ähnlichkeiten abgestufte Mannigfaltigkeiten bilden, daß aber die Inhalte verschiedener Sinnesgebiete einander unvergleichbar gegenüberstehen. Unter den jüngeren Psychologen breitet sich allmählich die Überzeugung aus, daß hier ein bloßes Vorurteil besteht, und daß z. B. gerade im Falle akustischer und optischer Helligkeiten (Dunkelheiten) dem Unbefangenen eine deutliche Verwandtschaft optischer und akustischer Inhalte vorliegt. Ist denn der Gedanke so kühn, daß die physiologischen Prozesse in der Seh- und in der Hörrinde in dieser einen Hinsicht trotz so verschiedener äußerer Veranlassung einander ähnlich seien, und daß wegen der Parallelität von Bewußtseinsinhalten und zugehörigen psychophysischen Prozessen deshalb das Gleiche von den Inhalten selbst gelte[1]?

Nur der erste Schritt in der eben eingeschlagenen Richtung kann schwer fallen. Wer einmal aufgehört hat, seine Anschauungen von den Eigenschaften gehörten Schalles zu Unrecht nur durch die Beschaffenheit der zugehörigen äußeren Reize bestimmen zu lassen, wird der psychologischen Beobachtung einen weiteren Schritt schon leichter folgen. Außer der musikalischen Tonhöhe und den verschiedenen Helligkeitsabstufungen bemerkt man an einfachen Tönen noch ein weiteres Moment, das die Sprache wieder sogleich durch Namen aus anderem Gebiet zu kennzeichnen weiß: jeder einfache Ton tritt als ein mehr oder weniger voluminöses Gebilde auf, und diese raumverwandte Eigenschaft wird wie Helligkeit und Dunkelheit beim Vergleich von Beispielen aus extremen Regionen, an Tönen geringer und großer Schwingungszahl besonders deutlich, die einander als „dick“ und „voll“ einerseits, „dünn“ bis „spitz“ anderseits gegenüberstehen. Auch in diesem Falle ist eine unmittelbare Ähnlichkeit mit entsprechenden Eindrücken auf räumlichem Gebiet durchaus möglich, doch mag der Hinweis auf die an sich nicht zweifelhafte Beobachtung genügen. Viel wichtiger ist die andere und seit langem anerkannte Tatsache, daß Töne in einer bestimmten Richtung des Raumes und in einer ungefähr bestimmten Entfernung, also an einem bestimmten Ort des psychologischen Raumes lokalisiert erscheinen. Davon wird später die Rede sein.

Nachdem die musikalische Tonhöhe ihre Stellung als einzige frequenzbestimmte Toneigenschaft verloren hat, ist sie, soviel ich sehe, überhaupt ein schwer zu verstehender Bestandteil des tonpsychologischen Systems geworden. Niemand glaubt mehr, daß die Tonhöhen wie die Helligkeiten in weithin ständig fortschreitender Reihe den Wellen von verschiedener Schwingungszahl entsprechen. Viele Anhänger hat die Lehre gewonnen, daß stets nach einer Oktave die Reihe der musikalischen Tonhöhen in sich wiederkehrt, daß

[1] *Köhler,* Zt. f. Psych. **1915**, LXXII, S. 181 ff.

also z. B. alle Tonhöhen verschiedener Oktaven, denen der Musiker gleichen Namen (c, cis u. s. w.) gibt, wirklich in dieser Toneigenschaft übereinstimmen[1]. Ich selbst kann aus der Tatsache, daß Oktavenfolgen unter gewissen Bedingungen des Zusammenhanges ganz ausgezeichnete Schritte und bisweilen sogar Primen äquivalent sind, eine so einfache Deutung nicht ableiten, schon weil unter anderen Bedingungen die Oktave ein Tonhöhenschritt in ganz eben dem Sinne ist wie z. B. die Quarte oder Quinte, und diese letzteren Intervalle umgekehrt in mancher Hinsicht ähnlich ausgezeichnete Funktion haben können wie die Oktave. Eine Erörterung der Frage, wie das System der Tonhöhen in sich aufgebaut ist, kann hier unterbleiben, weil ja für alle akustischen Funktionen außer der Musik die Tonhöhen von sehr geringer Bedeutung sind, und sie deshalb den Mediziner auch nur in den seltenen Fällen von pathologischer Amusie sowie bei den Krankheitsformen interessieren können, wo Falschhören als ein bislang recht unwesentliches Nebensymptom auftritt. Das erste Eindringen in gewisse wichtigste Fragen der Tonpsychologie wird meiner Erfahrung nach geradezu gefördert, wenn man zunächst davon absieht, daß Töne und Klänge in einem bestimmten Niveau, eben der Tonhöhe, erscheinen können.

Denn nach den oben angeführten Tatsachen darf man ja nicht mehr sagen, daß jedem Ton notwendig eine Tonhöhe zukommen müsse, man wird sich vielmehr mit *Stumpf* fragen, ob die Verbindung von Ton und Tonhöhe nicht so locker sei, daß man den Eindruck von Tonhöhe an einem Ton „als eine bloß hinzukommende Begleitempfindung ansehen müsse“[2]. In diesem Fall und noch viel mehr, weil Tonhöhen in allen primärbiologischen Funktionen des Hörens so wenig zu bedeuten haben, würde es sehr verkehrt sein, wollten wir gerade diese Eigenschaft als die eigentliche „Beschaffenheit“ der Töne theoretisch auszeichnen. Das würde aber geschehen, wenn wir sie, einigen Tonpsychologen folgend, als „Qualität“ der Töne bezeichneten; denn mit diesem Namen wird überall sonst in der Lehre von den Sinnesinhalten die das spezifische Wesen ausmachende Beschaffenheit belegt (Farb-, Geruchs-, Geschmacksarten u. s. w.). Der Name würde geradezu irreführend wirken. Deshalb nenne ich diese Eigenschaft ihrem Charakter eines bestimmten Niveaus gemäß (das man z. B. nachsingend treffen will) auch weiter „Tonhöhe“[3].

[1] Vgl. in neuerer Zeit *Révész* a. a. O., *Stumpf*, Bericht ü. d. VI. Kongr. u. s. w. — Hier auch die ältere Literatur.

[2] Bericht ü. d. VI. Kongr. f. Psych. **1914**, S. 319.

[3] Daß die Tonhöhen nicht den „Qualitäten“ der übrigen Sinnesgebiete entsprechen, kommt besonders auffallend darin zum Ausdruck, daß sie für die große Mehrzahl der Menschen niemals bekannte und wiederzuerkennende Eigenschaften werden, wie Gerüche, Geschmacksarten, Farben u. s. w. Es gibt sehr viele Menschen, die täglich stundenlang Klavier spielen und dabei nicht einen Ton ihres Instrumentes der Note nach richtig erkennen, wenn er angeschlagen wird, ohne daß sie hinsehen. In dieser Beziehung verhalten sich viel eher die Helligkeiten der Töne und sämtliche Klangfarbeneigenschaften, besonders die vokalischen und konsonantischen der Sprachlaute, wie die Qualitäten der anderen Sinne. Ob die wenigen, welche ein „absolutes Tonbewußtsein“ besitzen, also die Note von Klängen zu erkennen vermögen, dabei wirklich die Tonhöhe als solche erkennen, ist übrigens recht fraglich geworden, nachdem sich herausgestellt hat, in wie erstaunlichem Maße für die meisten Personen mit absolutem Ton-

Stumpf u. a. möchten diesen Namen auf die Helligkeiten übertragen, weil man leider gewohnt ist, auch die verschiedenen Schwingungszahlen als Tonhöhen zu bezeichnen, und nun auch weiterhin ein psychologisches Moment diese Bezeichnung führen soll, das wie die Helligkeiten weithin den Schwingungszahlen parallel verläuft. Es scheint mir unangemessen, aus einer an sich schon schädlichen früheren Gleichbenennung von Physikalischem mit Psychologischem die noch schädlichere Wahl eines in ganz bestimmter Art irreführenden psychologischen Terminus zu folgern, nur weil jener erste Fehler zur Gewohnheit geworden ist. Die wesentlichen Eigenschaften und Leistungen dessen, was man früher Tonhöhe nannte, hafteten stets an dem, was ich noch heute so nenne: dieses Moment eben dachte man sich fälschlich der Reihe der Schwingungszahlen durchweg parallel laufend. Das ist nun nicht so, aber darin kann kein Grund liegen, diesem selben Moment die Bezeichnung „Tonhöhe" zu entziehen, die seinem psychologischen Charakter eines Niveaus so durchaus angemessen ist, und sie einer anderen Eigenschaft, der Helligkeit, zu geben, für die der Name „Tonhöhe" gar nicht recht paßt. Die Helligkeiten sind an sich rein qualitativer Natur und haben, jede für sich, kaum etwas von einem Niveaucharakter. So versteht denn auch der Amusische, der Helligkeiten hört wie wir andern, den Namen Tonhöhe für seine Töne und Helligkeiten überhaupt nicht. Weshalb also gegen die Natur der zu bezeichnenden Dinge nicht das, was hell und dunkel ist, eben mit diesem Namen bezeichnen, sondern mit dem andern, der phänomenologisch für eine andere Toneigenschaft so vortrefflich paßt?

Der Einfachheit wegen ist im bisherigen die gehörte Tonintensität nur als Funktion der Wellenamplitude, sind Tonhöhe, Helligkeit und Volumen als Funktionen nur der Frequenz eingeführt. Beides trifft nicht zu. Vor allem bleibt nachzutragen, daß die gehörte Lautheit eines Tones bei gleicher objektiver Energie im höchsten Maße auch von der Frequenz der betreffenden Welle abhängt. Man wußte schon früher, daß hohe Töne im allgemeinen lauter klingen als tiefere, aber erst *M. Wien* hat in einer wichtigen Untersuchung[1] genauer festgestellt, wie die Empfindlichkeit des menschlichen Ohres — beurteilt nach der Minimalenergie zugeführter Wellen, die gerade eine merkliche Empfindung gibt — von den Regionen geringer Frequenz her stark zunimmt, ein Maximum in der Gegend von c_4 (ca. 2000 Schwingungen) erreicht und dann erst wieder langsam abnimmt. Es wäre zu wünschen, daß dieses Ergebnis auch durch Messungen derjenigen objektiven Schallenergie ergänzt werden könnte, die in den verschiedenen Regionen irgendeine überall gleiche übermerkliche Stärke des gehörten Tones bewirkt. Aber solche Bestimmungen werden sich kaum mit einiger Sicherheit durchführen lassen, da es nicht recht gelingt, über Gleichheit oder Ungleichheit von gehörten Schall-

bewußtsein das Erkennen der Klänge von ihrer Klangfarbe abhängt. Wer die Note von Klavierklängen mit Sicherheit erkennt, kann doch ganz ratlos sein, als besäße er das absolute Tonbewußtsein gar nicht, wenn er gesungene Vokalklänge oder Stimmgabeltöne beurteilen soll; und dabei ist doch deren Tonhöhe im allgemeinen ebenso deutlich und z. B. leicht im Nachsingen zu treffen. Eine ganz ausreichende Theorie des absoluten Tonbewußtseins besitzen wir nicht. (Vgl. über diese Frage *v. Kries,* Zt. f. Psych., III, S. 257; *Abraham,* Das absolute Tonbewußtsein, Sammelbände der Intern. Musikgesellschaft, **1901**, III; *Köhler,* Zt. f. Psych. LXXII, S. 159 ff.; *Révész,* Zur Grundlegung der Tonpsychologie S. 90 ff.)

[1] Ann. d. Physik **1889**, XXXVI.

stärken ein bestimmtes Urteil abzugeben, wenn es sich um Töne stark verschiedener Frequenz handelt; und das wäre doch Vorbedingung solcher Versuche.

Umgekehrt überzeugt man sich leicht davon, daß auch die Tonhöhe wenigstens bei Tönen mäßiger Frequenz nicht allein von dieser, sondern deutlich auch von der Intensität abhängt, u. zw. so, daß Steigerung der Intensität die Tonhöhe zum Sinken bringt. Zu Anfang der kleinen Oktave (etwa 130 Schwingungen) kann man die Tonhöhe durch Variation der Stärke leicht um eine kleine Terz verschieben, in der Gegend von c_1 immer noch um einen guten halben Ton. Diese Bewegung der Tonhöhe wird von einer gleichsinnigen Veränderung der Helligkeit und wohl auch des Volumens begleitet. Indem der einfache Ton bei zunehmender Intensität auf niedrigere Tonhöhe geht, wird er dunkler und voller[1].

Bei Tönen (etwas größerer Frequenz), die diese Komplikation nicht aufweisen, kann ferner die Frage untersucht werden, ob für Tonintensitäten das *Weber*sche Gesetz gilt. Nicht beliebig geringe Intensitätsunterschiede zweier aufeinanderfolgender Töne gleicher Schwingungszahl führen zu der Wahrnehmung eines Ansteigens oder Abfallens der Tonstärke vom ersten zum zweiten. Man neigt (wie in vielen analogen Fällen sonst) zu Gleichheitsurteilen, Urteilsenthaltung oder Fehlurteilen, solange der objektive Unterschied nicht einen gewissen Mindestbetrag, die Unterschiedsschwelle $\triangle i$ für die betreffenden Vergleichsbedingungen, erreicht oder überschritten hat. Wird nun diese Schwelle bei verschiedenen Beträgen der absoluten Intensität i (aber unter sonst vergleichbaren Umständen) festgestellt, so zeigt sich mit bemerkenswerter Annäherung das Gesetz verwirklicht, daß die Unterschiedsschwelle stets den gleichen Bruchteil der jeweiligen absoluten Intensität ausmacht, also $\frac{\triangle i}{i}$ ungefähr eine Konstante ist. Dafür kann man auch sagen, daß unabhängig von der absoluten Intensitätsregion das Verhältnis zweier verglichener Intensitäten immer etwa dieselbe Zahl ergeben muß, damit der Eindruck einer Zu- oder Abnahme bewirkt wird. Die relative Unterschiedsschwelle $\frac{\triangle i}{i}$ für Tonstärken wird (im mittleren Frequenzgebiet) von der Größenordnung $^1/_{10}$ gefunden[2]; in Versuchen, die wir eben anstellen, zeigt sich übrigens, daß dieser Wert je nach der Wahl der Versuchsumstände stark verschieden ausfällt.

Die Parallelfrage, wie sich die Tonhöhen bei gleichmäßiger Variation der Schwingungszahl ändern, soll bei dem gegenwärtigen Zustand der tonpsychologischen Diskussion hierüber nicht allgemein erörtert werden (vgl. jedoch unten S. 448). Wir wissen auch nicht sehr viel darüber, in welcher Art genauer Helligkeit und Volumen mit Variation der Frequenz ihre verschiedenen Abstufungen durchlaufen.

[1] Vgl. *Köhler*, Zt. f. Psych., LXXII, S. 14ff.
[2] *M. Wien*, Berliner Diss. 1888.

II. Die Ohm-Helmholtzsche Theorie der Klänge.

Die genaue Untersuchung der Eigenschaften von einfachen Tönen ist hauptsächlich von dem Gedanken bestimmt, daß die komplexeren Schallphänomene sich ganz oder zum größten Teil aus dem Neben- und Nacheinander einer Vielheit von selbständigen, einfachen Tönen sollen verstehen lassen, und diese Idee stellt nur die spezielle Anwendung einer allgemeineren, nicht einmal auf die Psychologie beschränkten theoretischen Forderung der gegenwärtigen Wissenschaft dar.

Auf akustischem Gebiet hat dies Prinzip die Voraussetzung, daß beliebige physikalische Einwirkungen auf das Ohr, die überhaupt einen Höreffekt zu erzeugen vermögen, dabei als Summen von Sinuswellen anzusehen sind; denn diese müssen ja die Reize für die vielen einfachen Töne abgeben, aus welchen sich irgendwelche Hörphänomene aufbauen sollen. Wenn diese Forderung an die physikalischen Ursachen des Gehörten, wenigstens dem ersten Anschein nach, ohne weiteres erfüllt scheint, wo es sich um ein Nacheinander von verschiedenen Sinuswellen in der Zeit handelt — denn so ein Wellenzug könnte ja in selbständiger Wirkung der einzelnen Wellenarten nacheinander zur Geltung kommen — so stößt man dafür auf nicht ganz geringe Denkschwierigkeiten, wenn die Welle des akustischen Reizes überhaupt nicht Sinusform besitzt. In diesem Falle pflegt man das Problem, um überhaupt an seine Lösung heranzukommen, gewissermaßen umzukehren, indem man fragt: Was geschieht, wenn mehrere Sinuswellen verschiedener Schwingungszahl an einem gegebenen Raumpunkt, etwa am Trommelfell eines Menschen zusammentreffen? Soweit unsere Erfahrung reicht, können wir die Antwort geben, daß an der betreffenden Stelle die verschiedenen Wellen sich einfach überlagern, daß also dort die Verdichtung oder Verdünnung der Luft durch jede der Wellen mit ihrem Betrage für jeden Zeitpunkt unbehindert und unabhängig stattfindet, so daß im ganzen für jeden Zeitpunkt ein resultierender Gesamtdruck durch einfache Superposition zu stande kommt. Dabei addieren sich zusammentreffende Verdichtungen, werden zusammentreffende Verdünnungen entsprechend stärkere Verdünnungen und heben sich zusammentreffende Verdichtungen und Verdünnungen gegenseitig teilweise oder ganz gemäß ihren Beträgen in den einzelnen Sinuswellen auf. Das Ergebnis, als Verlaufsform betrachtet, ist eine Welle komplexer Form, deren Schwingungsart sich aus elementaren Gründen nach kürzerer oder längerer Zeit wiederholt, eine kürzere oder längere Periode hat, je nachdem, ob die zusammenwirkenden Sinuswellen nach Schwingungszahl (oder Wellenlänge) in einfachem Zahlenverhältnis stehen oder nicht. Sinuswellen von denselben Schwingungszahlen geben dabei natürlich verschiedene Gesamtformen, wenn die Amplituden der einzelnen irgendwie beliebig variiert werden; aber auch wenn die Amplituden sämtlich dieselben bleiben, können doch die verschiedensten resultierenden Formen bei Superposition der gleichen Sinuswellen dadurch zu stande kommen, daß die einzelnen Wellen in der Zeit „verschieden zueinander liegen“, oder, wie man auch sagt, dadurch, daß sie sich „mit verschiedener Phase“ vereinigen. Offenbar kann auf diese Art eine ungeheure

Mannigfaltigkeit kompliziert verlaufender Wellen durch Superposition von Sinuswellen verschiedener Frequenz, Amplitude und Phase erzeugt werden, ohne daß irgendein Prinzip als das der schlichten algebraischen Summation von Verdichtungen und Verdünnungen der Luft für jeden Zeitpunkt heranzuziehen wäre. Dieser Gedankengang scheint nun auf eine einfache Lösung des oben aufgeworfenen Problems dadurch zu führen, daß man ein ganz allgemein anwendbares mathematisches Verfahren aufzeigt, umgekehrt jede gegebene Welle komplexer Form als eine Summe übereinander gelagerter Sinuskomponenten bestimmter Frequenz, Amplitude und Phase darzustellen, d. h. sie genau so aufzufassen, als wäre sie an einer Raumstelle durch Zusammentreffen mehrerer solcher unabhängiger Sinuswellen entstanden. Es sieht also so aus, als genügte jede noch so komplexe Schallwelle der oben im theoretischen Interesse aufgestellten Forderung, die Summe einer Anzahl von Sinuswellen zu sein. Das Verfahren ist die *Fourier*-Analyse. Vorausgesetzt, es sei wirklich in jedem Fall und eindeutig anwendbar, so ist zunächst klar, daß zwischen einer Welle bestimmter Form, die wirklich durch Zusammentreffen der Sinuskomponenten erzeugt ist, und einer von vornherein gleichgeformten, die nur das mathematische Verfahren in dieselben Sinuskomponenten zerlegt, an dem Orte, wo sie die gleiche Verlaufsform haben, überhaupt kein physikalischer Unterschied bestehen kann. Und deshalb trifft das folgende Bedenken beide Fälle: Wenn ein Wellenverlauf komplexer Form an einem bestimmten Orte stattfindet, so ist in jedem Zeitmoment der Luftdruck dort einer von ganz bestimmtem Betrag und dieser wirklich vorhandene Luftdruck für jeden Zeitpunkt hat physikalisch in sich nicht das mindeste von einer Unterteilung, von einem Bestehen aus Luftdruckkomponenten, die einzelnen zusammensetzenden Sinuswellen zuzurechnen wären. Es ist also eine irreführende Ausdrucksweise, wenn der Sprachgebrauch der Akustiker einfach sagt: In diesem Wellenverlauf sind die und die Sinuswellen mit der und der Amplitude enthalten.

Die *Fourier*-Analyse ist eine rein mathematische, gedankenmäßige Zerfällung, und man kann leicht durch die Tat zeigen, daß an Stelle der Zerfällung in Sinuskomponenten noch ganz andere rein mathematische Zerlegungen an sich mit gleichem Recht ausführbar sind. Da das Gesagte von einem Wellenverlauf gilt, der nicht wirklich durch Zusammentreffen von Sinuswellen erzeugt ist, sondern von vornherein in einer bestimmten komplexen Form den betrachteten Raumpunkt erreicht, so bleibt es auch noch für die physikalische Betrachtung der Schwingung gleicher Form am gleichen Orte richtig, welche in der Tat durch Superposition der entsprechenden, vorher selbständigen und nur hier zu einem Geschehen vereinigten Sinuswellen entstanden ist. Die oben angestellte Überlegung und die Ausführbarkeit der *Fourier*-Analyse zeigen also für sich allein durchaus nicht, daß eine komplexe Welle eine Mannigfaltigkeit von einzelnen physikalischen Ursachen darstellt.

Mehr als mathematische, nämlich physikalische und weiterhin auch psychologische Bedeutung erhält die *Fourier*-Analyse immer erst da, wo die komplexe Welle nicht im homogenen Medium (freien Luftraum) verläuft, sondern auf einen begrenzten Körper trifft, dessen Beschaffenheit ihn geeignet

macht, Schwingungen ganz bestimmter Frequenz, seine Eigenschwingungen, auszuführen. Die komplexe Welle enthält physikalisch eine bestimmte Sinuswelle oder enthält sie nicht immer nur für irgend solche schwingungsfähigen Gebilde oder Resonatoren. Ein Resonator möge z. B. einer und nur einer Eigenschwingung fähig sein, deren Frequenz zugleich nach der *Fourier*-Analyse die einer der Sinuskomponenten in der auftreffenden komplexen Welle ist. Dann ist das Gebilde zunächst den rapide wechselnden Druckeinflüssen dieser komplexen Welle im ganzen ausgesetzt, und diese sucht den Resonator ihrem Verlauf gemäß in Schwingungen zu versetzen. Mit der Zeit aber heben sich durch einen Selektionsprozeß, der leider noch nicht im einzelnen mathematisch-physikalisch verfolgt zu sein scheint, die Einwirkungen der komplexen Welle gegenseitig fort, bis auf einen übrigbleibenden und dauernd wirksamen Verlaufsbestandteil, und das ist die vom ganzen Verlauf allein zu der Eigenschwingung des betreffenden Gebildes passende „Sinuskomponente", wie man sie auch durch *Fourier*-Analyse findet. Ein solcher Resonator also verhält sich nach kurzer Zeit gleichgültig gegen den Schwingungsvorgang an seinem Orte bis auf einen Anteil bestimmten Betrages, der die Frequenz seiner Eigenschwingung hat, und schwingt dann unter dessen Einfluß stationär mit. Paßt der Gesamtverlauf der komplexen Welle ganz und gar nicht zu Eigenschwingungen des Resonators, so gelingt es jener überhaupt nicht, diesen in merkliche Schwingungen zu versetzen; wenn eine Eigenschwingung des Resonators nahezu mit der Frequenz einer der *Fourier*-Komponenten der Welle übereinstimmt, dann schwingt der Resonator in der Schwingungszahl dieser erregenden Komponente mit, aber um so schwächer, je mehr diese Schwingungszahl von seiner Eigenschwingung abweicht.

Dies alles ist einfach physikalische Erfahrung darüber, wie ein Gebilde von bestimmten Eigenfrequenzen auf Wellen verschiedener Gesamtform reagiert, und nur hierüber. Aus der Möglichkeit einer mathematischen Zerfällung solcher Wellen in Sinuskomponenten kann man noch nicht folgern, daß es diese physikalische Eigenschaft von Resonatoren geben müsse, und umgekehrt darf man nicht etwa aus dem auswählenden Mitschwingen von Resonatoren den Schluß ziehen, daß die komplexe Welle zuvor schon die betreffende Sinusschwingung als solche, als einen selbständigen physikalischen Vorgang bestimmten Verlaufes enthalten habe. Richtiger wäre es zu sagen, daß die Gesamtwirkung der komplexen Welle auf den Resonator zerstört wird bis auf eine etwaige Restwirkung, die ihrem Verlauf nach zu den Eigenschaften des Resonators paßt; daß also eine dauernde Einwirkung von Sinusform und der betreffenden Frequenz im Reagieren des Resonators aus der komplexen Welle herausgearbeitet wird. Freilich nicht aus jeder komplexen Welle kann für einen gegebenen Resonator eine solche passende Einwirkung herausgebildet werden; die mathematische Analyse nach *Fourier* ist das Mittel, die Gesamtwelle hierauf zu untersuchen; aber eine ganz verfehlte Frage ist es, ob eine komplexe Welle an und für sich wirklich bestimmte Sinuskomponenten enthalte; mathematisch kann sie in solche zerlegt werden, physikalisch wird die Frage erst sinnvoll, wenn nicht

die Welle allein, sondern ihre Einwirkung auf Resonatoren bestimmter Eigenschaften untersucht wird.

Ich habe den Sachverhalt etwas ausführlicher geschildert, weil Unklarheit über diese elementaren physikalischen Dinge zu einer Fülle von Mißverständnissen, falschen Fragestellungen und Streitigkeiten in der phonetischen und tonpsychologischen Literatur geführt hat. Und es sind gerade die zur Zeit wichtigsten akustischen Fragen, deren sachgemäße Behandlung nur bei hinreichender Vertrautheit mit diesem physikalischen Gebiet gelingen kann.

Eine erste wichtige Folge des geschilderten Verhaltens von schwingungsfähigen Gebilden besteht darin, daß man mit seiner Hilfe aus Schallwellen komplexer Form mit größter Annäherung Sinuswellen herausbilden und damit erst die Beobachtung einfacher Töne ermöglichen kann. Eine erste Methode geht von Wellen aus, die ohnehin nicht zu komplexen Verlauf haben (Schwingungen von Stimmgabeln, angeblasenen Flaschen u. dgl.), und läßt sie nach Einwirkung auf einen Resonator zum Ohr gelangen, der auf die stärkste Komponente abgestimmt ist. Der Resonator nimmt diese Sinusschwingung mit großer Kraft auf, und indem alles übrige nur mit relativ sehr unbedeutender Energie das Ohr trifft, kann für manche Zwecke die modifizierte Welle schon als sinusförmig, das Gehörte als einfacher Ton betrachtet werden.

Sehr viel weiter kommt man mit einem anderen Verfahren, das in allen strengen tonpsychologischen Untersuchungen der neueren Zeit angewendet wird und das man — wahrscheinlich etwas zu einfach — auf folgende Art darzustellen pflegt. Der „Interferenz" genannte Vorgang, auf dem diese Methode beruht, ist ohne weiteres verständlich und wohlbekannt, wenn von vornherein eine Sinuswelle vorliegt. Pflanzt sich diese in einem langen Rohr fort, das für eine Strecke in zwei gleiche, später wieder zusammentreffende Teilrohre verzweigt ist, so vereinigen sich die beiden entstehenden Teilwellen nach der Verzweigungsstelle wieder zu einer Gesamtwelle von ungefähr gleicher Energie wie vorher, wenn die beiden Teilwege gleiche Länge haben. Ist aber der eine Teilweg länger als der andere, so treffen die beiden Teilwellen hinterdrein in verschiedener Phase zusammen, und je nachdem wie groß der Wegunterschied war, kommen die verschiedensten resultierenden Intensitäten bei der Wiedervereinigung zu stande. In dem Falle, daß der Wegunterschied gerade eine halbe Wellenlänge ausmacht, treffen sich die beiden Wellen in genau entgegengesetzter Phase, vereinigt sich also z. B. maximale Druckerhöhung mit maximaler Luftverdünnung u. s. w., so daß das Gesamtergebnis an dieser Stelle und damit für die Weiterleitung Null ist. In der Praxis der Tonpsychologie hat sich ein etwas anderes Verfahren eingebürgert: An das Hauptrohr der durchlaufenden Schalleitung ist unter rechtem Winkel seitlich ein Querrohr angesetzt, dessen freie Länge durch einen in ihm verschiebbaren dichtschließenden Stempel verändert werden kann. Die Sinuswelle, welche den Ansatzpunkt des Seitenrohres erreicht, läuft zum Teil einfach weiter, zum Teil tritt sie in das Querrohr ein, wird an dem Stempel reflektiert, kehrt in das Hauptrohr zurück und trifft hier mit einem inzwischen nachgerückten anderen Zustand der Hauptwelle zusammen. Wie groß der Phasenunterschied zwischen reflektierter und

im Hauptrohr gerade ankommender Welle ist, hängt von der Länge ab, die man vermittels des Stempels dem Seitenrohr gegeben hat. Ist diese Länge ein Viertel der Wellenlänge der betreffenden Sinusschwingung, so betragen Hin- und Rückweg im Seitenrohr zusammen eine halbe Wellenlänge, d. h. auf jeden Betrag an Verdichtung oder Verdünnung im nachrückenden Wellenzug des Hauptrohres kommt der entgegengesetzte Betrag (an Verdünnung oder Verdichtung) in der aus dem Seitenrohr zurückkehrenden Welle, und das Ergebnis ist Aufhebung beider, sofern die Amplitude im Seitenrohr gleich der im Hauptrohr gesetzt werden kann. Das ist im allgemeinen nicht genau der Fall, so daß auch keine vollkommene Nullwirkung erzielt wird. Aber wenn man die schon stark abgeschwächte Welle in einem zweiten Seitenrohr oder mehreren nacheinander abermals der gleichen Behandlung unterwirft, gelingt es, die Welle so gut zu vernichten, daß ein Beobachter am jenseitigen Ende nicht das geringste mehr hört[1].

Wesentlich für die eben erörterte Frage ist es nun, daß sich der Interferenzapparat gegenüber einer komplexen Welle wenigstens ganz ungefähr ähnlich verhält wie ein Resonator: Sind die Seitenrohre auf eine bestimmte Schwingung (auf deren Vernichtung) eingestellt, so wird diese, wenn die *Fourier*-Analyse eine entsprechende Sinuskomponente in der Gesamtwelle aufweist, wirklich von der Interferenz getroffen, und nur insofern besteht ein Unterschied gegenüber der Resonanz, als Interferenzeinstellung auf eine bestimmte Schwingung nicht nur diese, sondern auch die übrige Welle sehr merklich, wenn schon in geringerem Maße, anzugreifen pflegt[2]. Gibt man einer größeren Zahl von Seitenrohren die Einstellungen, die sämtlichen Sinuskomponenten der komplexen Welle entsprechen, so wird die ganze komplexe Welle vernichtet. Schaltet man alle Sinuskomponenten mit Ausnahme etwa derjenigen von geringster Frequenz aus, so bleibt nur diese, eben als Sinuswelle übrig, und wenn es allein darauf ankommt, überhaupt eine reine Sinuswelle herzustellen, so macht es nichts aus, daß durch Anwendung des Interferenzverfahrens auf alle andern auch die übrigbleibende nach dem Gesagten merklich von ihrer Intensität eingebüßt haben wird. Auf solche Art lassen sich Sinuswellen und damit einfache Töne so rein herauspräparieren, wie es irgendwelche Forschungszwecke bisher nötig gemacht haben[3].

---

[1] Vgl. die Darstellung von *K. L. Schaefer* im Handb. d. physiol. Methodik (Tigerstedt III, S. 294 ff. — Bei großen Frequenzen ist in der Anwendung des Interferenzverfahrens besondere Vorsicht geboten. Vgl. *Stumpf, Passows* und *Schaefers* Beitr. u. s. w. **1921**, XVII.

[2] Resonatoren von großer Resonanzbreite sprechen freilich auch auf mehrere benachbarte „Teiltöne“ eines Klangs zugleich an.

[3] Bedenken, die kürzlich *S. Garten* (Abh. d. sächs. Ak. d. Wiss., math.-phys. Kl. XXXVIII, Heft 7, **1921**) gegen den Gebrauch von Interferenzröhren geäußert hat, betreffen unserer Erfahrung nach jedenfalls die vollständige Vernichtung von einzelnen Sinuswellen und von komplexen Wellenverläufen sowie die Herstellung von einfachen Tönen mittels der Interferenzmethode nicht. Allerdings haben die ersten genauen Untersuchungen der Interferenzwirkung durch *K. Lewin* (Psychol. Forschung II, S. 327 ff. **1922**) gezeigt, daß der physikalische Hergang in Systemen von Interferenzröhren sehr viel komplizierter ist, als man früher dachte, sicher komplizierter, als der obigen absichtlich vereinfachten Darstellung entspricht. Deshalb ist gewiß größte Vorsicht beim Umgehen mit Interferenzröhren angebracht.

Aber kommt wirklich soviel auf die Herstellung solcher Laboratoriumsprodukte an? Da natürliche Schallwellen sich nur selten der Sinusform nähern, und deshalb die biologisch wichtigen Fälle von Hören auf Reizung von komplexer Wellenform zurückgehen, so wird die Untersuchung einfacher Töne eben nur dann von großer theoretischer Bedeutung sein, wenn die von komplexen Wellen erzeugten Hörphänomene sich aus den Eigenschaften einfacher Töne ableiten lassen. Die Überzeugung, daß diese Voraussetzung zutreffe, ist Gemeingut fast aller älteren Tonpsychologie seit *Ohm* und *Helmholtz*, u. zw. in dem radikalen Sinn, daß, von einigen sekundären Erscheinungen abgesehen, eine komplexe Welle im menschlichen Ohr als eine Summe von Sinuswellen wirksam wird, denselben Sinuswellen, in welche die *Fourier*-Analyse die Gesamtwelle mathematisch zu zerlegen gestattet; der Höreffekt der komplexen Welle sei nämlich – eben mit gewissen sekundären Einschränkungen und Modifikationen – die Summe derjenigen einfachen Töne, die der Summe jener Sinuskomponenten entsprechen. Das Hörorgan verhält sich also nach dieser Auffassung genau wie ein ungemein fein abgestuftes System von physikalischen Resonatoren in gewaltiger Zahl, welche gegenüber jeder komplexen Welle das leisten, was oben für einen Resonator beschrieben wurde, nämlich das Herausarbeiten je der entsprechenden Sinusschwingung aus der Gesamtwelle, welche zunächst als ein physikalischer Gesamtvorgang ohne Teile auf das Ohr trifft. Jedesmal kämen die Resonatoren in Tätigkeit, zu deren Eigenfrequenz sich eine passende Sinuskomponente aus der Gesamtwelle herausbilden ließe. Gerade dieser Sachverhalt war es ja, der *Helmholtz* zur Aufstellung seiner Hypothese von der „Schneckenklaviatur“, der „Resonanztheorie des Hörens“ veranlaßte.

Auf zwei fundamentalen Erfahrungen beruht die Annahme, daß die Wirkung komplexer Wellen auch auf das Ohr in erster Annäherung als Summe von Sinuseinwirkungen, und daß der Reizerfolg als eine Summe von einfachen Tönen anzusehen sei:

1. Ergibt die *Fourier*-Analyse einer komplexen Welle nur wenige Sinuskomponenten von einiger Stärke (und nicht zu großer Frequenznachbarschaft), so ist es für die meisten Menschen schon bei weniger Übung ein leichtes, aus dem Gesamtklang diejenigen einzelnen Töne „herauszuhören“, die gerade nach der mathematischen Analyse zu erwarten wären. Man richtet sich dabei vorzüglich auf die Tonhöhe, weil diese am genauesten (durch Vergleich mit einem Hilfston) festgestellt werden kann, und auf die musikalischen Tonschritte (Terzen, Quarten u. s. w.), welche die einzelnen herausgehörten Töne miteinander bilden. Auch diese entsprechen genau denjenigen Intervallen, welche zwischen den Sinuskomponenten der *Fourier*-Analyse bestehen. Schon die einfachsten und subjektiv günstigsten Fälle geben hier ein positives Argument ab. Liefert z. B. die mathematische Zerlegung nur die beiden Teilwellen von 200 und 1000 Schwingungen pro Sekunde und etwa in gleicher Stärke, so ist es keine besondere Leistung, den Schall als „gespalten“ und die Tonhöhen, die den Frequenzen 200 und 1000 entsprechen, sowie das Intervall einer erweiterten großen Terz zu hören; dies alles, auch wenn man

nicht zuvor weiß, es werde überhaupt eine komplexe Welle oder gar es werde eine solche von der und der Zusammensetzung nach *Fourier* dargeboten werden. Schon dieser sehr einfache Fall enthält das ganze Problem — denn physikalisch ist auch hier nur eine einzige Gesamtwelle von komplexem Verlauf vorhanden; und wenn ein sehr Vorsichtiger vielleicht sagen möchte, die Beobachtung spricht für eine Antwort in Richtung der summativen Auffassung, so liegt es doch nahe genug, das Ergebnis als einen vollkommenen Beweis für diese anzusehen. Wer die summative Auffassung überhaupt nicht oder nur eingeschränkt will gelten lassen, der hat jedenfalls vor allem die Aufgabe, solche Befunde auf andere Art begreiflich zu machen.

Die „subjektive Analyse" leistet aber bekanntlich viel mehr und stimmt auch dann noch in ihren Ergebnissen mit der mathematischen weithin genau überein. Jeden periodischen Wellenvorgang, wie ihn in verschiedenen komplexen Formen Violine, Klavier, Horn u. s. w., aber auch die menschliche Singstimme erzeugen, zerlegt die mathematische Analyse bekanntlich in eine Reihe Sinusschwingungen (von nach der betreffenden Klangart verschiedenen Intensitäten), deren Frequenzen allemal in den Verhältnissen 1 : 2 : 3 : 4 : 5 u. s. w. stehen, einerlei, welches die absolute Schwingungszahl des Tones 1 und damit die der übrigen sein mag. Bei nicht wenigen dieser Klänge weist die mathematische Analyse noch merkliche Intensitäten für etwa den 9. und 10. Teilton auf. Und der geschulte Hörer vermag wirklich genau die darnach zu fordernden Tonhöhen der Reihe nach aus dem Klang herauszuhören. Erst wenn in noch reicher zusammengesetzten Klängen die Intervalle zwischen den einzelnen Komponenten hoher Ordnungszahl allzu eng werden — 9 : 10 ist schon weniger als ein Ganztonschritt, und es gibt Klänge mit Komponenten von noch viel höherer Ordnungszahl —, dann stellen sich für die subjektive Analyse Schwierigkeiten ein; aber gegenüber dem Überraschenden der bis dahin gelingenden Leistung und ihrer Übereinstimmung mit den Anforderungen der summativen Theorie[1] muß ohne Zweifel ein solches Versagen im extrem komplexen Falle vorläufig als sekundär vernachlässigt werden, damit zunächst der auffallenden und bestätigenden Haupterscheinung ihr Recht geschehe.

2. Setzt man eine Anzahl von Sinusschwingungen mit bestimmten Amplituden zu einer komplexen Welle zusammen, so kommen nach früheren Ausführungen doch sehr verschieden aussehende Formen dieser Welle zu stande, wenn man bei der Superposition der Komponenten ihr Phasenverhältnis, d. h. ihre gegenseitige Lage in der Zeit variiert. Würde man aber eine Anzahl passende und voneinander unabhängige Resonatoren der Einwirkung dieser verschieden aussehenden Gesamtwellen aussetzen, so würde jeder als ein selbständiges Gebilde, das nur die ihm entsprechende Sinusschwingung aus dem Gesamtvorgang heraussiebt, dieses in allen Fällen auf die gleiche Art tun, wenn nur die Amplituden der vorhandenen Sinuskomponenten stets dieselben sind. Die gegenseitige Phase des Mitschwingens ist physikalisch

[1] Diese sprachlich nicht korrekte Ausdrucksweise wird doch der Kürze halber im folgenden wiederholt angewendet.

ohne Bedeutung für die Summe der Resonanzvorgänge. Nach der Theorie, welche den Höreffekt komplexer Wellen als die Summe von selbständigen Sinuseinwirkungen ansieht, wäre also zu erwarten, daß ein von komplexen Wellen erzeugter Schall seine gehörten Eigenschaften nicht ändert, wenn in jenen Wellen bei gleichbleibenden Amplituden der Sinuskomponenten deren Phasenverhältnis in beliebiger Weise verschoben und damit die Gesamtwelle nacheinander in die verschiedensten Formen gebracht würde. Diese Konsequenz drückt die Anforderungen der summativen Theorie besonders radikal aus: Wenn die Form der Gesamtwelle so weitgehende Veränderungen durchmachen kann, ohne daß die Eigenschaften des Gehörten davon überhaupt betroffen werden, dann muß es auf die Verlaufsart der Gesamtwelle als solche eben nicht ankommen; und wenn dabei den Umformungen der Gesamtwelle nur die eine Grenze gesetzt ist, daß gerade die Amplituden der Sinuswellen bei übrigens beliebigem gegenseitigen Phasenverhältnis erhalten bleiben müssen, so zeigt das unmittelbar, daß die Sinuseinwirkungen irgendwie entscheidend sind, wo nicht sogar, daß diese in voller gegenseitiger Unabhängigkeit das Hörergebnis bestimmen. Auch diese extreme Folgerung ist in denjenigen Untersuchungen, welche die notwendige technische Sorgfalt aufwandten, bisher bestätigt worden. Man kann bezweifeln, daß eine Nachprüfung bei irgendwelchen besonders ausgesuchten Extremfällen von Formänderungen der Gesamtwelle noch vollkommene Unabhängigkeit von diesen Variationen ergeben würde; aber, daß im Groben eine Gesetzmäßigkeit dieser Richtung besteht, das kann kaum mehr in Zweifel gezogen werden. Wer also die Theorie von der summativen Einwirkungsart komplexer Wellen auf das Ohr nicht anerkennen will und deshalb schon eine neue Erklärung des Heraushörens von Teiltönen gemäß der *Fourier*-Analyse geben muß, der hat auch gleich noch zu zeigen, entweder daß die Indifferenz gehörten Schalles gegenüber Phasenverschiebungen der Sinuskomponenten und den entsprechenden Veränderungen der Wellenform zu Unrecht behauptet worden ist, oder, wenn er sie anerkannt, wie ein so merkwürdiger Tatbestand sich anders als durch die Theorie summativer Einwirkung verständlich machen läßt. Dieser Punkt ist in neueren tonpsychologischen Schriften bisweilen vollkommen ignoriert worden.

Die Tonpsychologie hat freilich zugeben müssen, daß das Prinzip von *Ohm-Helmholtz* mindestens scheinbar gewissen Einschränkungen unterliegt. So kann ja niemand leugnen, daß der von komplexen Wellen erzeugte Schalleindruck in einer gewaltigen Zahl von Fällen wenigstens für das naive Hören durchaus nicht gleich einer Summe von einfachen Tönen, überhaupt nicht mehrheitlich, sondern — z. B. wenn es sich um die Klänge der Orchesterinstrumente und vollends um die menschliche Stimme handelt — von ganz einheitlichem Charakter ist. *Helmholtz* deutete diese Erscheinung aus dem Verhalten der menschlichen Aufmerksamkeit, die eben dazu neige, Mehrheiten als einen bloßen Gesamteindruck aufzufassen, ohne sich über dessen Zustandekommen aus den wirklich vorhandenen einzelnen Empfindungsteilen genau Rechenschaft zu geben. Seine Voraussetzung, daß die Ein-

wirkung komplexer Wellen als Summe von Einzelwirkungen ihrer Sinuskomponenten und daß deshalb die gehörten Klänge ihrem spezifisch akustischen Bestand nach aus den Eigenschaften der einfachen Töne verstanden werden müßten, glaubte er auf diese Art festhalten zu können. Wird diese Voraussetzung gemacht, dann ergibt sich das folgende Postulat: Jede spezifisch akustische Eigenschaft gehörter Klänge muß ihnen zukommen auf Grund einer gleichartigen Eigenschaft eines oder mehrerer der einfachen Töne, aus welchen sich nach der Voraussetzung die Klänge zusammensetzen. So werden wir in die Lage versetzt, die früher gegebene Übersicht über die Eigenschaften einzelner Töne einer Nachprüfung zu unterziehen, und sehen alsbald, daß jenes Register noch nicht vollständig sein kann, wenn anders die Voraussetzung von *Ohm* und *Helmholtz* zu Recht bestehen soll.

Die Sprachlaute.

Von den biologisch und deshalb auch für den Ohrenarzt wichtigsten akustischen Erscheinungen ist bisher noch gar nicht die Rede gewesen: das sind die Sprachlaute. Ihre Gesamtheit setzt sich aus einer sehr ausgedehnten, schwer systematisch zu ordnenden Mannigfaltigkeit von qualitativen Nuancen des Klangcharakters zusammen. Erste Klärung über die physikalische Natur der sie verursachenden Reize ergibt sich aus dem Umstand, daß nicht allein Kehlkopf und Mundhöhle sie hervorzubringen vermögen, sondern in allen Graden der Annäherung die verschiedensten schwingenden Körper überhaupt. Bald kommt dieser, bald jener Instrumentklang einem menschlichen Vokal nahe, und in unzähligen Fällen ähnelt irgendein natürlich entstehender Schall (Klang oder Geräusch) unseren Vokalen, Halbvokalen, Konsonanten und ihren Abfolgen, wie die nachbildende sprachliche Bezeichnung das bei allen Völkern deutlich zu erkennen gibt. Darnach ist also die Entstehung dieser in Sprachen so wichtigen Klangeigenschaften kein biologisches Geheimnis, das nur der Phonetiker klären könnte, sondern ein physikalisches Problem. Seiner Lösung sind wir am nächsten für das Untergebiet der Vokale (und Halbvokale). Einfachste Beobachtung zeigt, daß diese mit großer Deutlichkeit außer im gewöhnlichen Sprechton auch isoliert und gesungen hervorgebracht werden können, wenn man nur gewisse Bedingungen erfüllt, von denen weiter unten die Rede ist, und solche gesungenen Vokale sind schon jetzt der physikalischen Untersuchung wenigstens soweit zugänglich, daß über den entscheidenden Punkt kein Zweifel mehr besteht.

1. Die graphische Fixierung der Luftschwingungen ergibt für jeden gleichmäßig (bei konstanter Klangfarbe und Frequenz) gesungenen Vokal eine periodisch sich wiederholende mehr oder weniger komplexe Wellenform. Deshalb besteht keinerlei Anlaß, es ist vielmehr unstatthaft, einer solchen Welle physikalisch andere Eigenschaften und Wirkungen zuzuschreiben als periodischen Luftwellen sonst. Die *Fourier*sche Analyse in eine Anzahl von Sinuswellen ist also hier genau so rein mathematischer Natur und an sich willkürlich wie bei anderen Wellen komplexer Form, anderseits müssen sich geeignete physikalische Systeme, Resonatoren und Interferenzapparate gegen-

über Vokalwellen genau so verhalten wie gegenüber sonstigen periodischen Wellen. Endlich muß man erwarten, daß auch das Hören von Vokalen jene zwei wesentlichen Erscheinungen aufweist, die den Ergebnissen der *Fourier*-Analyse eine tonpsychologische Bedeutung geben. In der Tat sprechen passend abgestimmte Resonatoren selektiv auf die Sinuswellen an, welche die mathematische Analyse den Vokalwellen in jedem Falle zuschreibt. Durch Interferenzapparate lassen sich (mit der oben erwähnten Einschränkung) einzelne dieser Komponenten der Vokalwellen zerstören, ebenso aber auch alle bis auf eine von ihnen vernichten, die dann als einfacher Ton allein übrig bleibt; schließlich kann man auch diese letzte noch auf die gleiche Art zerstören und damit den ganzen Vokal zum Verschwinden bringen[1]. So bestätigt das physikalische Experiment, was aus der Periodizität der Vokalkurve, ihrer prinzipiellen Gleichartigkeit mit sonstigen Schallwellen, bereits mit Notwendigkeit geschlossen werden müßte. Ebenso ergibt der psychologische Versuch, daß man bei hinreichender Übung, auf gleiche Art und in demselben Maß wie sonst, aus gesungenen Vokalen die zu erwartenden Töne heraushören kann; alle bisher angestellten Experimente weisen endlich darauf hin, daß es für den Charakter eines Vokals nur auf die Amplituden der einzelnen Sinuseinwirkungen, dagegen nicht merklich auf deren gegenseitiges Phasenverhältnis und damit auch nicht einfach auf die Form der Gesamtwelle ankommt.

2. Für jede periodische Welle, einerlei ob sie einem Sprachlaut entspricht oder nicht, ergibt nach früher gesagtem die *Fourier*-Analyse Sinuskomponenten deren Schwingungszahlen in dem Zahlenverhältnis 1:2:3 u.s.w. stehen, derart, daß die erste Sinuswelle ebensoviel Schwingungen pro Sekunde macht wie die Gesamtwelle, die zweite doppelt soviel u. s. w. Ist also die Schwingungszahl der Gesamtwelle gegeben, so sind damit auch die Frequenzen der Teilwellen sämtlich festgelegt. Nun lassen sich aber sehr verschiedene Vokale auf gleicher Tonhöhe, d. h. objektiv in der Art singen, daß dabei die Gesamtwelle gleich lang und damit die Schwingungszahl dieses Gesamtvorganges unverändert bleibt. Kehrt die Gesamtwelle z. B. in einer Sekunde 250 mal wieder (was ungefähr der Note c_1 entspricht), so kann der entstehende Klangeindruck noch immer ein U oder A oder I oder sonst irgendeine Vokalnuance sein, obwohl mit der Frequenz der Gesamtwellen auch die ihrer sinusförmigen Teilwellen bestimmt sind, u. zw. auf die absoluten Schwingungszahlen

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
250	500	750	1000	1250	1500	1750	2000	2250	2500	u. s. w.

Das einzige, worin die Wellen der verschiedenen Vokale noch voneinander abweichen können, ist also die Stärke, mit der bei jedem Vokal dieselben Teilwellen vertreten sind. Wirklich findet die mathematische Analyse der graphischen Fixierungen etwa im als Beispiel gewählten Falle für den Vokal U die erste Schwingung (250) als stärkste Komponente, vorausgesetzt, daß wirklich ein gutes U zu hören war; handelt es sich um ein O, so sind

[1] Vgl. *Köhler*, Zt. f. Psych. **1910**, LVIII; *Stumpf*, Sitzungsber. d. Kgl. Preuß. Akad. d. Wiss. **1918**, XVII.

dagegen statt der ersten Teilschwingung die zweite und dritte Frequenz (500 und 750) von überwiegender Intensität, bei gutem A vor allem die vierte Schwingung (1000), nebenbei aber auch die dritte und fünfte, und ähnlich zeigen sich die übrigen Vokale durch Zonen verstärkter Teilschwingungen physikalisch charakterisiert.

Diese physikalische Kennzeichnung ist jedoch noch nicht eindeutig. Entweder nämlich bedeutet sie, daß im Vokal U die jeweils erste, im O die zweite und dritte, im A die dritte, vierte und fünfte Teilschwingung besonders stark vertreten ist u. s. w., oder aber daß es für jeden Vokal auf gesteigerte Intensität in einem bestimmten Bereich absoluter Schwingungszahlen ankommt. Darüber erhält man erst Klarheit, wenn die Wellen der Vokale bei stark verschobener Frequenz der Gesamtwelle und damit sämtlicher Komponenten aufgezeichnet und analysiert werden. Singt z. B. eine Männerstimme die Vokale eine Oktave tiefer, so sind mit der Frequenz der Gesamtwelle wieder die Schwingungszahlen der Teilwellen festgelegt, u. zw. auf die Schwingungszahlen

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
125	250	375	500	625	750	875	1000	1125	1250	u. s. w.

Im U findet man jetzt die zweite und (etwas weniger) die dritte, im O die vierte und fünfte, im A besonders die siebente, achte und neunte Teilwelle verstärkt, also Wellen von anderer Ordnungszahl als im ersten Falle, aber so, daß die Verstärkungsbereiche der absoluten Schwingungszahl nach ungefähr wieder die gleiche Lage haben wie in jener Welle von der Frequenz 250, nämlich ungefähr 250 für U, um 500 für O, um 1000 für A. In dieser Hinsicht ganz Ähnliches ergibt die Untersuchung von E und I, von Ö und Ü und allen übrigen Vokalschattierungen, und wenn man alle diese Vokale bei noch weiteren Frequenzveränderungen der Gesamtwellen und damit der Teilwellen untersucht, so kommt nur immer klarer heraus, daß verstärkte Komponenten ganz bestimmter Zonen von absoluten Schwingungszahlen für einen jeden der Vokale charakteristisch sind.

Gegen diesen Befund konnte zuerst allenfalls noch eingewendet werden, daß er durch die (im Prinzip immer irgendwie fälschenden) Eigenschaften der zum Registrieren von Vokalwellen gebrauchten Apparate vorgetäuscht werde. Aber Variation der Apparate brachte nur in Unwesentlichem Änderungen der registrierten Kurven hervor, und schließlich zeigte sich, daß Aufnahmen der Schwingungen eines lebenden Trommelfells, wenn es von Vokalwellen getroffen wird, genau dieselbe Charakterisierung der einzelnen Vokale durch Verstärkung der Teilwellen in bestimmter Frequenzregion aufwiesen[1]. In der Phonetik wird gezeigt, daß diese Beschaffenheit der Vokale sich aus der Art, wie sie durch verschiedene Artikulationsstellungen des Mundes erzeugt werden, ohne große Schwierigkeit verstehen läßt[2].

---

[1] *Köhler,* Zt. f. Psych. **1909**, LIV.

[2] Vollkommen gleichgültig ist es für die physikalisch-psychologische Theorie der Vokalklänge, ob diese (nach *L. Hermann*) durch Anblasen der Mundhöhle vom Kehlkopf her oder durch resonatorische Beeinflussung des Kehlkopfklangs in ihren wesentlichen

Leicht anzustellende Versuche bestätigen noch in anderer Weise, daß zum physikalischen Charakter eines bestimmten Vokals relativ kräftige Teilwellen in einer festen Region der Frequenzreihe notwendig gehören.

Schaltet man z. B. durch Interferenzapparate aus einem gesungenen A alle diejenigen Teilwellen aus, die in die charakteristische A-Region fallen, so geht die A-Färbung verloren und schlägt in O-Färbung um, weil die nunmehr stärksten Teilwellen der O-Region angehören. Überhaupt lassen sich mittels dieses Verfahrens leicht Umwandlungen der Vokale erzielen. Das E z. B. hat eine Gruppe verstärkter Teiltöne in der Gegend von 2000 Schwingungen; sobald man sie ausschaltet, verwandelt sich das E ganz überraschend wieder in ein O, weil in dessen Region die nächststärksten Komponenten des E-Klanges liegen[1].

Eine zweite Bestätigung des aufgestellten Satzes ergibt sich, wenn man die Vokale U und O von einer Frauenstimme auf sukzessive immer größere Schwingungszahlen singen läßt. Die Verstärkungsgebiete oder „Formanten" dieser Laute fallen auf so niedere Schwingungszahlen, daß ein Sopran ohne Mühe zu Klängen aufsteigt, deren sämtliche Teilwellen (Frequenzen) jenseits der U- und O-Formanten liegen. Da dann keine Teilwelle mehr vorhanden ist, die dem U und O ihren Charakter geben könnte, dürfen diese Vokale oberhalb im Voraus ungefähr angebbarer Grenzen nicht mehr deutlich bleiben. Macht man den Versuch unter den strengen Bedingungen, die er erfordert, so zeigt sich wirklich, daß schon oberhalb e_1 von einem wirklich guten U keine Rede mehr sein kann und oberhalb ungefähr d_2 das O schnell nach A hin verfärbt klingt[2].

Die Sängerin darf nicht etwa selbst die von ihr gesungenen Vokale beurteilen; das soll ein Beobachter tun, der nicht weiß, welcher Vokal jeweils intendiert ist. Die Sängerin soll aber besser auch keine Gesangschulung besitzen, weil in dieser die Produktion der Vokale aus technisch-künstlerischen Rücksichten in ganz bestimmte Richtungen gedrängt wird. Der Einsatz der betreffenden Klänge darf endlich für den Beobachter nicht hörbar sein, weil in ihm, wenn er von unten her aufsteigt, die Vokalcharakterisierung gelingen und dann fälschlich auf den schließlich ausgehaltenen (richtigen) Ton bezogen werden könnte.

Eine dritte, u. zw. besonders schöne Bestätigung liegt in einem zuerst von *L. Hermann* angestellten Versuch. Man singt in einen langsam laufenden Phonographen z. B. den Vokal U hinein. Bei gleicher Umlaufgeschwindigkeit ergibt dann die Reproduktion der Aufnahme durch den Apparat denselben Vokal. Steigert man nun die Umdrehungsgeschwindigkeit der Walze, so bleibt die Wellenform der Aufnahme und damit das Verhältnis der Teilwellen-Intensitäten erhalten, aber die stärksten Teilwellen der Aufnahme liegen jetzt entsprechend der schnelleren Umlaufsgeschwindigkeit bei größeren Frequenzen. So muß z. B. aus dem U bei genügend beschleunigter

Eigenschaften bestimmt sind. Ist die periodische Beschaffenheit der Welle bei ihrem Verlauf außerhalb des Mundes sicher festgestellt, so kann die Entstehungsgeschichte dieses Verlaufes auf Weiteres keinen Einfluß haben. Und die Wellen gesungener Vokale sind bestimmt periodisch.

[1] Vgl. *Köhler*, Zt. f. Psych. **1910**, LVIII; *Schole*, A. f. ges. Psych. **1917**, XXXVII; *Stumpf*, Sitzungsber. u. s. w. **1918**.

[2] Vgl. *Köhler*, Zt. f. Psych. **1910**, LVIII.

Drehung ein O werden, ähnliche Umwandlungen müssen in anderen Fällen geschehen, und wirklich treten diese Umformungen der Vokale ein.

Da die Vokalwellen periodisch sind und deshalb aus bestimmten Sinuswellen zusammengesetzt gedacht werden können, so ist es offenbar eine rein technische Aufgabe, Vokalwellen auch wirklich aus denselben Sinuswellen physikalisch entstehen zu lassen und damit künstlich Vokale herzustellen. Denn da die Vereinigung der betreffenden Sinuswellen mit richtigen Amplitudenverhältnissen (und, wenn es verlangt wird, auch richtigen Phasen) bei idealer Technik zu einer komplexen Wellenform führen muß, die mit der der natürlichen Vokalwelle identisch ist, so können diese und die künstlich aufgebaute Welle in keiner Wirkung voneinander verschieden sein, sie müssen vor allem auch die gleiche Wirkung auf das Ohr, gleichen Klang haben. Die technischen Schwierigkeiten waren jedoch so bedeutend, daß es erst kürzlich *Stumpf* nach anstrengendsten Bemühungen gelang, künstliche Vokale aus reinen Sinuswellen so gut zusammenzusetzen, daß sie natürlichen Vokalen an Ausgeprägtheit gleichkamen[1]. Das wichtigste Ergebnis dieser Versuche — die durch möglichst genaue Analysen von natürlichen Vokalklängen vorbereitet waren — besteht in einer nochmaligen Bestätigung des Satzes, daß für jeden Vokal verstärkte Teilwellen in ganz bestimmten Regionen der Frequenzreihe charakteristisch sind.

(Dieser Tatbestand bringt zunächst für die Vokale jene alte und noch heute vielfach zäh festgehaltene Meinung zu Falle, nach der „die Verschiedenheiten der Klangfarbe auf der von Klang zu Klang variierenden Beimischung schwacher Obertöne zu dem starken Grundton beruhen soll". Es kann gar keine Rede davon sein, daß in Vokalen der Grundton jedesmal eine irgendwie bevorzugte Stellung durch hervorragende Intensität einnehme; das ist nur der Fall, wenn er — wie oft beim U — in den Formantbereich fällt. In Vokalen ist sogar der Grundton häufig mit außerordentlich geringer Intensität vertreten. Woher es kommt, daß die Tonhöhe des Gesamtklanges bis auf Oktaven mit der des ersten Teiltones übereinstimmt, wird dadurch freilich zu einem merkwürdigen Problem, das aber nicht im Rahmen dieser Darstellung zu behandeln ist.)

Nach dieser physikalischen Vorbereitung kann die *Helmholtz*sche Annahme nochmals geprüft werden, daß komplexe Wellen auf das Ohr als Summen bestimmter Sinuswellen einwirken, und daß der Höreffekt, von sekundären Erscheinungen abgesehen, der Summe der entsprechenden einfachen Töne gleich sei: Geht jede wesentliche Eigenschaft gehörter Vokalklänge auf eine gleichartige Eigenschaft eines oder mehrerer im Klang enthaltener einfacher Töne zurück?

Ganz allgemein gesprochen hört man Vokale wie einfache Töne in einer bestimmten Helligkeit (oder Dunkelheit), in einer Tonhöhe, voller oder dünner (mehr oder weniger voluminös), in einer bestimmten Intensität. Ein I ist bei gleicher Schwingungszahl der Gesamtwelle z. B. deutlich heller als

[1] Sitzungsberichte u. s. w. **1918**. — Nicht ganz so exakt sind die Synthesen von *Miller*, The science of musical sounds, New York **1916**.

ein U oder O, und ein U der Note f ist dunkler als ein U der Note c_1. Gesungene Vokale liegen wie einfache Töne in einem ganz bestimmten Niveau (Tonhöhe). Ein U, insbesondere ein solches geringer Frequenz, ist voller, voluminöser als ein I, besonders als ein solches hoher Schwingungszahl. Vokale können lauter und leiser klingen. — Dies alles stimmt insofern zu dem Postulat der *Helmholtz*schen Annahme, als die genannten Eigenschaften der Vokalklänge überhaupt, der Art nach, auch schon an den einfachen Tönen zu finden sind, aus denen Vokalklänge im Prinzip bestehen sollen. Das gilt, soweit die eben angeführten Eigenschaften in Betracht gezogen werden, auch von sonstigen Klängen, nicht nur den Vokalen: sie haben der Art nach diese Eigenschaften, die wir schon von einfachen Tönen her kennen, und bestätigen insoweit die Theorie.

Die Bestätigung reicht sogar noch über das hier besprochene Gebiet hinaus, insofern sich auch an Geräuschen zunächst dieselben Eigenschaften wiederfinden. Das einfachste Beispiel hierfür sind Vokale (und andere Sprachlaute), die nicht gesungen, sondern in der gewöhnlichen Sprechart, inmitten der fließenden Sprachbewegung auftreten. Physikalisch unterscheiden sie sich von gesungenen Vokalen hauptsächlich dadurch, daß sich in ihnen die Wellenfrequenz (aber auch die Intensitäten der Komponenten) sehr schnell ändern. Trotzdem kann man leicht feststellen, daß solche Verläufe im ganzen sich zwischen Hell und Dunkel bewegen, daß Sprache von Männern im allgemeinen dunkler ist als die von Frauen u. s. w. Ebenso gibt es natürlich alle möglichen Abstufungen der Intensität in natürlicher Sprechbewegung wie bei einfachen Tönen, und wiederum wie diese haben die Sprachlaute der Umgangssprache wechselndes Volumen. Insofern führt die Untersuchung der gewöhnlichen Sprache nicht über den Bereich des schon von einfachen Tönen her Bekannten hinaus. Ein Unterschied findet sich nur insofern, als Tonhöhen in gesprochenen Sätzen kaum in demselben Sinn zu konstatieren sind wie an gesungenen Klängen, einfachen Tönen oder sonst musikalisch wirkendem Schall. Zwar ist ja das, was man „Sprachmelodie" nennt, eine sehr wesentliche Eigenschaft des Gesprochenen, aber eine Bewegung zwischen Tonhöhen scheint mir ein solcher Verlauf nicht zu sein; es kommt hinzu, daß man beim Amusischen Produktion und Aufnahme der „Sprachmelodie" völlig normal findet, wo doch von Tonhöhen bei ihm nichts zu entdecken ist. Indessen liegt hierin kein Widerspruch gegen das *Helmholtz*sche Postulat; denn wir haben ja schon gesehen, daß auch einfache Töne keineswegs in allen Fällen mit der Eigenschaft „Tonhöhe" ausgestattet sind, Fortfallen der Tonhöhen ist keine erstaunliche Neuerscheinung gerade nur an Lauten der Umgangssprache.

Gerade dadurch, daß Sprache, die nicht in den sog. Sprechgesang übergeht, keine musikalischen Tonhöhen aufweist, kommt sie dem nahe oder wird das, was man „Geräusch" nennt. Tonhöhe scheint das Merkmal zu sein, nach dem man noch am ehesten Töne und Klänge von Geräuschen ungefähr abtrennen kann. Beobachtet man nun Geräusche auf ihre wirklich vorhandenen Eigenschaften, so stellt man bald fest, daß sich an ihnen abermals Hell und Dunkel in allen Abstufungen, verschiedene Grade der Intensität und ebenso des Volumens finden. Hiernach könnten also Geräusche (als Hörphänomene), ebensogut aus Mannigfaltigkeiten von einfachen Tönen (ihrer Helligkeiten, Intensitäten, Volumina) zusammengesetzt sein wie Klänge. Hierzu paßt es auch gut, daß *Stumpf*[1] und ich[2] sehr verschiedene Geräusche durch Interferenzapparate vollständig vernichten konnten, daß also die Geräuschreize in

[1] Bericht ü. d. VI. Kongr. f. exp. Psych. **1914**, S. 340f.

[2] Zt. f. Psych. **1915**, LXXII, S. 87ff.

solchen Fällen periodischer Natur sein müssen. Aber bei näherer Betrachtung erheben sich in der Theorie der Geräusche ungefähr dieselben Bedenken, wie sie weiter unten bei genauerer Untersuchung der Klänge vorgebracht werden müssen. Hier mag der Hinweis darauf genügen, daß zum mindesten die sog. Explosivlaute der Sprache und ähnliche Erscheinungen sonst nicht aus bekannten Eigenschaften einfacher Töne abzuleiten sein dürften.

Dagegen werden wir doch auf eine neue spezifisch akustische Beschaffenheit hingeführt, wenn wir fragen: Ist die charakteristische Vokalität, der U-, O-, A-Charakter u. s. w. von Vokalklängen aus den an einfachen Tönen bisher anerkannten Eigenschaften der Helligkeit, der Tonhöhe, des Volumens, der Intensität zu verstehen? Trotzdem sich diese Frage für den Anhänger der *Ohm-Helmholtz*schen Theorie geradezu aufdrängen sollte, ist sie wegen des einseitig musikalischen Interesses der älteren Tonpsychologie erst sehr spät klar formuliert worden, hat dann aber eine radikale Wendung in der Arbeitsrichtung der Tonpsychologie hervorgerufen. Weder ein Nebeneinander der Tonhöhen noch gar der Intensitäten einfacher Töne kann offenbar den Vokalcharakter eines Klanges verständlich machen. Aber auch die Helligkeiten der einfachen Töne ergeben dies Verständnis nicht; denn wenn wir genau wissen, daß Klänge wie einfache Töne die Eigenschaft der Helligkeit (oder Dunkelheit) in verschiedenen Abstufungen haben, so können wir daraus allein nicht im mindesten ableiten, daß sie auch Mannigfaltigkeiten von Vokalitäten bilden. Entweder also weisen einfache Töne außer den uns schon bekannten Eigenschaften noch Vokalqualitäten auf, oder aber die Vokalklänge beweisen dadurch, daß sie solche Qualitäten haben, die Unhaltbarkeit der summativen Auffassung. Die Frage läßt sich noch schärfer formulieren: Nach mancherlei Meinungsverschiedenheiten zu Anfang der Vokalforschung ist heute über die Lage der charakterisierenden Regionen (Formanten) für die Hauptvokale soweit entschieden, daß man z. B. für die Vokale O und A mit Sicherheit Zonen in der Nähe von c_2 und c_3 als entscheidend betrachten muß. Sinuswellen dieser Gebiete müssen mit besonderer Intensität in Klängen enthalten sein, damit diese Klänge O- und A-Charakter haben. Das ist sicher. Also hat man nach *Ohm-Helmholtz* zu erwarten, daß die entsprechenden einfachen Töne selbst wie O und A klingen, daß also die Gesamtklänge diese Färbung besitzen, weil im ersten Falle (c_2) die starken Komponenten von O-Qualität, im zweiten (c_3) die von A-Charakter den Klangeindruck des Ganzen bestimmen. Wer diese Konsequenz nicht zieht oder sie nicht bestätigt findet, muß die summative Theorie der Klänge fallen lassen.

Beobachtungen darüber, daß nahezu einfache Töne vielfach vokalähnlich klingen, scheinen gelegentlich gemacht worden zu sein, ungefähr seitdem man Stimmgabeln besaß und damit Wellen von wenigstens einigermaßen sinusähnlichem Verlauf erzeugen konnte. Zu genauer Untersuchung wurde ich, ohne von jenen älteren Beobachtungen zu wissen, durch die oben aufgestellte für die summative Theorie entscheidende Alternative veranlaßt[1]. Das Ergebnis war, daß ich die einfachen Töne eines beträchtlichen Frequenzbereiches,

[1] Zt. f. Psych. **1909,** LIV.

nämlich von unterhalb c_1 (ungefähr 250 Schwingungen) bis über c_5 (jenseits von 4000 Schwingungen) den Vokalen ähnlich fand, u. zw. alle insofern, als z. B. von der Gegend des c_1, deren einfache Töne sich U-ähnlich erwiesen, bis zu der Region von c_2, wo die einfachen Töne O-Charakter hatten, in feiner Abstufung alle Zwischenformen zwischen U und O zu finden waren, umsomehr mit O verwandt und um so schwächer U-haltig, je mehr sich die Frequenz von c_1 her dem c_2 näherte. Ganz ebenso traten über c_2 Zwischenformen zwischen O und A auf, die mit Annäherung der Frequenz an c_3 einem reinen A immer näher kamen, über der Region von c_3 (A) Zwischenformen zwischen A und E und jenseits c_4 (E) Zwischenformen zwischen E und I, bis endlich in der Gegend von c_5 nur der I-Charakter übrig blieb. Die unter c_1 und über c_5 anschließenden Bereiche zeigten andere Eigenschaften, von denen erst später die Rede sein soll. Die Ähnlichkeit mit den Hauptvokalen U, O, A, E, I (im Gegensatz zu den Zwischenformen) fand sich am größten nicht weit von den Frequenzbereichen, welche nach den besten Feststellungen die charakteristischen verstärkten Teilwellen in komplexen Vokalwellen enthalten; aber zu einem vollständigen System von Vokalfärbungen wurde die ganze Mannigfaltigkeit durch die Tatsache, daß sämtliche, auch die zwischenliegenden einfachen Töne in stetiger Abfolge Vokalcharaktere, nämlich die zwischenliegenden Übergangsnuancen hören ließen[1].

Eben war von den Hauptvokalen die Rede. Dabei scheint doch nichts so sehr von den lokalempirischen Faktoren in verschiedenen Ländern und in den Bereichen der verschiedenen Dialekte bestimmt zu werden wie das, was man jeweils „die Vokale“ nennt. So liegt es nahe zu denken, die möglichen Vokalcharaktere bildeten an sich eine stetig und gleichmäßig verlaufende Skala, aus der nur nach lokalen und von Landstrich zu Landstrich wechselnden Gewohnheiten bestimmte enge Zonen von Vokalfärbungen als die örtlichen Vokale ausgewählt würden. Wenn nun mehrere Beobachter aufgefordert werden, unter den einfachen Tönen einen solchen von A-Charakter aufzusuchen, so fällt auch in der Tat diese Wahl anfangs für die einzelnen verschieden aus, aber sehr auffallenderweise ändert sich das Ergebnis schnell, wenn die Beobachter erst eine größere Anzahl von einfachen Tönen des überhaupt in Betracht kommenden Gebietes kennengelernt haben, indem die (natürlich voneinander unabhängigen) Wahlen der einzelnen allmählich genauer zusammenfallen; zugleich aber sieht man bei allen die Zone, in der sie das beste A finden, langsam auf größere Schwingungszahlen steigen. Fast genau die gleiche Beobachtung macht man beim I und wird nun darauf aufmerksam, daß das I wie das A ein in reiner Ausprägung nicht ganz leicht zu produzierender Vokal ist: Das A hört man, wenn einmal bei solchen Untersuchungen das Ohr auf Reinheit der Vokale geschult ist, bei weitem am häufigsten nach O hin verfärbt sprechen, das I in der Regel nach dem E. Die Verschiebungen, die an einfachen Tönen aufgesuchte A und I bei fortschreitender Übung machen, sind nicht unbedeutend; sie führen in Zonen, die merklich oberhalb der Regionen liegen, in welchen graphische Re-

[1] Zt. f. Psych., **1910**, LVIII.

gistrierungen gewöhnlicher Vokalklänge die empirischen Formanten von A und I nachweisen. Da man für die Zwecke solcher Registrierungen zumeist A und I in einer Färbung singen hört, die eben nach dem O und dem E abweicht, so ist die Differenz nicht überraschend. Wie aber geht es zu, daß man überhaupt einen sozusagen absoluten Maßstab finden oder vielmehr ausbilden kann? Denn die A- oder I-Färbung, die man schließlich an einfachen Tönen als beste anerkennt, kommt ja, als schwer zu erzeugen, auch in der eigenen Sprechweise selten vor. Sie klingt überdies, wenn man sie absichtlich zu produzieren sucht, als Sprachlaut gewissermaßen unnatürlich und affektiert, obwohl zugleich besser wie reines A an und für sich, nämlich der Vokalität nach.

Die Erklärung glaube ich auf folgende Art gefunden zu haben: Wenn man sich die bunten Farben von Rot über Orange zum Gelb u. s. w. bis zum Violett und Purpur in stetiger Reihe vorführt, so stellt diese Mannigfaltigkeit, wie in neuerer Zeit vor allem *E. Hering* nachdrücklich betont hat, zwar einen stetigen, aber doch nicht einen gleichmäßigen Verlauf dar. Durch die verschiedenen Nuancen des Orange gelangt man zwar zum Gelb in einem Fortschreiten von stets gleicher Richtung, aber indem man das Gelb überschreitet, entsteht der anschauliche Eindruck eines Richtungswechsels, so daß die ersten Spuren von Grün eine neue Entwicklung bringen. Diese dauert in Zunahme von Grün und Abnahme von Gelb an, bis im reinen Grün eine abermalige Wendung erfolgt, worauf die Farbtöne von Grün bis Blau wiederum „nach einem Prinzip" aus einander hervorgehen; reines Blau ist die Stelle eines nächsten, nach der gleichmäßig verlaufenden Reihe von Blau durch Violett und Purpur das Rot der Ort eines letzten Richtungswechsels, mit dem man schließlich in die erste Reihe wieder zurückbiegt. Es gibt kaum einen Psychologen mehr, der noch geneigt wäre, die „Urfarben", reines Rot, Gelb, Grün, Blau für nur durch sprachliche oder empirisch gefühlsmäßige Faktoren ausgezeichnet zu halten. Vielmehr ist die Überzeugung so gut wie allgemein geworden, daß diese Punkte im Farbensystem an und für sich, auch physiologisch eine besondere Stellung einnehmen, daß vor allem, wenn man z. B. von Orange über Gelb zum Gelbgrün fortschreitet, nicht nur im Eindruck des Menschen, der Farbnamen kennt, sondern in der Natur der zu grunde liegenden psychophysischen Prozesse ein qualitativer Richtungswechsel vor sich geht, sobald das (damit theoretisch definierte) reine Gelb passiert wird. — Die Ausbildung sozusagen absoluter Ideale von Vokalfärbungen würde sich sofort erklären, wenn man annehmen könnte, daß auch in der Mannigfaltigkeit der an einfachen Tönen vorkommenden Vokalqualitäten Reihen gleichen Verlaufsprinzips gegeneinander durch Punkte des Richtungswechsels abgegrenzt seien, nämlich die reinen Vokale, gewissermaßen die Urfarben des Vokalsystems. Von der Zone stark O-haltiger Töne käme man z. B. durch eine gleichmäßige Entwicklung oder Qualitätenreihe genau so bis zum A wie etwa im Farbensystem von einem stark roten Orange zum Gelb, und wie beim Passieren des reinen Gelb ein Knick in der Entwicklung aufträte, so beim Passieren des A im System der Vokalfärbungen.

Ein Unterschied beider Systeme würde nur darin liegen, daß die vier Qualitätenreihen bunter Farben eine in sich zurücklaufende Mannigfaltigkeit bilden, während mit dem Fortschreiten vom U bis zum I die Verwandtschaft der aufeinanderfolgenden Vokale ständig geringer wird. Aber dieser Unterschied kann die Analogie der beiden Systeme in ihrem übrigen Aufbau nicht aufheben; denn aus dem Vorhandensein von Punkten des Richtungswechsels in einem System folgt ja durchaus nicht notwendig, daß das System in sich zurücklaufen müsse. Bei den bunten Farben ist es nur rein tatsächlich so. — Legt man nun diese Anschauung zu grunde, so erklärt sich leicht, weshalb in einer Reihe einfacher Töne z. B. ein der Nuancierung nach reinstes A viel genauer und bei genügender Übung an etwas anderer Stelle gefunden wird als durch Bestimmung empirischer physikalischer Formanten. Einem einzelnen A kann man es nicht genau anhören, ob es schon das ausgezeichnete ist, ebensowenig wie man eine Straßenecke als solche erkennen kann, ohne wenigstens Teile der hier zusammentreffenden Wegrichtungen zu sehen. Auch wenn man eine einzelne Farbe der Rotregion vor sich hat, kann man sie für gutes Rot halten und doch bei Vorführung des Farbenverlaufs durch eine Strecke hin hinterdrein erkennen, daß man von der ausgezeichneten Stelle noch beträchtlich entfernt war. Im Sprechen oder Singen, wo keine Skala von A-Schattierungen gegeben wird, hat man also gar keinen rechten Maßstab der Beurteilung oder der Produktion, und wie man einen weiten Bereich von Farben, wenn sie außerhalb der Reihenentwicklung auftreten, einfach als Rot anspricht, so wird man auch mit mancherlei nicht in der Reihenentwicklung gegebenen Lauten als A zufrieden sein und umsomehr in der Aussprache des A von allerhand motorischen Faktoren, Artikulationsgewohnheiten u. dgl. bestimmt werden können. Was am A deutlich gemacht wurde, gilt ähnlich von den übrigen Vokalen. Die Sprache hat ja keinerlei Interesse daran, gerade die reinen Vokalfärbungen in Worten auftreten zu lassen. Darnach ist es von vornherein verkehrt, die an empirischen Vokalen aufgefundenen Formanten mit der Lage ausgezeichneter Vokalfärbungen so zu vergleichen, als könne man etwa von diesen Übereinstimmung mit jenen verlangen.

Es hat nicht nur schlechte Gründe, wenn Thesen, die allein aus der Phänomenologie eines Gebietes abgeleitet werden, schwer Anerkennung finden. Im vorliegenden Falle läßt sich glücklicherweise ein starkes Argument indirekter Art hinzufügen: Wer einmal auf die Vokalfärbungen einfacher Töne aufmerksam geworden ist und deshalb bald die Stellen reiner Vokale mit subjektiver Sicherheit festzustellen weiß, trifft bei Wiederholungen des Versuchs sehr genau die gleichen Stellen (Schwingungszahlen) wieder, auch wenn er nicht etwa durch absolutes Gehör für Tonhöhen dabei beeinflußt und wenn überhaupt streng unwissentliches Verfahren befolgt wird. Verschiedene Versuchspersonen geben gut zusammenstimmende Resultate, und das Merkwürdige ist, daß die Schwingungszahlen der so aufgefundenen „ausgezeichneten Vokalpunkte" ein ganz einfaches Zahlengesetz befolgen: das reine O hat gerade die doppelte Frequenz wie das reine U, das reine A die doppelte des reinen O u. s. w. bis zum I,

d. h. die Schwingungszahlen reiner Vokale liegen in Oktavintervallen. Die folgende Tabelle gibt ein Bild sowohl von der Genauigkeit der Feststellungen wie von der guten Übereinstimmung geübter Beobachter:

	U			O			A			E			I		
	n	A. M.	M. V.	n	A. M.	M. V.	n	A. M.	M. V.	n	A. M.	M. V.	n	A. M.	M. V.
I	40	266	3	40	528	10	40	1055	13	36	2095	35	20	4200	43
II	40	262	4	40	515	7	40	1047	9	36	2112	36	10	4180	62
III	18	261	2	20	522	5	20	1053	11	18	2086	27	–	–	–
IV	18	264	3	20	522	10	20	1057	16	18	2095	26	–	–	–

Hier sind I—IV die Versuchspersonen, n ist die Anzahl der Einzelversuche, die der Berechnung zu grunde liegen, A. M. bedeutet den Mittelwert der Einzelergebnisse, M. V. ihre mittlere Variation (das Schwankungsmaß), beide der Einfachheit wegen auf ganze Schwingungen abgerundet. In keinem Falle beträgt die mittlere Variation mehr als ein Drittel eines Halbtonschrittes je für die betreffende Region der Skala. Daß auch das Oktavengesetz sehr genau zutrifft, zeigt Division der Zahlen für O, A, E und I durch 2, 4, 8, 16 und Vergleich mit den Zahlen für U:

	U	O	A	E	I
I	266	264	264	262	263
II	262	258	262	264	261
III	261	261	263	261	–
IV	264	261	264	262	–

Wie es sein muß, sind die Zahlen mit größter Annäherung einander gleich. Der phänomenologische Befund erhält durch diese merkwürdige Gesetzmäßigkeit, die auf tiefere, wenn auch noch unbekannte Zusammenhänge hinweist, eine wesentliche Stütze[1].

Helmholtz hatte bei seinen Feststellungen von physikalischen Formanten bereits O, A und E ungefähr in Oktaven übereinanderliegend gefunden, aber selbst gewiß keine strenge Gesetzmäßigkeit behaupten wollen, zumal diese für seine Formanten von U und I nicht gepaßt hätte. *König* dagegen fand sich bei Nachprüfung der *Helmholtz*schen Versuche schon zu freilich etwas unklarer erster Formulierung eines Oktavengesetzes für die physikalischen Formanten gedrängt. Aber während die oben auf tonpsychologischem Wege gefundenen reinen Vokale sehr nahe auf die c zwischen c_1 und c_5 fallen, gibt *König* b bis b_4 als Noten der Formanten an[2].

Übrigens zeigen die von zwei sehr geübten Versuchspersonen herrührenden Zahlen für reines I die Selbständigkeit des Vokalcharakters einfacher Töne gegenüber deren Tonhöhe. In der Region des I (um c_5) haben nämlich *v. Maltzew* und ich die Erscheinung des sog. „normalen Falschhörens" festgestellt, welche darin besteht, daß für das Intervallurteil und für das Nachsingen die Töne gegen c_5 zu tief liegen, auch wenn man durchaus gesunde und sonst normal Hörende prüft. Infolgedessen wirken die Töne von 4200 Schwingungen der Tonhöhe nach etwa als b, nicht als c wie sie sollten, d. h. um einen Ganzton nach unten verschoben. Trotzdem gilt, wie die Tabelle zeigt, für die Vokalität I das Oktavengesetz genau, die Vokaleigenschaft ist nicht mit verschoben[3]. Ich erwähne nebenbei, daß *v. Maltzew* auch bei Tönen sehr kleiner Frequenz (etwas oberhalb der Zone, wo deren Tonhöhe ganz verloren geht), normales Falschhören fand.

[1] Zt. f. Psychol. **1910**, LVIII.

[2] Quelques expériences d'acoustique **1882**.

[3] Zt. f. Psych. **1915**, LXXII, S. 3 ff.

Daß diese Ergebnisse mehrfach entschiedenen Widerspruch gefunden haben, liegt zum Teil gewiß daran, daß man bei Nachprüfungen nicht dieselbe Methode verwendet hat wie ich. Auch wäre es ja durchaus möglich, daß für verschiedene Menschen die Deutlichkeit des Vokalcharakters an einfachen Tönen verschieden ausgeprägt ist; denn man findet neben Versuchspersonen, die von der ersten Beobachtung an die Vokale einfacher Töne stets angenähert richtig angeben und sie vollkommen deutlich finden, doch mitunter auch solche, die es nicht nur zu Anfang schwer damit haben. *Jaensch*[1] hat übrigens mit Recht darauf aufmerksam gemacht, daß die Deutlichkeit oder „Sättigung" der Vokalitäten nicht in allen Regionen gleich groß ist. Das U in der Region von c_1 und das I um c_5 erkennt wohl jedermann leichter als die übrigen Schattierungen und gegen c_4 (zwischen A und E) scheint eine Stelle geringster Vokalsättigung zu liegen. Damit wird jedoch nicht bestritten, sondern vielmehr bestätigt, daß es die Vokalcharaktere einfacher Töne gibt; denn sonst könnte man gewiß nicht ihre Sättigungsgrade (Deutlichkeiten als Vokale) vergleichen. Abgesehen vielleicht von U und I ist die Sättigung der einfachen Töne geringer als die der empirischen Vokale.

In diesem Zusammenhange gilt es, vor einem naheliegenden Irrtum zu warnen. Die ausgezeichneten Punkte der Vokalitätenreihe wurden reine Vokale genannt. Müssen die reinen Vokale nicht als solche deutlicher oder mindestens so deutlich sein wie die besten Vokale, die wir sprechen hören? An und für sich ist das nicht erforderlich; denn das Beiwort „rein" bedeutet hier z. B. für einen bestimmten einfachen Ton von A-Charakter nur, daß bei richtigem Verfahren keine O- oder E-Beimischung an ihm zu finden ist, nicht aber, daß dieses A als Vokal überhaupt besonders rein und deutlich hervortrete. Man kann die Vokalcharaktere einfacher Töne mit den Färbungen einer Skala von Papieren vergleichen, bei denen ein bedeutender Graugehalt irgendwelcher Helligkeiten überall die spezifisch bunte Nuance in hohem Maße verhüllt. Auch in einer solchen Skala kann ein reines Gelb z. B. gefunden werden, das also bei geeigneter Prüfung kein Rot und kein Grün erkennen läßt; aber trotzdem kann dieses Gelb infolge der starken Grauverhüllung doch von geringer Deutlichkeit als bunte Farbe überhaupt sein.

Die Tatsache, daß einfache Töne eines größeren Bereiches außer den früher erwähnten Eigenschaften Vokalcharaktere haben, deutet über sich selbst hinaus. Denn man kann kaum annehmen, daß die übrigen einfachen Töne gar nichts entsprechendes aufweisen, und sieht sich anderseits zu der Frage gedrängt: Wenn eine Anzahl von Sprachlauten durch das eben Berichtete tonpsychologisch verständlich zu werden scheinen, wie steht es dann mit den übrigen? Die Region unmittelbar unterhalb des U und die gleich oberhalb des I habe ich genauer untersucht. Die Töne jenseits von U erwiesen sich als zunehmend M-haltig — das stimmt mit Ergebnissen von *Helmholtz*[2] und *Sauberschwarz*[3] überein —, die letzte U-Beimischung geht bei etwa 132 Schwingungen verloren, also wieder eine Oktave unterhalb des reinen U[4]. Unterhalb des M ist noch keine rechte Untersuchung ausgeführt worden.

[1] Zt. f. Sinnesphysiol. **1913**, XLVII, S. 264 f.

[2] Lehre von den Tonempfindungen[4] S. 189.

[3] Bericht ü. d. Naturforscherversammlung in Halle **1892**.

[4] Zt. f. Psych. **1910**, LVIII, S. 135 ff.

Die Töne jenseits des besten I haben mit steigender Schwingungszahl stetig zunehmende Verwandtschaft mit dem Konsonanten S (stimmlos), und optimales, schärfstes S findet man bei ungefähr 8400 Schwingungen, wieder gerade eine Oktave über dem I. Jenseits nimmt der S-Gehalt allmählich wieder ab, bis er bei denjenigen Schwingungszahlen, um 17.000, allmählich als feinstes Zischen verschwindet, auf welche nach bisheriger Auffassung die normale obere Hörgrenze fällt [1]. Und hier erreichen wir ein Gebiet, auf dem die Meinungsverschiedenheiten kaum größer sein könnten. Wer den feinen, scharfen Schall jenseits von 10.000 Schwingungen aufmerksam verfolgt, indem er z. B. eine sorgfältig behandelte und gemessene *Galton*-Pfeife allmählich verstellt, wird ohne Zweifel auch bei bestem Gehör und großer Intensität der Schallwellen über 20.000 Schwingungen hinaus nichts mehr hören — außer dem sog. Blasegeräusch. Läßt er dieses als gleichgültig oder vielmehr störend von vornherein unbeachtet, so ist damit für ihn entschieden, daß bei höchstens 20.000 Schwingungen die obere Hörgrenze liegt. Ich selbst kam auf die Vermutung, dieses Geräusch, welches oberhalb von 8400 Schwingungen allmählich immer stärker wird und zuerst große Ähnlichkeit mit F hat, bei noch größerer Frequenz dem weichen Ch ähnlich wird, könnte so gesetzmäßig der Region größerer Frequenzen zugehören wie das S den Reizen etwas geringerer Schwingungszahl, das I den noch tieferen u. s. w. Für diese Annahme spricht, daß — wenn wir vorerst von Ch absehen — der F-Charakter durchaus nicht nur durch ein Blasen erzeugt werden kann, sondern bei den gleichen Frequenzen auch wahrzunehmen ist, wenn man Stahlstäbe anschlägt, wie sie *König* zur Bestimmung der oberen Hörgrenze herstellte. Es kommt hinzu, daß die *Galton*-Pfeife das Geräusch von F-Charakter gerade erst in dieser Region der Frequenzen so deutlich ausbildet, und endlich läßt sich dieses F des *Galton* durch passend konstruierte Interferenzapparate bei solchen Einstellungen der Querrohre vernichten, wie sie gerade den Schwingungszahlen dieser Wellen entsprechen [2]. *Stumpf* dagegen hat, indem er das Interferenzverfahren auf natürliches (mit dem Munde produziertes) F anwandte, eine wesentlich tiefere, mit der des S ungefähr zusammenfallende Zone gefunden [3]. Da *Stumpf* überzeugt ist, sich auf seine Ergebnisse verlassen zu können, und ich keinen Grund zu Zweifeln an meinen Beobachtungen sehe, so liegt die Vermutung nahe, daß die bisher vorhandenen Methoden nicht zuverlässig und eindeutig genug für den Umgang mit so großen Frequenzen arbeiten. Neue und physikalisch noch durchsichtigere Verfahren der Registrierung und Untersuchung von natürlichem F, sowie ebenso kontrollierbare Methoden, streng definierte Schwingungen so großer Frequenz herzustellen, werden hier die Entscheidung bringen müssen [4].

---

[1] Zt. f. Psych. **1915**, LXXII, S. 24 ff.

[2] Zt. f. Psych. **1915**, LXXII, S. 68 ff.

[3] *Passows* u. *Schaefes* Beiträge u. s. w. **1921**, XVII, S. 160 f.

[4] Die Untersuchungen von *Gildemeister* (Zt. f. Sinnesphysiol. **1919**, L) scheinen dem Bedenken ausgesetzt, daß in ihnen ein Mitschwingen des Telephons noch jenseits von 20.000 Schwingungen ohne genaue Prüfung angenommen ist.

Wenn meine Auffassung von dem Wesen dieses F-Geräusches sich bestätigt, so ist damit freilich noch eine höchst überraschende Erscheinung zugleich gefunden. Von den Regionen geringster Schwingungszahl bis zu den letzten Spuren des S bei etwa 17.000 Schwingungen wird der Schall allmählich immer heller und feiner oder spitzer. Reiht sich an das S das F sozusagen als ebenbürtiger Höreffekt noch höher frequenter Wellen an, dann liegt darin eine plötzliche Wendung zu weit dunkleren und voluminöseren Qualitäten.*

Die Ohrenheilkunde hat das allergrößte Interesse daran, diese Fragen möglichst bald endgültig geklärt zu sehen, weil ja die Feststellung der oberen Hörgrenze und ihrer Verschiebungen zu den entscheidenden Funktionsprüfungen gehört. Die übliche Prüfung, welche in den meisten Fällen darauf hinauskommt, die Stelle der letzten vom Patienten noch gehörten S-Spuren aufzusuchen, wird freilich schon ein ungefähres Bild von der Funktionsfähigkeit der ganzen Grenzregion geben. Aber solange die physiologische Funktion im Grenzgebiet noch nicht genau bekannt und endgültig abgemessen ist, behalten solche Prüfungen etwas Provisorisches, nur Praktisches und Unsicheres. Ich habe übrigens die Erfahrung gemacht, daß man durch Prüfung mit den isolierten Sprachlauten E, I, S, F, Ch (im Vergleich natürlich mit anderen Konsonanten und Vokalen der Flüstersprache) sehr viel schneller und deutlicher über etwaige Defekte der Grenzregion orientiert wird als durch künstlichere Methoden, und gewiß viel zuverlässiger als durch Prüfungen mit Worten.

Ich fasse zusammen: Läßt man das Gebiet jenseits des S in Erwartung entscheidender Nachprüfungen vorläufig beiseite, so hat sich herausgestellt daß die Reihe einfacher Töne mindestens von etwa 130 bis zu etwa 17.000 Schwingungen, also der größte Teil aller einfachen Töne überhaupt, außer Helligkeit, Volumen, Intensität und Tonhöhe noch Qualitäten aufweist, welche, mit denen der empirischen Vokale und einiger Konsonanten verwandt, ein sehr fein abgestuftes System von gesetzmäßigem Aufbau (Oktavengesetz) bilden. Soweit sich zu den empirischen Sprachlauten in diesem an einfachen Tönen gefundenen System nächste Verwandte finden, werden damit auch diese empirischen Sprachlaute tonpsychologisch einigermaßen verständlich. Denn sie enthalten Gruppen sehr verstärkter Komponenten ungefähr in den Zonen, in welchen die einfachen Töne entsprechende vokalische (oder konsonantische) Qualitäten haben. Damit scheint die summative Auffassung von *Helmholtz* auf dem Gebiet der Sprachlaute noch einmal vorzüglich bestätigt zu sein.

III. Bedenken gegen die Ohm-Helmholtzsche Theorie.

Die *Helmholtz*sche Theorie kann gewisse Grenzen für die Geltung ihres Grundprinzips um so leichter anerkennen, als diese Einschränkungen sich aus dem Prinzip selbst ableiten lassen.

Es hat sich gezeigt, daß die sog. Kombinationstöne (Differenztöne, Summationstöne), welche bei gleichzeitiger Einwirkung von zwei oder mehr Sinuswellen streng gesetzmäßig als Nebenprodukte auftreten und sich für das Hören von anderen einfachen Tönen nicht unterscheiden, gut verständlich

werden bei der Annahme, daß für irgend welche Teile des peripheren Ohres die einfache physikalische Superpositionsregel nicht mehr gilt. Das ist also eine rein physikalische Angelegenheit, die nur das periphere Ohr betrifft, bei irgend welchen mitschwingenden Systemen sonst in der Physik ebenso zu behandeln, also nicht spezifisch biologischer Natur ist, und an dieser Stelle um so weniger erörtert zu werden braucht, als die tonpsychologische Bedeutung der Kombinationstöne nicht sehr bedeutend sein dürfte[1]. Ganz ähnlich steht es mit den sog. Variationstönen, die sich aus der Theorie der *Fourier*-Analyse und der Theorie der Kombinationstöne ableiten lassen[2].

Viel wichtiger sind die folgenden Erscheinungen: Zwei Sinuswellen von etwas verschiedener Frequenz geben übereinandergelagert eine Gesamtwelle, die aus abwechselnd stärkeren und schwächeren Schwingungen besteht, weil wegen der etwas verschiedenen Wellenlänge bald Verdichtungen der einen mit Verdichtungen der andern u. s. w., bald Verdichtungen der einen Welle mit Verdünnungen der andern zusammentreffen und deshalb im Vereinigungsergebnis Strecken verstärkter Schwingung mit Strecken geschwächter bis aufgehobener Schwingung abwechseln müssen. Dieses als „Schweben" bezeichnete Schwanken der resultierenden Ausschläge tritt, wie eine elementare Überlegung zeigt, so oft in der Sekunde ein, wie die Differenz der Frequenzen der beiden Sinuswellen angibt. Trifft eine Gesamtwelle dieser Form auf zwei Resonatoren, deren jeder auf eine der beiden Sinuswellen genau abgestimmt ist, so schwingt jeder auf seine Schwingung genau so mit, als wäre die zweite Welle nicht vorhanden, wenn diese zweite Welle schon außerhalb seines Resonanzbereiches liegt. Daraus ergibt sich aber auch, daß bei sehr geringem Frequenzunterschied der beiden Sinuswellen jedenfalls beide Resonatoren auf beide Wellen ansprechen und deshalb einen im Groben ähnlich schwankenden Schwingungszustand annehmen müssen, wie ihn die Gesamtwelle besitzt, d. h. auch die Resonatorschwingungen müssen dann Schwebungscharakter haben. Die Intensität ihrer Schwingungen muß im Tempo der Schwebungen der Gesamtwelle auf und ab schwanken. Da sich nun das innere Ohr nach der *Helmholtz*schen Lehre ähnlich verhält wie eine gewaltige Anzahl von Resonatoren, deren einzelne in feinster Abstufung abgestimmt sind, so kann es gerade nach dieser Theorie gar nicht ausbleiben, daß bei Auftreffen einer schwebenden Gesamtwelle im allgemeinen sogar eine ganze Anzahl der Resonatoren auf beide Sinuswellen ansprechen. Das Ergebnis muß ein Auf und Ab der Erregung sein, welches sich als Intensitätsschwankung des Gehörten bemerklich machen wird. In der Tat hören wir diese Schwebungen, u. zw. genau in dem Tempo, das den Schwebungen der physikalischen Gesamtwelle (der Differenz der Schwingungszahlen ihrer Teilwellen) entspricht, wenn wir dieses Tempo überhaupt feststellen können. Denn wenn die Gesamtwelle sehr viel Schwebungen in der Sekunde macht, d. h.

[1] Eine sehr genaue Untersuchung der Kombinationstöne hat *Stumpf* durchgeführt (Zt. f. Psych. **1910**, LV).

[2] Vgl. *Waetzmann,* Die Resonanztheorie des Hörens, 4. Abschnitt, Vieweg, Braunschweig, **1912**.

ihre Komponenten schon recht verschiedene Frequenz haben, dann wird am Ende kein Resonator mehr von beiden Komponenten merklich zugleich erregt, mit steigender Zahl der objektiven Schwebungen werden diese zuletzt für das Gehör verschwinden. In der dreigestrichenen Oktave z. B. machen sich die Schwebungen bis zu dem Intervall einer großen Terz zwischen den beiden Komponenten bemerklich; man kann offenbar aus solchen Daten auf die Resonanzbreite der hypothetisch angenommenen Resonatoren im inneren Ohr Schlüsse ziehen[1].

Auf ähnliche Art wird aus der Annahme von *Helmholtz* abgeleitet, daß unter bestimmten Bedingungen während des Schwebens veränderte Tonhöhen (Zwischentöne) zu hören sind; freilich bestätigen die Beobachtungen nicht alles, was die Theorie erwarten läßt[2]. *Baley* hat vor einigen Jahren entdeckt, daß sogar eine ganze Anzahl von miteinander schwebenden Tönen gesetzmäßig einen Mittelton ergeben können; dieser Befund hat sich als verträglich mit der *Helmholtz*schen Lehre erwiesen[3].

Indessen zeigt sich bei genauerer Beobachtung doch schnell, daß eine vollständige Erklärung selbst dieser anscheinend einfachen Erscheinungen der bisher festgehaltenen Theorie nicht gelingt. Nach ihr müssen gehörte Schwebungen Intensitätsschwankungen sein, etwas anderes läßt sich nicht erwarten. Wenn man sich aber Schwebungen vorführt, die langsam schneller und schneller werden, dann hört man nur zu Anfang ein Auf und Nieder der Tonstärke, dieses geht mit wachsender Schwingungszahl in ein „Schlagen" und dann in eine „Rauhigkeit" des Gehörten über, die unmöglich noch als ein Intensitätswechsel beschrieben werden kann, sondern einfach eine neue Art akustischer Qualität ist. Wie die verschiedenen Tonhöhen, Helligkeiten u. s. w. an verschiedene Schwingungszahlen, so ist diese Rauhigkeit an Schwebungszahlen gebunden, und man hat sehr genau feststellen können, welcher Schwebungsfrequenz in den verschiedenen Teilen der Skala gerade die größte Rauhigkeit entspricht[4]. Diese neue akustische Qualität hat für die Sprache des Menschen Bedeutung: sie ist bei guter Ausprägung dem Konsonanten R außerordentlich verwandt, und wirklich findet der Phonetiker, daß die Zunge des Menschen beim Aussprechen des R gerade Schwebungen in der für große Rauhigkeit des Stimmklangs bestimmenden Zahl verursacht[5].

Ein Fall, in dem so gar nicht aus der Theorie Abzuleitendes auftritt, schärft die Aufmerksamkeit und läßt schnell weitere und schwerere Bedenken finden. Wird die Frequenz der objektiven Kurvenschwebungen größer als der stärksten Rauhigkeit entspricht, so nimmt diese wieder ab, und die Schwebungen verschwinden allmählich ganz. Wenn dies nach *Helmholtz* darauf zurückzuführen ist, daß jetzt die resonierenden Gebilde getrennt und selbständig mitschwingen, also die vollständige Analyse zu stande kommt, so

[1] Vgl. *Waetzmann*, a. a. O., S. 55 ff.
[2] Vgl. *M. Eberhardt*, Psychol. Forschung **1922**, II, S. 336.
[3] Zt. f. Psych. **1913**, LXVII, S. 261 ff.
[4] Vgl. *Waetzmann*, a. a. O., S. 55 ff.
[5] *Köhler*, Zt. f. Psych. **1915**, LXXII, S. 91 ff.

widerspricht dieser Deutung durchaus das Folgende: Zwei einfache Töne etwa der Frequenzen 300 und 400, also eine Quart, hört man bereits ohne Schwebungen, obwohl die Gesamtwelle natürlich 100 Schwebungen pro Sekunde macht; wenn man diese beiden Töne oder einen von ihnen heraushören will, so gelingt das wohl, aber sie klingen doch für die meisten Menschen stark „ineinander"; ersetzt man nun den Ton 400 durch seine Oktave 800, so fallen 300 und 800 jetzt viel mehr für das Hören auseinander, bei 300 und 1600 sondern sie sich noch viel deutlicher u. s. w., d. h. bei wachsendem Abstand der beiden Töne und um Oktaven jenseits der Grenze, wo sie noch hörbare Schwebungen geben, stellt man eine gesetzmäßige Abstufung der gegenseitigen Freiheit oder Unabhängigkeit der beiden Töne gerade dann fest, wenn man nicht unaufmerksam den Gesamtschall, sondern möglichst aufmerksam analysierend „die einzelnen Töne" wahrnimmt.

Stumpf hat zuerst den entscheidenden Nachweis geführt, daß zu dieser Art von abgestuftem Ineinanderklingen, welches von dem gegenseitigen Abstand der Töne abhängt, eine zweite für die *Helmholtz*schen Voraussetzungen allein ebenso unerklärliche hinzukommt. Auch in Abhängigkeit von dem „Intervall" treten Abstufungen der einheitlichen Hörwirkung von Tonpaaren auf. So klingen zwei Töne, die in Oktavenintervall liegen, ganz besonders stark „verschmolzen", stärker als z. B. zwei Töne im Intervall einer Quinte, obwohl diese enger beieinander liegen, und wieder gerade dann wird dem Beobachter selbst diese Verschmelzung und werden deren Abstufungen besonders deutlich, wenn er die subjektive Analyse vollzieht, die Töne heraushört und dabei spürt, wie und in welchen Graden sie „ineinandertauchen". Mit Hinweisen auf die wechselnde Kraft der Aufmerksamkeit würde man diesen Erscheinungen nicht gerecht werden. Weshalb sollte denn die Oktave allemal unaufmerksamer gehört werden als etwa die Quinte? Anderseits freilich läßt sich die Abstufung der Verschmelzungen objektiv am besten dadurch demonstrieren, daß die verschiedenen Verschmelzungsgrade die Analyse in abgestuftem Maß verhindern können. Wie oft zwei zugleich erklingende Töne wirklich als Mehrheit erkannt werden, das fand *Stumpf* bei der Untersuchung Unmusikalischer durchaus von dem Intervall der Töne abhängig, u. zw. so, daß dabei infolge stärkster Verschmelzung die Oktave am schlechtesten gestellt war, dann die Quinte, die Quarte u. s. w. folgten [1].

Über das Verhältnis jenes vom Abstand abhängigen Ineinanderklingens und dieser Intervallverschmelzung sind wir noch nicht im Klaren. Daß beide nicht aus demselben Prinzip folgen, ist aber schon nach dem eben Ausgeführten deutlich.

Ich führte einen Fall an, wo uns das Auftreten einer ganz neuen akustischen Qualität an Tonmehrheiten überrascht (R). Dergleichen gibt es noch mehr: Bereits das Kind, das seine frühesten selbständigen Erfahrungen am Klavier macht, pflegt sich bald Tonkombinationen aufzusuchen, die ihm besonders „schön klingen"; alle Kombinationen, die nicht deutliche Dissonanzen sind, gefallen ihm dabei in der Regel besser als die einzelnen Töne, die etwas vergleichsweise Leeres und Nüchternes haben, wenn man sie mit den Kombi-

[1] Tonpsychologie, **1890**, II, § 19.

nationen vergleicht. Die Intervalle haben nämlich je für sie charakteristische, vom Hörer unwillkürlich als „bunt" bezeichnete Färbungen, die nicht von den Eigenschaften der einzelnen Töne (Helligkeiten, Tonhöhen u. s. w.) bestimmt werden, sondern eben von dem Intervall, objektiv dem Verhältnis der Schwingungszahlen. Will man ihre Funktionsbestimmtheit gegenüber den Schwingungszahlen eines Intervalls n_1 und n_2 mathematisch ausdrücken, so ist also zu schreiben $f\left(\frac{n_1}{n_2}\right)$; die Intervallfärbung bleibt für dasselbe Schwingungszahlenverhältnis (Intervall) einigermaßen die gleiche, auch wenn die absolute Frequenz verändert wird. Als ich diesen Intervallfärbungen zuerst einen Platz in der Tonpsychologie zu verschaffen suchte[1], fand der Versuch sehr allgemeine Ablehnung, als werde da mehr behauptet, als der exakte gesunde Menschenverstand zulassen könne. In Wirklichkeit sind Erscheinungen, die von dem Verhältnis zweier bedingender Faktoren, nicht von den einzelnen Faktoren selbst abhängen, sogar in der Physik und besonders der physikalischen Chemie durchaus bekannt. Anerkennung der Intervallfarben führt also durchaus nicht zu notwendigem Konflikt mit der exakten Art der Naturwissenschaft, und da die einfachste Beobachtung die Intervallfarben aufweist, so haben wir abermals Qualitäten gefunden, die aus der summativen Theorie nicht abzuleiten sind.

Es gibt nicht nur Intervallfärbungen; Akkorde haben nicht Färbungen, die etwa gleich der Summe der Färbungen der in ihnen vorhandenen Intervalle wären, sondern eine neue Gesamttönung. Denn z. B. der Molldreiklang ist (auch ohne Analyse) in seiner Akkordfärbung wesentlich verschieden von dem Durdreiklang, obwohl beidemal große, kleine Terz und Quinte die vorhandenen Intervalle sind; setzte sich die Akkordfärbung aus den Intervallfärbungen zusammen, so müßten also die beiden Dreiklänge gleiche Färbung besitzen.

In neuerer Zeit hat sich die Realität dieser für alle Musik wesentlichen Erscheinungen dadurch deutlich dokumentiert, daß es in pathologischen Fällen ätiologisch und lokalisatorisch noch nicht geklärten Charakters zum Ausfall der Intervall- und Akkordfärbungen und dadurch zu empfindlicher Einbuße an Musikgenuß kam, ohne daß sich an den sonstigen Eigenschaften der Töne und Klänge eine deutliche Störung hätte feststellen lassen[2].

Es zeigt sich indessen, daß nicht einmal für die Vokale und ihre nächsten Verwandten vollständige Ableitung aus den Prinzipien der summativen Theorie gelingt.

1. Das Ö und Ü, höchstwahrscheinlich aber eine ganze Anzahl von verwandten, vielleicht nicht sprachüblichen Schattierungen sind zwar das erste dem O und dem E, das zweite dem U und dem I deutlich verwandt, aber man kann nicht behaupten, daß die spezifische Färbung der beiden Vokale einfach eine Summe von O und E einerseits, von U und I anderseits sei. Nun zeigt die physikalische Untersuchung, daß ebenso wie Ö und Ü auch die sog. Halbvokale L und N objektiv periodische Vorgänge sind, darin den Vokalen vollkommen gleich und deshalb in demselben Sinn wie sie der Analyse in eine Anzahl von Sinuswellen zu unterwerfen. Nun gibt es aber in dem

[1] Zt. f. Psych. **1909**, LIV, S. 278 ff.

[2] Vgl *Haike*, Mon. f. Ohr. **1914**, und *Stumpf*, Zt. f. Psych. **1916**, LXXV, S. 39.

Frequenzgebiet, in welchem die entscheidenden Sinuskomponenten für L und N liegen, keine einfachen Töne, die dem N und dem L ihre spezifischen Charaktere verleihen könnten, sondern alle diese Töne haben andere oben erwähnte Vokaleigenschaften. Also ist entweder die summative Theorie, die Hypothese von dem stets analysierenden Verhalten des Ohres von Anfang an falsch angesetzt und deshalb aufzugeben, oder aber nach der Zerfällung einer Schalleinwirkung in einzelne Sinuseinwirkungen kommen noch ganz spezifische Neubildungen zu stande, welche nicht von den Einzelreizen abhängen — die erzeugen ja kein L und N —, sondern doch wieder irgendwie von einem „Zusammengehen" der Erregungen. Auch in diesem Falle kann man sich unmöglich auf das Verhalten der „nicht hinreichend analysierenden" Aufmerksamkeit berufen; denn es handelt sich ja darum, daß ganz neue tonpsychologische Qualitäten auftreten, nicht darum, daß bekannte unbemerkt bleiben.

2. Für die Mehrzahl aller Sprachlaute ist das folgende Argument gültig: Mancher, der zum erstenmal die Vokalqualitäten einfacher Töne beurteilen soll, hat zunächst eine gewisse Schwierigkeit dabei zu überwinden und nicht allen scheint fortschreitende Übung zu gleich großer Sicherheit zu verhelfen. Dieselben Personen pflegen aber Vokalklänge, wie sie ein menschlicher Mund hervorbringt, ohne weiteres klar zu unterscheiden und entsprechend sicher zu erkennen. Jene Schwierigkeit wird zum Teil daher rühren, daß einfache Töne eben generell anderen Charakter haben als Klänge, daß ferner ihre Vokalfärbungen vielfach mit Tonhöhen, Helligkeiten u. s. w. auftreten, die an den betreffenden empirischen Vokalen so nicht vorkommen (vgl. unten), kurz, daß die Begleitumstände andere sind als gewöhnlich. Aber gerade wenn man recht geübt ist, trotz dieser Behinderungen die Vokalqualitäten der einfachen Töne sicher zu erkennen, zeigt einem die Beobachtung, daß die vorhandene Vokalität dieser Töne an und für sich schwächer hervortritt als die der empirischen Vokalklänge, weil eben die meisten einfachen Töne weniger vokalgesättigt sind als die Vokale der Sprache (vgl. oben S. 449). Wenn das zutrifft, dann kann aber ein empirischer Vokalklang nicht wohl gleich der Summe bestimmter einfacher Töne mit genau denselben Vokaleigenschaften sein, wie sie diese Töne an und für sich haben; denn in diesem Falle würde man durchaus nicht verstehen, woher die Sättigungszunahme im Klang stammt. Entweder kommt es zu einer sekundären Einwirkung der einfachen Tonerregungen aufeinander, wobei auf bisher unerforschte Art das vokalische Moment begünstigt und die verhüllenden Eigenschaften zurückgedrängt werden, oder aber der Vokalklang darf von vornherein nicht auf eine Summe von Sinuseinwirkungen zurückgeführt werden.

Jaensch hat die Lösung des Problems auf dem zweiten Wege gesucht, u. zw. mit der extremen Hypothese, daß bestimmte Formen der Gesamtwelle erforderlich seien, damit ein klarer Vokal entstehe. Damit wird die *Helmholtz*sche Hörtheorie vollkommen aufgegeben, und es wäre auch nichts dagegen einzuwenden, daß einmal ein Versuch von so ganz veränderter Grundlage aus unternommen würde. Nur hat, wer so verfährt, die schwierige Aufgabe, jetzt eine ganz neue Erklärung für das Heraushören von Teiltönen (gemäß der *Fourier*-Analyse) zu

geben, außerdem die Verpflichtung, den Satz von der Phasenirrelevanz als einen Irrtum zu erweisen; denn dieser Satz, der alle durch Phasenverschiebungen erzeugten Formänderungen der Gesamtwelle für klanglich gleichgültig erklärt, ist mit der Auffassung von *Jaensch* unvereinbar.

3. Die Teiltöne eines Klanges haben sehr verschiedene Abstände voneinander, da ja den Frequenzverhältnissen 1 : 2 : 3 : 4 : 5 u. s. w. nacheinander eine Oktave, Quinte, Quarte, große Terz, kleine Terz u. s. f. entsprechen. Wenn die Gesamtwelle (und damit der erste Teilton) eines Vokals eine Frequenz hat, die unterhalb weit von dem charakteristischen Formantbereich dieses Vokals entfernt liegt, dann wird der Formant in eine Region fallen, in welcher die Komponenten in kleinen Intervallen dicht nebeneinander liegen, also eine oder einige von ihnen mit großer Annäherung die richtige Vokalnuance besitzen. Ganz anders, wenn die Frequenz der Gesamtwelle der Formantregion näherrückt: dann kann es vorkommen, daß die Formantfrequenz mitten in ein großes Intervall zwischen zwei Teiltönen fällt, und deshalb die überhaupt an den nächst benachbarten Teiltönen vorhandenen Vokalfärbungen beträchtlich von der richtigen abweichen. Wenn z. B. auf fis_1 der Vokal O gesungen wird, so liegen die drei ersten Teilschwingungen bei fis_1, fis_2 und cis_3. Schon cis_3 und erst recht die noch höheren Teilwellen können zum O-Charakter des Klanges nichts beitragen, da sie ja keine „O-Valenz" besitzen. Die charakteristische Region des O liegt um c_2, aber in sie fällt kein Teilton. Der einzige tiefere ist fis_1, das für sich einen Charakter mitten zwischen U und O besitzt, und der nächst höhere ist fis_2, das ungefähr ebenso stark nach A wie nach O klingt. Trotzdem läßt sich auf fis_1 ein gutes O hervorbringen, ähnlich auf f_1, g_1 und in einer Anzahl ähnlicher Fälle mehr. Wie soll man von den Grundlagen der summativen Theorie eine solche Beobachtung verstehen? Sieht es doch ganz so aus, als träten in jenem Klang der O-Gehalt von fis_1 und der von fis_2 irgendwie zu einem stark gesättigten O zusammen, während zugleich die denselben einfachen Tönen angehörigen U- und A-Valenzen sonderbarerweise verschwinden! Wenn im Klang die einfachen Töne mit genau denselben Eigenschaften nebeneinander fortbeständen, die sie für sich allein aufweisen, dann müßte es unmöglich sein, auf fis_1 ein gutes O zu produzieren.

4. Von der letzten Schwierigkeit aus wird man sofort zu einer weiteren geführt. Die Klänge der Sprache haben zu viel und zu gute Vokaleigenschaften für die summative Theorie, leider aber in anderer Richtung zugleich weniger als die summative Theorie verstehen läßt. In dem letzten Beispiel (O auf fis_1 gesungen) verschwanden zwei verschiedene Vokalvalenzen von Teiltönen, während die übereinstimmenden mit gesteigerter Sättigung übrig blieben. In jedem gewöhnlichen Vokalklang aber verschwindet viel mehr, nämlich die Gesamtheit derjenigen Vokalfärbungen der einfachen Töne, welche nichts zum Vokalcharakter des Gesamtklanges beizutragen scheinen. So hört man doch an einem I, das auf Noten geringer Frequenz gesungen wird, bei gewöhnlichem Hinhören, also wenn der Gesamtcharakter I besonders deutlich ist, so gut wie nichts von den mannigfaltigen Vokalnuancen der

vielen Teiltöne, die außerhalb der I-Region liegen, nichts vor allem von U, O, A, also der Färbung einer größeren Anzahl von Komponenten. Diese Erscheinung, daß mit der Sättigungssteigerung im jeweils charakteristischen Gebiet der Vokale ein Schwinden der übrigen Vokalnuancen einhergeht, fällt besonders am E und am I auf, weil nämlich die Vokalklänge dieser Färbung außer verstärkten Teiltönen um c_4 und c_5 (also in den eigentlich charakteristischen Zonen) noch zweite Verstärkungsgebiete in ganz anderer Region (bei viel geringeren Frequenzen) haben, also bei E und I Schwäche aller Teiltöne, außer denen der charakteristischen Region überhaupt nicht vorliegt und deshalb auch nicht zur Erklärung dienen kann.

5. Nur eine Steigerung wieder dieses Bedenkens ist das Folgende: Sehr vieler Schall außer den Sprachklängen hat unzweifelhaft große Verwandtschaft mit diesen (vgl. o. S. 438). Indessen ist es doch ebensowenig zweifelhaft, daß es Klänge ohne klar angebbare Vokalität gibt. Entweder handelt es sich dann um Schattierungen, die wir von unseren Spracherfahrungen (aber auch von den Vokalitäten bei einfachen Tönen) nicht kennen und deshalb auch nicht als Vokalnuancen erkennen: In diesem Fall liegen Neubildungen vor, welche nach dem oben unter 1. Gesagten von der summativen Theorie her nicht zu verstehen sind. Oder aber solche Klänge haben wirklich keine rechte Vokalfärbung: dann muß man der summativen Theorie die Frage vorhalten, wie es denn mit den Vokalqualitäten der im Klang enthaltenen einfachen Töne stehe. Da schon die Vokaleigenschaften nicht im jeweils charakteristischen Gebiet liegender Teiltöne verschwinden können, scheint ja in der Tat die Möglichkeit gegeben, daß bei gewissen Bedingungen überhaupt keine dieser Vokalitäten im Klang zur Geltung kommt. Aber die summative Theorie kann — wenigstens ohne Zusätze — keinerlei Erklärung für solche Fälle beibringen.

Nach alldem wird man auch die Tatsache anders einschätzen, daß ein normaler Sprachklang (wie übrigens die meisten anderen Klänge und viel Geräusch auch) dem naiven Hörer stets als ein einfaches akustisches Gebilde erscheint, durchaus nicht etwa als eine Mannigfaltigkeit von einfachen Tönen oder überhaupt als Mehrheit. Wenn soviel an den verschiedenen spezifischen Eigenschaften der Sprachklänge gar nicht zu verstehen ist, solange man diese Klänge im Prinzip für Summen von einfachen Tönen erklärt, dann wird man sich auch nicht mehr mit der Erklärung zufriedengeben, die für den Naiven, aber auch für den nicht gerade analysierenden Akustiker selbstverständliche Einheit eines Klanges sei eigentlich nur Schein, erzeugt durch Mangel an Aufmerksamkeit. Denn mehr hat doch *Helmholtz* nicht über diesen seiner Lehre so gefährlichen Punkt sagen können. Im Grunde liegt gar keine Erklärung vor, solange nicht die sehr positiven Eigenschaften einer solchen scheinbaren Einheit aus dem angegebenen Prinzip abgeleitet werden. Ein Klang wird im allgemeinen mit einer bestimmten Helligkeit, einer Gesamtstärke, einem Volumen, einer Tonhöhe, einer Vokalität gehört, solange man eben nicht analysiert. Jene Erklärung, die die scheinbare Einheit der Klänge auf das Verhalten der Aufmerksamkeit zurückführt, gibt uns nicht

zugleich an, nach welchem Gesetz Unaufmerksamkeit aus vielen vorhandenen Eigenschaften (z. B. aus vielen verschiedenen Helligkeiten) je eine ganz bestimmte (z. B. Helligkeit) für den als Einheit gehörten Klang im ganzen hervorbringt. Früher wurde dies Problem nicht sehr schwer genommen, weil man glaubte, der Teilton geringster Frequenz (sog. „Grundton") sei stets viel intensiver als die übrigen, in der Hauptsache sei eben jener bestimmend für die Klangeigenschaften. Auch wenn man davon absieht, daß diese Auskunft etwas unklares hat, ist sie nicht haltbar, weil sie ja allen neueren Erfahrungen über die Energieverteilung in Klängen, insbesondere in Sprachklängen, widerspricht. Es ist nicht richtig, daß z. B. die Helligkeit des Klanges a_1 am Klavier im wesentlichen mit der des Teiltones geringster Frequenz (des Grundtones) übereinstimme, andere Komponenten dieses Klanges, die größere Intensität besitzen, sind in viel höherem Maß bestimmend für die Helligkeit des ganzen. Deshalb darf man auch nicht, wie das immer noch geschieht, die Tonhöhe so eines Klanges einfach mit der Tonhöhe des Grundtones identisch setzen; zwar ist der Klang ein c oder ein f, wenn auch der Grundton eine dieser Tonhöhen hat, aber aus dieser Übereinstimmung kann nicht gefolgert werden, daß man „die Tonhöhe des Grundtones höre" und die aller übrigen einfach verschwinde, weil wenigstens ein Vorrang an Intensität, der allenfalls dergleichen verständlich machen würde, in vielen Fällen, vor allem auch bei Sprachklängen, gar nicht vorliegt. Der Grundton ist sehr vielfach durchaus nicht der Schwerpunkt seines Klanges. In Wirklichkeit stehen wir hier vor Rätseln, solange wir an der summativen Theorie streng festhalten, zumal die gleiche Problemlage auch für Gesamtintensität und Gesamtvolumen der Klänge gegeben ist und sich für die Vokalqualität sogar noch in der geschilderten Art verschärft (vgl. S. 455ff.).

Nun kann freilich die Einheit eines Klanges durch „Heraushören" bis zu einem gewissen Grad zerstört werden. Aber gerade bei diesem Heraushören macht man auch Beobachtungen, die deutlich gegen eine rein summative Theorie der Klänge sprechen:

Die Theorie von *Ohm-Helmholtz* setzt als selbstverständlich voraus, daß jedenfalls an dem eigentlich akustischen Bestande nichts geändert werde, wenn man von der gewöhnlichen Art, einen Klang zu hören, zum Heraushören von Teiltönen übergeht. Eine Beschreibung, die nicht schon theoretisch gefärbt ist, wird jedoch gerade das plötzliche Auftauchen eines Teiltones beim Heraushören mitten aus einer zuvor gegebenen Klangeinheit als eine höchst auffallende Änderung des Gehörten selbst anerkennen. Aus unsern gegenwärtigen Kenntnissen vom Nervensystem ist auch nicht der mindeste Grund dafür abzuleiten, weshalb nicht die Prozesse, die einem „Heraushören-Wollen" entsprechen, eine starke Veränderung in der zunächst gegebenen Klangerregung erzeugen sollten. Es kommt hinzu, daß ja beim Heraushören nicht einfach „Teile" auftreten, wo vorher ein einziges Ganzes vorhanden war, sondern daß sich die qualitativen Eigenschaften des Gehörten beim Heraushören ändern können oder müssen. *Helmholtz* selbst beschreibt einen Versuch über die Synthese des Vokals O aus den beiden Tönen b und b_1,

in welchem sich je nach dem Grad der Analyse der Vokalcharakter verschiebt[1]. Wenn man ein L so gut analysieren könnte, daß sämtliche Teiltöne zugleich voneinander abgesondert gehört würden, so wäre kein L mehr vorhanden — denn kein Teilton hätte ja dessen Charakter (vgl. oben S. 455 f.) —, und also wäre durch Analyse eine qualitative Änderung des Gehörten erzeugt.

Es empfiehlt sich deshalb, die Vorgänge beim Heraushören selbst genauer zu untersuchen; denn wenn man dabei in immer konkreterer Beschreibung zu der Erkenntnis kommt, daß eine Klangeinheit und ein durch Analyse bis zu irgend einem Grade aufgelöstes Hörphänomen zwei im wesentlichen verschiedene akustische Bestände sind, dann gilt gar nicht ohne weiteres, was bei Analyse eines Klanges aufgefunden wird, auch für den Klang bei natürlichem Hören. Wenn in jenem Falle Teiltöne gemäß der *Fourier*-Analyse „herausgehört" werden können, so darf man noch gar nicht behaupten, daß dieselben Töne mit durchaus unveränderten Eigenschaften in dem normal gehörten Klang auch als selbständige Teile darinstecken. Für das gewöhnliche Hören könnte die Alternative „summative Theorie oder nicht" anders zu lösen sein als für das analysierende, weil vielleicht erst das letztere eine gewisse Selbständigkeit und Unabhängigkeit von „Komponenten" schafft, wo bei natürlichem Hören ganz anderes Geschehen, insbesondere durchgehender Geschehenszusammenhang in dem Klangprozeß vorläge.

Man räumt der *Ohm-Helmholtz*schen Lehre jedoch schon zuviel ein, wenn man das Gehörte auch nur im Fall des Heraushörens ihr entsprechend sein läßt. Wenigstens ein „herausgehörter Teilton" sollte doch, wenn er wirklich ein selbständiges Bestandstück einer echten Summe wäre, während des Heraushörens eben als ein freies selbständiges Gebilde zu hören sein. Aber das ist für viele Beobachter nicht der Fall. Schon oben (S. 453 f.) habe ich erwähnt, daß ich selbst z. B. Teiltöne eines Klanges umsomehr „ineinander eingehend" höre, je näher ihre Schwingungszahlen einander liegen, so aber, daß selbst bei sehr großen freien Abständen zwischen ihnen dieses „Ineinander" noch merklich bleibt; außerdem tritt ja bei bestimmten Intervallen noch eine besonders starke „Verschmelzung" ein. Auch wenn man sich alle Mühe gibt, z. B. den dritten Teilton eines dauernd tönenden Klanges vollständig aus dem Ganzen herauszulösen, wird doch dieser Ton meiner Beobachtung nach nicht wirklich ganz frei, sondern, was man von ihm hört, das „taucht", wie man sich unwillkürlich bei der Beschreibung ausdrückt, „nur aus der gesamten Klangmasse hervor". Schon nach dieser Beobachtung liegt der Schluß nahe, der Teilton sei dem Heraushören nicht vollständig zugänglich. Dieselbe Auffassung hat bereits *Seebeck* gegenüber *Ohm* vertreten; was er von den Teiltönen heraushörte, schien ihm an Intensität weit hinter dem zurückzubleiben, was nach *Fourier* in den betreffenden Fällen zu erwarten war, und so sagte er deutlich genug, das Herausgehörte könne nur „ein Rest" des Teiltones sein, während das Übrige, selbst unter den Bedingungen des Heraushörens, im Gesamtklang aufgehe.

[1] Lehre von den Tonempfindungen, S. 103 f.

Frl. *M. Eberhardt* hat soeben eine Untersuchung abgeschlossen, in der ich sie die hiermit gegebene Frage quantitativ beantworten ließ[1]. Es gelang über Erwarten gut, die Intensität eines herausgehörten Teiltones mit der eines einzelnen einfachen Tones von derselben Schwingungszahl zu vergleichen und diesen Vergleichston so lange abzuschwächen oder zu verstärken, bis er mit dem herausgehörten gleich stark war. Mit Hilfe eines neuen, von *Lewin* konstruierten Meßapparates konnte sowohl die wirkliche Intensität des Teiltones im Klange wie auch die im Vergleichsverfahren gefundene herausgehörte Intensität sehr genau gemessen und so ihr Verhältnis zueinander festgestellt werden[2]. Alle Versuchspersonen, die überhaupt zu solchen Experimenten tauglich waren, lieferten im Vergleichsverfahren sehr sichere konstante Ergebnisse. Die Zahlen hängen, außer von der Versuchsperson, davon ab, wie stark der herauszuhörende Teilton und seine Nachbarn, ferner welches ihre gegenseitige Lage (Abstand, Intervall) ist; doch kann man jedenfalls die für unsern Zusammenhang wesentliche Regel aufstellen, daß unter den Bedingungen besten Heraushörens selbst (physikalisch) starke Teiltöne eines Klanges nur zu einem Bruchteil aus dem Gesamtschall „herausragen" und dadurch für die subjektive Analyse beträchtlich schwächer erscheinen, als sie für sich allein wären. Die Tragweite dieses Ergebnisses wird nicht verringert, sondern eher erhöht dadurch, daß die „herausgehörten Beträge" für die einzelnen Versuchspersonen stark verschieden ausfallen.

Soweit behält also *Seebeck* gegenüber *Ohm* und *Helmholtz* ohne Zweifel recht. Aber die Bedeutung dieser Intensitätseinbuße wird eine ganz verschiedene sein, je nachdem ob die am herausgehörten Teilton sozusagen fehlende Intensität durch das Vorhandensein der anderen Komponenten einfach vernichtet ist oder ob sie in einer auch beim Heraushören nicht auflösbaren Klangmasse irgendwie wirksam bleibt. Im ersten Falle würde der Charakter des Klanges, ohne Analyse oder beim Heraushören, nur von den Teiltonresten abhängen, welche man wirklich heraushören kann; das übrige wäre als vernichtet vollkommen gleichgültig. — Im andern Falle, welcher der Anschauung *Seebecks* entspricht, würde Wesentliches von den Gesamteigenschaften eines Klanges durch Heraushören von Komponenten schon deshalb gar nicht getroffen, weil in dem gar nicht Herauszuhörenden die Hauptleistung des Schallreizes eben für den Klang liegen, und weil es vielleicht bei dieser Bestimmung des Gesamtklanges durch den Reiz gar nicht summativ, gar nicht nach Einzelwirkungen einzelner Teiltöne hergehen könnte. Die Beobachtung beim Heraushören spricht für die zweite Annahme, da es ja für herausgehörte Teiltöne charakteristisch zu sein scheint, daß sie nicht als ganz selbständig wirken und in den übrigen Klang, in ihm nicht mehr erkennbar, einzutauchen scheinen. Man spürt also beim Heraushören gewissermaßen, daß das, was man heraushört, „nicht alles ist". Indessen kann dieser Eindruck allein nicht entscheiden. Wir haben deshalb besondere Prüfungen der Frage eingeleitet, ob „der nicht herausgehörte Bestandteil" eines

[1] Psychol. Forschung II, S. 346 ff., **1922**.

[2] Psychol. Forschung II, S. 317 ff., **1922**.

Teiltones akustisch überhaupt wirksam oder durch die übrigen Teiltöne physiologisch vernichtet ist; nach den bisherigen Ergebnissen[1] dürfte die Entscheidung im Sinne der *Seebeck*schen These fallen, in deren Richtung ja schon die oben unter 1. bis 5. angeführten Tatsachen weisen.

Im ganzen ist nicht mehr zu verkennen, daß das *Ohm-Helmholtz*sche Prinzip, obwohl es zu einer bestimmten Anzahl von akustischen Beobachtungen sehr gut paßt, andere ebenso wichtige, die man nur unter dem Einfluß von *Helmholtz* zu vernachlässigen lernte, durchaus nicht verständlich macht. Es bleiben darnach zwei Möglichkeiten: Entweder wird dem Prinzip gemäß jede Gesamtwelle, die das Ohr trifft, zunächst in eine Summe von selbständigen Sinuseinwirkungen zerfällt, so daß weiterhin Phasenverhältnisse der Komponenten bedeutungslos werden; dann muß aber hinterdrein irgendeine Art von sekundärem Zusammenwirken stattfinden, dessen Ergebnis nicht rein summativ von den einzelnen Komponenten bestimmt wird, und obendrein muß wieder das Ergebnis dieses Zusammenwirkens noch einmal beim „Heraushören" wenigstens teilweise auflösbar sein. (Mit *Stumpf* bin ich der Meinung, daß eine solche Annahme etwas Unwahrscheinliches hat.) — Oder aber es gibt eine Form von primärer Einwirkung der Gesamtwelle, bei der zwar die Sinuskomponenten nicht wirklich selbständig werden, sondern ein funktioneller Verband erhalten bleibt und deshalb die Einheit des normalerweise gehörten Klanges zu verstehen ist, aber doch die Phasenverhältnisse der Komponenten ihre Bedeutung verlieren, wenigstens in dem Maße, wie es der bisherigen Erfahrung entspricht. Das Heraushören von Teiltönen müßte diese Hypothese auf einen (unter bestimmten subjektiven Bedingungen möglichen) Vorgang im Nervensystem zurückführen. Es scheint schwierig, jetzt schon eine befriedigende und produktive Theorie dieser Art auszubilden. Sobald wir feststellen könnten, daß die Irrelevanz der Phasen nicht absolut ist, sondern bestimmte Grenzen hat, würde dieses Ergebnis die Aufgabe bedeutend erleichtern, und die Art der gefundenen Grenzen würde dem Denken sofort schärfere Bahnen vorzeichnen.

Über die Wahrnehmung der Schallrichtung.

Außer den akustischen Eigenschaften im engeren Sinn hat Schall auch räumliche Beschaffenheit, er wird in bestimmte Richtungen und Entfernungen desselben phänomenalen Raumes lokalisiert, in welchem optische und taktile Erscheinungen ihren Ort haben. Über die Grundlagen der Entfernungslokalisation sind wir bis heute noch nicht genau unterrichtet; die Richtungslokalisation galt noch bis vor kurzer Zeit als so unsicher, daß bei allgemeinen Übersichten über die Raumwahrnehmung des Menschen neben Auge und Tastsinn das Ohr als wenig leistungsfähig nur gerade erwähnt zu werden pflegte. Innerhalb der letzten Jahre ist hierin durch die Untersuchungen *v. Hornbostels* und *Wertheimers* ein Umschwung eingetreten, und man kann schon jetzt voraussagen, daß die neuen Entdeckungen auf diesem Gebiet

[1] Vgl. Psychol. Forschung II, S. 363 ff., **1922**.

die allgemeine tonpsychologische Theoriebildung noch kräftig beeinflussen werden[1].

Die ältere Tonpsychologie war der sehr naheliegenden Meinung, daß der Intensitätsunterschied der Erregungen in beiden Ohren die Grundlage dafür gebe, in welcher Richtung ein Schall gehört werde. Es leuchtet ja ein, daß ein Schall, dessen Ursprungsort links liegt, das linke Ohr stärker reizen wird als das rechte, weil dieses im Schallschatten des Kopfes liegt. Der Unterschied könnte auf noch näher zu untersuchende Art maßgebend für den Richtungseindruck werden. Freilich würde auf diese Art wenig mehr als das grobe Links und Rechts der Richtung bestimmt werden; denn denkt man sich eine Schallquelle in einer bestimmten gleichbleibenden Richtung (etwa nach links vorn) immer weiter vom Kopf entfernt, so würde mit zunehmendem Abstand der Kopfschatten immer weniger wirksam sein, und starke Fehler der Lokalisation auf großen Teilen der Strecke wären die notwendige Folge. Das steht durchaus im Widerspruch zu den Erfahrungen. Überdies bleibt die Lokalisation innerhalb weiter Grenzen richtig, wenn man im Experiment dafür sorgt, daß das Ohr, welches der Schallwelle zugewandt ist, schwächer erregt wird als das andere. Diese Theorie ist also nicht haltbar.

Entscheidende Aufklärung ergaben Versuche der genannten Forscher, in welchen die beiden Ohren kurz nacheinander von der Welle eines kurzen Geräusches (Klopfen, Knacken, Knall) getroffen wurden. Zunächst ist unter diesen Umständen deutliche Sukzession der beiden Schalleindrücke links und rechts zu hören; wird die Zwischenzeit weiter verkürzt, so springt der Schall vom einen Ohr zum andern hinüber; bei noch geringerem Zeitintervall hört man das Geräusch nur e i n f a c h auf der Seite, die zuerst gereizt wird, und wenn nun die Zwischenzeiten immer weiter verkleinert werden, dann wandert dieses einfache Schallbild allmählich und in genauer Abhängigkeit vom Zeitintervall (außerhalb des Kopfes) von der Seite her bis in die Medianebene. Die Zeitunterschiede, bei denen diese Wirkung auftritt, sind ganz außerordentlich gering: Das Schallbild liegt z. B. in der Mediane, wenn der Weg von der Schallquelle zu den Ohren beiderseits gleich und damit die Zwischenzeit Null ist; aber schon bei einem Wegunterschied von 1 *cm* (in Luft) erscheint der Schall gerade eben seitlich (nach der zuerst gereizten Seite hin) verschoben, und dieser Länge entspricht bei einer Schallgeschwindigkeit von 340 *m*/Sekunden ein Zeitunterschied von ungefähr $30 \cdot 10^{-6}$ Sekunden. Ein Wegunterschied von 21 *cm* (eine Zeitdifferenz von $630 \cdot 10^{-6}$ Sekunden) bringt das Schallbild in die Richtung von ungefähr 90^0 seitwärts. Ausdrücklich sei noch einmal betont, daß unter Umständen, wo überhaupt kein Intensitätsunterschied zwischen den Erregungen der beiden Ohren besteht oder ein zunächst vorhandener künstlich in sein Gegenteil verkehrt wird, die Beobachtungen doch das gleiche Ergebnis haben[2].

[1] Sitzungsberichte d. Preuß. Akad. d. Wiss. **1920**, XX. — Vgl. auch die von *Baley* festgestellte große Leistungsfähigkeit des Gehörs im Lokalisieren mehrerer Töne, die zugleich gehört werden. Zt. f. Psych. LXX, S. 347 ff.

[2] Vgl. außer der oben angeführten Schrift von *v. Hornbostel* und *Wertheimer* die Arbeit von *Klemm*, A. f. ges. Psych. **1920**, XL.

Töne werden etwas schlechter lokalisiert als Geräusche, aber doch noch so genau, daß man zwischen der von *v. Hornbostel* und *Wertheimer* aufgestellten „Zeittheorie“ und der sog. „Phasentheorie“ durch den Versuch entscheiden kann. Nach dieser soll die Lokalisation von dem Phasenunterschied abhängen, mit dem ja eine Welle am linken und rechten Ohr eintreffen muß, wenn die Schallquelle nicht gerade in der objektiven Mediane liegt, u. zw. sollen dabei die Phasendifferenzen stets relativ, nach Bruchteilen der jeweils gegebenen Wellenlänge (oder Wellenperiode, Schwingungszeit), bestimmend wirken. Da es nach der Zeittheorie ganz entgegengesetzt auf absolute Weg- oder Zeitunterschiede ankommt, so leiten sich aus beiden Annahmen zum Teil recht verschiedene Folgerungen für die Lokalisation von Tönen bei Variation der Schwingungszahl ab. Den experimentellen Erfahrungen wird die Zeittheorie besser gerecht als die Phasentheorie. Wie es aber möglich ist, daß so winzige Zeitunterschiede überhaupt eine deutliche physiologische und psychologische Wirkung haben, und vor allem, warum und auf welche Art sie gerade eine fein abgestufte Richtungslokalisation bedingen, darüber ist uns noch nichts bekannt.

Experimentelle Physiologie des Vestibularapparates bei Säugetieren mit Ausschluß des Menschen.

Von Prof. **R. Magnus** und Dr. **A. de Kleyn,** Utrecht.

Mit 12 Abbildungen im Text.

Im Laufe seiner Versuche zur Entscheidung der Frage, welche Teile des Labyrinths bei Tieren entfernt werden können, ohne das Hörvermögen zu beeinträchtigen, und welche Teile für dasselbe unentbehrlich sind, schnitt *Flourens*[31 a] am 15. November 1824 bei einer Taube beide horizontalen Bogengänge durch. Mehr Eindruck als die Tatsache, daß das Tier nach der Durchschneidung nichts an Hörvermögen eingebüßt hatte, machten auf den Untersucher die überaus eigenartigen Erscheinungen, die darnach auftraten. Diese veranlaßten ihn zur Durchführung von einer Reihe äußerst genauer experimenteller Untersuchungen an Tauben und Kaninchen, deren Ergebnis folgendermaßen zusammengefaßt werden kann: Nach Verletzung der Canales horizontales treten eine horizontale Kopfbewegung und Umdrehungen der Tiere um sich selbst auf, nach Verletzung der Canales verticales anteriores vertikale Kopfbewegungen und Überschlagen der Tiere nach vorne, nach Verletzung der Canales verticales posteriores auch vertikale Kopfbewegungen, aber Überschlagen nach hinten. Mit anderen Worten: Eine Verletzung der verschiedenen Bogengänge hat Kopfbewegungen der Tiere zur Folge, welche von der Lage der verletzten Bogengänge abhängen. Auch die heftigen Augenbewegungen, welche nach derartigen Verletzungen auftreten, wurden durch *Flourens* schon beobachtet und beschrieben. *Cyon*[24 a] stellte dann später fest, daß auch, was die Augenbewegungen anbetrifft, „die Erregung eines jeden Bogenganges pendelnde Augapfelbewegungen hervorruft, deren Richtung durch die Wahl des gereizten Kanales bestimmt wird“.

Aus diesen Experimenten zieht *Flourens* den sehr richtigen Schluß, daß der Nervus octavus kein einheitlicher Nerv ist, sondern aus zwei Nerven besteht, nämlich aus einem für die Schnecke (le vrai nerf auditiv) und einem für die Bogengänge (le nerf des canaux semi-circulaires), welcher „modère les mouvements“. Einmal weist *Flourens* (l. c. S. 446) sogar auf die Übereinstimmung hin, welche zwischen den Erscheinungen nach Durchschneidung der Bogengänge und zwischen denjenigen bei Schwindelanfällen besteht: „et cette agitation de la tête s'accroissant avec les mouvements du corps, toute démarche, tout mouvement régulier, finissaient par devenir impossibles, à peu près

comme on perd l'équilibre et la stabilité de ses mouvements, quand on tourne quelque temps sur soi-même, ou qu'on secoue violemment la tête".

Auf diese Untersuchungen, welche eigentlich die Grundlage der ganzen Physiologie des Vestibularorganes bilden, kommt der Entdecker selbst nur noch einmal (1861)[31b] zurück. Zu dieser Zeit zeigte er, daß nach Entfernung der Großhirnhemisphären bei Tauben und Kaninchen Verletzungen der Bogengänge genau dieselben Folgeerscheinungen haben wie bei Tieren mit intaktem Centralnervensystem.

Merkwürdigerweise blieben diese Entdeckungen *Flourens*' jahrzehntelang sozusagen unbeachtet. Im Jahre 1860 bestätigt *Brown-Séquard*[18a] seine Befunde und setzt hinzu, daß auch nach Durchschneidung der Nervi octavi dieselben Erscheinungen wie nach Durchschneidung der Bogengänge zur Beobachtung kommen, welche er jedoch dem Vorhandensein von unspecifischen sensiblen Fasern in den Nervi octavi zuschreibt.

Auch die im Jahre 1861 erschienene berühmte klinische Mitteilung von *Ménière*, in welcher er eine mit Schwindel und Ohrensausen verbundene Ohrerkrankung (*Ménière*scher Symptomenkomplex) beschrieb, als deren Ursache er eine Blutung in den Bogengängen vorfand, brachte die Physiologen, so naheliegend es scheinbar auch war, nicht auf den richtigen Weg zu weiteren erfolgreichen Untersuchungen. Im Gegenteil findet die im Jahre 1866 verteidigte Auffassung von *Vulpian*, daß durch einen Eingriff an den Bogengängen ein „vertige auditif" entstehe, „qui retentit sur tout l'organisme", sehr viele Anhänger, nicht nur bei ihrem Erscheinen, sondern sogar noch während der folgenden Jahrzehnte, als im Anschluß an die Untersuchungen von *Goltz* die richtige Einsicht sich zu verbreiten anfing.

Im Jahre 1870 wiederholt *Goltz* die Versuche von *Flourens*, und obwohl dieselben, was ihre Exaktheit anbelangt, einen Vergleich mit den meisterhaften Versuchen von *Flourens* selbst nicht bestehen können, wird er durch die Schlußfolgerung aus seinen Beobachtungen der Begründer der modernen Physiologie des Vestibularapparates: „Ob die Bogengänge Gehörorgane sind, bleibt dahingestellt. Außerdem aber bilden sie eine Vorrichtung, welche der Erhaltung des Gleichgewichtes dient. Sie sind sozusagen Sinnesorgane für das Gleichgewicht des Kopfes und mittelbar des ganzen Körpers" (l. c. S. 187).

Einige Jahre später erschienen beinahe gleichzeitig[1], jedoch ganz unabhängig voneinander, die Arbeiten von *Mach*, *Breuer* und *Crum Brown*, die alle, von der Auffassung von *Goltz* ausgehend, darin übereinstimmen, daß sie die Bogengänge als Sinnesorgane für Wahrnehmung von Drehungen des Kopfes und mittelbar des Körpers betrachten und darauf hinweisen, daß dieses Sinnesorgan durch positive und negative Winkelbeschleunigung erregt wird, jedoch nicht durch Winkelgeschwindigkeit.

Die ausführliche Mitteilung von *Mach* erscheint im Jahre 1875. Sehr ingenieuse Versuche, an sich selbst angestellt, und feine mathematische Überlegungen bilden die Grundlage seiner Theorie. Daß in dieser Arbeit

---

[1] *Mach* 6. Nov. 1873, *Breuer* 14. Nov. 1873, *Crum Brown* 19. Jan. 1874; s. *Mach*[54] S. 97 ff.

experimentelle Untersuchungen an Tieren beinahe vollständig fehlen, ist bei dem Physiker *Mach* begreiflich.

Auf einer ganz anderen Grundlage ist die im Jahre 1874/75 erschienene Theorie von *Breuer*[15a, b] aufgebaut. An der Hand von exakt ausgeführten Versuchen an Tauben und der richtigen Deutung von in der Literatur schon vorhandenen, aber unrichtig ausgelegten Beobachtungen, gibt er mit solch einer Genialität eine Übersicht über die Funktion der Bogengänge, daß die Untersuchungen bis in die neueste Zeit, von geringfügigen Einzelheiten abgesehen, nichts anderes als eine Bestätigung seiner Befunde und Auffassungen zu bringen im stande sind.

Crum Brown veröffentlicht nur seine oben genannte Theorie, welche sich, abgesehen von Einzelheiten, auf welche wir später zurückkommen wollen, in großen Zügen im Laufe der Zeit als richtig erwiesen hat.

Diese Mitteilungen von *Mach, Breuer* und *Crum Brown* lösen einen Strom von Arbeiten für und wider deren neue Auffassung aus. Die Versuche von *Flourens* werden mit verschiedenen Abänderungen wiederholt, vereinzelte neue Tatsachen, die später noch erörtert werden sollen, kommen ans Licht, aber was die Feinheit der Untersuchungen anbelangt, gelingt es nur einzelnen Forschern, *Flourens* gleichzukommen, keinem, ihn zu übertreffen. Eine Ausnahme bildet in dieser Hinsicht nur *Breuer*[15c]. Es gelingt ihm endlich im Jahre 1889 nach vorhergegangenen vergeblichen Versuchen von ihm selbst und vielen anderen, die Vorwürfe der Gegner von *Flourens* und seiner Nachfolger gegen die immer mehr oder weniger rohe Methode des Durchschneidens, Ausbrechens oder Verbrennens der Bogengangskanäle durch eine isolierte galvanische Reizung von jedem einzelnen Bogengang zu widerlegen, wobei er auch mit dieser schonenden Methode im stande war, typische Kopfbewegungen der Tauben in der Fläche des gereizten Bogenganges auszulösen. Diese Versuche erfordern die Beherrschung einer so subtilen Technik, daß es späteren Untersuchern, unter denen kein geringerer als *Ewald* sich befand, nicht gelungen ist, dieselben Ergebnisse zu bekommen. Darum wiederholt *Breuer*[15e] im Jahre 1903 seine Versuche in ausgedehntem Maße mit genau demselben Erfolg und beschreibt ausführlich seine von der der anderen Forscher etwas abweichende Technik.

Die genaue Arbeit von *Curschmann* (1875) hat darum besonderen Wert, weil er wohl als einer der ersten nachdrücklich darauf hinweist, daß nur nach genauer makroskopischer und mikroskopischer Kontrolle der Labyrinthe weitergehende Schlüsse nach operativen Eingriffen bei Vestibularuntersuchungen gerechtfertigt sind.

Im Jahre 1881 folgten in ungarischer Sprache die Arbeiten von *Högyes* über den Nervenmechanismus der assoziierten Augenbewegungen. Da nur ein kleiner Teil dieser Mitteilungen durch Übersetzung und Referate den nicht ungarisch sprechenden Forschern zugänglich war, haben diese wertvollen Untersuchungen leider keinen nennenswerten Einfluß auf die physiologische Erforschung des Vestibularapparates ausüben können. Erst durch *Sugar*s Übersetzung ins Deutsche im Jahre 1913, als inzwischen die meisten von

Högyes' Entdeckungen von anderen Forschern aufs neue gemacht waren, stellte sich heraus, wie viel geistvolle Arbeit bisher der Weltliteratur vorenthalten worden war. *Högyes* hat das Verdienst, als erster systematisch untersucht zu haben, welche Teile des Centralnervensystems entfernt werden können, ohne die vestibularen Augenreflexe zum Verschwinden zu bringen, und welche Teile beim Zustandekommen dieser Reflexe seiner Meinung nach eine entscheidende Rolle spielen. Von noch größerer Bedeutung ist folgende Schlußfolgerung, welche er aus seinen Experimenten zieht: „Wenn wir beobachten, daß die in bilateralem Ruhestande sich befindlichen Augen nach einseitiger Zerstörung der zentripetalen assoziierten Bahn (unilateraler häutiger Labyrinth-Gehörnerv) oder des halbseitigen Assoziationscentrums (eine Seite der Raphe) sofort ihre primäre Stellung verlieren und infolge des relativen Übergewichtes der anderseitigen, intakt gebliebenen, zentripetalen Assoziationsbahn oder des Centrums in ständige Deviation gelangen, müssen wir annehmen, daß das Ruhestadium der Augen unter normalen Verhältnissen davon herrührt, daß zu den Augenmuskeln der beiderseitigen häutigen Labyrinthe fortwährend gleichmäßige bilaterale Reflexnervenreize strömen" (l. c. S. 134). Hier wird zum erstenmal deutlich auf den fortwährenden tonisierenden Einfluß der Labyrinthe auf die Augenmuskeln hingewiesen. *Ewald* hat später auf Grund von mit bewunderungswürdiger Technik ausgeführten Operationen am Taubenlabyrinth einen tonisierenden Einfluß auf alle Körpermuskeln angenommen und den Begriff „Tonuslabyrinth" in die Literatur eingeführt.

Vom experimentellen Gesichtspunkt bedeutet einen weiteren Fortschritt die von *Bartels*[6c] (1911) angewandte Methode von *Topolanski* zur Registrierung der Bewegungen einzelner Augenmuskeln während eines vestibularen Nystagmus, wobei er die von *Sherrington*[74a] gefundene und durch *Topolanski* genau registrierte reziproke Innervation der Augenmuskeln bei Reizung des Centralnervensystems auch in bezug auf die Bewegungen der Augenmuskeln während eines vestibularen Nystagmus nachweisen konnte und auch viele wichtige Einzelheiten entdeckte.

Auch die dank den Untersuchungen von *Bárány*[4a] ermöglichte Methode, mittels thermischer Reizung jedes Labyrinth einzeln zu untersuchen, hat, besonders kombiniert mit der oben genannten Registrierung der Augenmuskelbewegungen nach *Topolanski-Bartels*, auf experimentellem Gebiet schon viele Früchte gezeitigt und verspricht dieses in der Zukunft in noch viel größerem Maße.

Wie aus dieser kurzen Übersicht hervorgeht, richtete sich das Interesse der experimentellen Forscher beinahe ausschließlich auf die Funktion der Bogengänge, während die Untersuchung eines mindestens ebenso wichtigen Teils vom Labyrinth, nämlich der Otolithen, wenigstens bei Säugetieren, entweder gänzlich vernachlässigt oder nicht genau genug von der Funktion der Bogengänge isoliert durchgeführt wurde. Auch in dieser Hinsicht bildet eigentlich nur *Breuer* eine Ausnahme, welcher schon im Jahre 1875 eine scharfe Trennung machte zwischen den Reflexen von den Bogengängen, welche auf Bewegung reagieren, und zwischen Reaktion von den Otolithen,

welche für die Reflexe der Lage und für die Reflexe auf Progressivbewegungen verantwortlich sein sollten. Sehr deutlich formuliert er[15b] diese Auffassung in folgender Bemerkung gegen *Hitzig*: „So vergißt er darauf, daß ich den Utriculus bzw. die Macula acustica mit dem Otolithen für ein Organ zur Perception der Lage (und progressiven Bewegung), wie die Bogengänge für Perceptionsorgane der Drehbewegung halte.“ Ganz mit Recht führt er, diesen Gedankengang festhaltend, die kompensatorischen Augenstellungen und die nach operativen Eingriffen am Labyrinth auftretenden Kopfverdrehungen auf Otolithenfunktion zurück. In seiner berühmten Mitteilung[15] „Über die Funktion der Otolithen-Apparate“ (1891) finden wir diese Auffassung weiter ausgearbeitet.

Übergehend auf die Besprechung der verschiedenen Labyrinthreflexe, soll diese Einteilung von *Breuer* in Reflexe auf Bewegung (Bogengangsreflexe) und Reflexe der Lage (Otolithenreflexe) beibehalten werden; nur die Reflexe auf Progressivbewegungen werden im Gegensatz zur Auffassung von *Mach* und *Breuer* unter die Bogengangsreflexe eingeteilt. Eine nähere Begründung hierfür soll später gegeben werden. Die Reflexe nach thermischer und galvanischer Reizung des Labyrinths sollen in einer gesonderten Gruppe besprochen werden.

Einteilung der Labyrinthreflexe.

A. Bewegungsreflexe (Bogengangsreflexe):

1. Drehreaktionen und -nachreaktionen (ausgelöst durch Winkelbeschleunigung)
   a) auf den Hals (nebst Nystagmus),
   b) auf die Augen (nebst Nystagmus),
   c) auf das Becken und die Extremitäten.
2. Reaktionen auf Progressivbewegungen.

B. Reflexe nach

1. thermischer Reizung,
2. galvanischer Reizung.

C. Reflexe der Lage (Otolithenreflexe):

1. Tonische Labyrinthreflexe auf die Körpermuskeln:
   a) auf die Extremitäten,
   b) auf Hals und Rumpf.
2. Labyrinthstellreflexe.
3. Kompensatorische Augenstellungen (Raddrehung, Vertikalabweichung).

A. Reflexe auf Bewegung (Bogengangsreflexe).

1. Drehreaktionen und -nachreaktionen (bzw. -nystagmus) auf Winkelbeschleunigung.

a) Auf den Hals.

Bei normalen Tieren.

Zur Vereinfachung der Darstellung dürfte es zweckmäßig sein, in erster Linie feste Bezeichnungen für die verschiedenen Bewegungen und Stellungen zu bestimmen.

Nomenklatur[1]. Unter Drehung nach rechts wird verstanden eine Drehung, welche das Versuchstier durchmacht, wenn der Experimentator um seine eigene Achse oder die Drehscheibe in der Richtung des Uhrzeigers sich dreht bzw. gedreht wird, nach links selbstredend eine Drehung in der umgekehrten Richtung.

Unter Heben, Senken, Drehen und Wenden werden Bewegungen verstanden, durch welche die Stellung des Kopfes des Versuchstieres gegen den Rumpf verändert wird. Sie werden also von seiten des Tieres stets in derselben Weise ausgeführt, einerlei ob sich dieses in Rücken-, Seiten- oder Bauchlage befindet.

Wenden ist eine Bewegung um eine dorsoventral verlaufende Achse, welche den Scheitel mit der Mitte der Schädelbasis verbindet. Bei Rechtswenden ist die Schnauze nach der rechten Seite und der Hinterkopf nach der linken Seite des Tieres gerichtet, bei Linkswenden die Schnauze nach der linken und der Hinterkopf nach der rechten Seite.

Drehen ist eine Bewegung um eine sagittal verlaufende Achse, welche die Spitze der Schnauze mit dem Hinterhauptsloch verbindet. Beim Rechtsdrehen kommt der Scheitel nach der rechten, der Unterkiefer nach der linken Seite des Tieres zu stehen, beim Linksdrehen der Scheitel nach der linken, der Unterkiefer nach der rechten Seite.

Heben und Senken ist eine Bewegung des Kopfes um eine frontal verlaufende Achse, welche etwa durch die äußeren Öffnungen der beiden Gehörgänge geht. Beim Heben wird der Kopf dorsalwärts, beim Senken ventralwärts bewegt.

Unter den verschiedenen Lagen des Tieres sind die Lagen des Tierkörpers zur Horizontalebene zu verstehen. Rücken- und Bauchlage sind ohneweiters verständlich. Bei rechter Seitenlage liegt die rechte Schulter unten, die linke oben; bei linker Seitenlage ist das umgekehrt. Bei „Hängelage, Kopf unten“ steht die Wirbelsäule senkrecht, der Kopf ist unten, der After oben. Bei „Hängelage, Kopf oben“ steht die Wirbelsäule senkrecht, der Kopf ist oben, der After unten.

Unter Nystagmus nach rechts wird verstanden ein Nystagmus mit der schnellen Komponente nach rechts, unter Nystagmus nach links das Umgekehrte.

Kopfdrehreaktionen und Kopfdrehnystagmus.

1. Setzt man ein Versuchstier in Bauchlage mit freiem Kopf auf eine Drehscheibe und dreht nun diese Scheibe in der Richtung eines Uhrzeigers, also nach rechts, so sieht man, daß der Kopf während des Drehens nach links gewendet wird, wobei manchmal Kopfnystagmus mit der schnellen Komponente nach rechts auftritt. Dasselbe geschieht, wenn das Versuchstier vom Experimentator in Bauchlage frei in der Luft gehalten wird und nun der Experimentator sich nach rechts um seine eigene Achse dreht. Beim Drehen nach links sieht man umgekehrt Kopfwendung nach rechts und Kopfnystagmus nach links auftreten.

[1] Diese Nomenklatur bezieht sich allein auf die Säugetiere, nicht auf den Menschen.

2. Hält man das Versuchstier mit dem Kopf nach unten und dreht sich nach rechts, so erfolgt während des Drehens eine Kopfdrehung nach links und ein Kopfnystagmus nach rechts, dreht man sich dagegen nach links, so erfolgt während des Drehens eine Kopfdrehung nach rechts und ein Kopfnystagmus nach links.

3. Hält man das Tier in Seitenlage in der Luft, so versucht es durch den später zu besprechenden Labyrinthstellreflex auf den Kopf denselben in die Normalstellung zu bringen. Wenn es dem Untersucher gelingt, durch Unterschieben der Hand unter den Kopf diesen in Seitenlage zu halten, so sieht man, daß z. B. bei linker Seitenlage des Tieres während einer Drehung des Experimentators nach rechts eine Kopfhebung, während einer Drehung nach links eine Kopfsenkung auftritt. Der Kopfnystagmus schlägt immer nach der der Kopfdrehreaktion entgegengesetzten Richtung.

4. Zusammengefaßt ergibt sich hieraus folgendes: Dreht man ein Tier um eine im Raume vertikal stehende Achse, dann erfolgt die Kopfdeviation in der Horizontalebene, u. zw. in der Richtung, daß dabei der Kopf seine ursprüngliche Lage in dieser Ebene beizubehalten versucht.

Kopfdrehnachreaktionen (bzw. -nystagmus).

Kurz zusammengefaßt kann man sagen, daß die nach der Drehung auftretenden Kopfdrehnachreaktionen und -nystagmus immer eine entgegengesetzte Richtung haben, wie die während des Drehens auftretenden Kopfdrehreaktionen und -nystagmus.

Während die unter 2. und 3. beschriebenen Kopfdrehreaktionen nur genau untersucht werden können, wenn der Experimentator das Tier in der Hand hält und sich um seine eigene Achse dreht, kann man die Kopfdrehnachreaktionen auch sehr gut untersuchen, wenn man das Tier auf eine Drehscheibe setzt und den Kopf während des Drehens in den verschiedenen erforderlichen Lagen fixiert und dann losläßt. Die Drehnachreaktionen sind nämlich, wie aus dem bekannten Gesetz von *Purkinje*, auf das wir noch zurückkommen werden, hervorgeht, allein abhängig von der Lage des Kopfes während des Drehens und ändern sich nicht, wenn das Tier nach dem Drehen eine andere Kopfstellung annimmt.

Diese Kopfdrehreaktionen und -nachreaktionen, welche *Breuer* bei Tauben und Kaninchen zuerst genau beschrieben hat, können bei verschiedenen Säugetieren, einschließlich Affen, beobachtet werden.

Nur der Kopfnystagmus ist inkonstant und wird noch am häufigsten gesehen bei schnellerer Drehung des Tieres in Bauchlage mit horizontalem Kopf.

Breuer hat als erster darauf hingewiesen, daß bei genauen Untersuchungen auf Labyrinthreflexe verschiedene Vorsichtsmaßregeln notwendig sind:

1. Es ist am besten, das Tier frei in der Luft hängend zu untersuchen, da auf diese Weise taktile Reize von den Extremitäten u. s. w. am sichersten vermieden werden können. Wiewohl bei den Drehreaktionen diese durch

die sensiblen Nerven der Körperoberfläche ausgelösten Reflexe keine große Rolle spielen, können sie bei anderen Labyrinthreflexen sehr störend wirken (s. Stellreflexe).

2. Optische Reize müssen ausgeschaltet werden. *Breuer* erreichte dieses entweder durch eine Kopfkappe oder durch Zunähen der Augen. Spätere Untersucher haben zu diesem Zweck auch wohl die Bulbi exstirpiert. Diese optischen Reflexe wirken wenig störend bei Meerschweinchen und Kaninchen, in erhöhtem Maße bei Hunden und Katzen und am stärksten bei Affen.

Die verschiedenen Formen dieser eben beschriebenen Kopfdrehnachreaktionen je nach der Stellung des Kopfes im Raume während des Drehens, können ohneweiters abgeleitet werden von dem Gesetz, welches *Purkinje* aus seinen Versuchen über Drehschwindel bei Menschen folgenderweise formuliert:

„Daß der Durchschnitt des Kopfes (als eine Kugel), um dessen Achse die erste Bewegung geschah, die Schwindelbewegung bei jeder nachmaligen Lage des Kopfes unveränderlich bestimmt“[1].

Während jedoch *Purkinje* bei seinen Versuchen keinen Augenblick an das Labyrinth als Auslösungsstelle dieser Schwindelphänomene dachte, erklärt *Breuer* die Abhängigkeit der Schwindelerscheinungen[2] von der Kopfstellung bei seinen Versuchstieren während und nach dem Drehen, sich äußernd in Kopfdrehreaktionen und -nachreaktionen, mit dem Entstehen von Endolymphströmungen in den Bogengängen. Wörtlich formuliert er seine Auffassung folgendermaßen: „Wenn ein mit Flüssigkeit gefüllter Röhrenring seine Drehung beginnt, so macht, wie wir gesehen haben, die Flüssigkeit eine relative rückläufige Bewegung. Dauert die Drehung an, so wird die lebendige Kraft dieser Strömung nach und nach durch die Reibung und Adhäsion an den Röhrenwänden aufgezehrt werden, natürlich um so rascher, je enger die Röhre ist, und die Flüssigkeit bewegt sich dann mit dem Ring in gleichem Sinne und gleicher Geschwindigkeit, das System ist dann in innerer Ruhe; hält der Röhrenring nun plötzlich in seiner Drehung inne, so hat doch die Flüssigkeit die lebendige Kraft ihrer Bewegung; sie wird ihrem Beharrungsvermögen folgend so lange im Sinne der früheren Drehung des Ringes weiter strömen, bis auch die lebendige Kraft dieser nachläufigen Bewegung durch die Adhäsion aufgezehrt ist“ (s. l. c.[15a], S. 21). Auch *Crum Brown* geht bei der Formulierung seiner Theorie von derselben Auffassung aus.

Führt man nun bei verschiedenen Kopfstellungen Drehungen aus, so wird je nach der Kopfstellung die Endolymphströmung in den verschiedenen Bogengängen verschieden stark sein, weil in jedem Ring nur die Komponente wirksam wird, die der Stellung der Ebene des Ringes zur Drehebene entspricht.

---

[1] S. *Breuer*[15a], S. 24.

[2] *Breuer* spricht häufig von der Drehempfindung seiner Versuchstiere. Aus seinen Mitteilungen geht aber hervor, daß er die Erscheinungen auch als Reflexe auffaßt. Übrigens war schon aus den Versuchen von *Flourens*[31b] und *Loewenberg* bekannt, daß auch nach Großhirnexstirpation die Folgen der Bogengangsdurchschneidungen unverändert auftreten.

Daß Endolymphströmungen in der Tat Reflexe auf den Kopf auslösen können und daß Strömungen vom Bogengang zum Utriculus entgegengesetzte Kopfbewegungen hervorrufen können als Strömungen aus dem Utriculus in den Bogengang, hat *Breuer* (u. a. l. c.[15a], S. 50 u. 51) selbst zuerst experimentell festgestellt. Unter anderem hat er gezeigt, daß es bei Tauben öfters gelingt, durch Einstechen in und Ausziehen einer Nadel aus dem horizontalen Bogengang entgegengesetzte Kopfbewegungen auszulösen. Das eine Mal entsteht durch den Druck der Nadel eine ampullopetale und das andere Mal durch das Ausfließen der Endolymphe aus dem Einstichloch eine ampullofugale Strömung in der Endolymphe. Versuche, feine Kanülen in die Bogengänge einzuführen und durch ein damit verbundenes Kautschukröhrchen Endolymphe auszusaugen, hat *Breuer* wegen zweifelhafter Resultate aufgegeben. *Högyes* hat auf eine etwas andere Weise diese Versuche wiederholt und dabei bessere Resultate erzielt. Er führte bei Kaninchen eine fein ausgezogene Glaskanüle in den perilymphatischen Raum ein, so daß Perilymphe in die Glaskanüle aufstieg. Durch abwechselnde Blas- und Saugbewegungen gelang es ihm, entgegengesetzte Strömungen in der Perilymphe (und sekundär auch in der Endolymphe) hervorzurufen, wobei er Augendeviationen nach entgegengesetzten Richtungen auftreten sah. *Ewald* gelang es in seinen bekannten Versuchen mit dem „pneumatischen Hammer" bei Tauben in den einzelnen Bogengängen abwechselnd ampullopetale und ampullofugale Endolymphströmungen zu erzeugen. Dabei stellte es sich heraus, daß bei den horizontalen Bogengängen regelmäßig eine ampullopetale Endolymphbewegung (vom glatten Ende zur Ampulle) eine größere Wirkung ausübt als die umgekehrte ampullofugale (von der Ampulle bzw. dem Utriculus zum glatten Ende). Bei den vertikalen Bogengängen ist umgekehrt die ampullofugale Strömung am stärksten wirksam. Es ist jedoch fraglich, ob unter physiologischen Umständen, wie bei Drehung der Versuchstiere, in den sehr engen Bogengängen tatsächlich Endolymphströmungen auftreten können. Auf Grund von Versuchen an Modellen stellt *Mach* diese Möglichkeit in Abrede. Seine Versuche beschreibt er folgendermaßen:

„Machte ich nun den Versuch mit einem geschlossenen Glasröhrchen von der Größe und Form eines Bogenganges, oder mit einer entsprechenden Rinne in einer Messingplatte, die mit Glas gedeckt war, so erhielt ich auf der Zentrifugalmaschine selbst bei raschen Drehungen niemals eine beobachtbare relative Drehung. Ein flacher Wassertropfen von etwa 1 *cm* Durchmesser auf der Scheibe der Zentrifugalmaschine zeigt hingegen bei bestäubter Oberfläche das Flächenprinzip sofort. Ich habe daher die ursprüngliche Annahme einer wirklichen Strömung aufgegeben und angenommen, daß das bloße Drehungsmoment (der Druck) des Bogenganginhaltes ohne merkliche Drehung auf den Nerven wirke, so wie etwa Druck die Tastnerven der Haut erregt" (l. c. [54], S. 115). *Breuer*[15e] und viele andere, in letzter Zeit besonders auch *Biehl*[11a] haben sich dieser Auffassung von *Mach* angeschlossen. In den letzten Jahren sind jedoch verschiedene Tatsachen ans Licht gekommen, die auf das Gegenteil hinweisen. *Rossi* und *Maier* und *Lion* haben einerseits durch Modell-

versuche und anderseits durch Versuche am Labyrinth selbst (*Rossi* bei Haifischen und *Maier* und *Lion* bei Tauben) gezeigt, daß auch in engen Röhrchen, wie sie die Bogengänge darstellen, Endolymphströmungen beim Drehen entstehen können. Merkwürdig ist in dieser Hinsicht eine Beobachtung von *Mach* selbst, „daß die Flüssigkeit in einem aufgebrochenen und wieder mit Glas verschlossenen Bogengange bei Drehung und Wendung des Felsenbeins leicht herumfließt" (l. c. [54], S. 115). *Mach* hat nach seinen Modellversuchen dieser Beobachtung keinen weiteren Wert beigelegt, da man, wie er sagt, nie ganz sicher sein kann, ob das Labyrinth an einem Felsenbein nicht irgendwo verletzt ist. Weitere Versuche müssen in dieser Frage noch eine endgültige Entscheidung bringen und den Unterschied in den Ergebnissen der Modellversuche von *Mach* einerseits und *Rossi* und *Maier* und *Lion* anderseits erklären.

Weitere Reaktionsbewegungen der Tiere nach der Drehung.

Mach hat als erster diese Reaktionsbewegungen bei Kaninchen in seinem bekannten „Sargversuch"[1] ungefähr auf die folgende Weise beschrieben. Er konstruierte für die Kaninchen eine Art Sarg in Form eines vierseitigen Pyramidenstutzes. Drei der 6 Brettchen, aus welchen der Sarg bestand, waren verlängert, so daß sie zum Anschrauben des kleinen Apparates auf die Scheibe der Zentrifugalmaschine benutzt werden konnten. Das eine Seitenbrettchen war in Bändern beweglich und wurde mit Hilfe eines Hakens geschlossen, so daß man es rasch öffnen konnte. Der Kopf des Kaninchens kam nun in den engeren Raum, der Raum um den Kopf wurde gut mit Watte ausgestopft, so daß die Kopfstellung während des Drehens nicht mehr geändert werden konnte. Wurde nun das Kaninchen mit dem Kopf horizontal nach rechts gedreht und nach der Drehung rasch aus dem Kästchen geworfen, so drehte es sich krampfhaft im Sinne des Uhrzeigers, indem es auf den Vorderbeinen ruhend mit den Hinterbeinen umherhüpfte. Der Kopf des Tieres war im Sinne des Uhrzeigers verdreht und machte die von *Breuer* an Vögeln beobachteten Bewegungen.

Das Tier wurde jetzt um die Längsachse des Körpers und Kopfes in Drehung versetzt. Nach beendigter Drehung rasch auf den Tisch herausgeworfen, wälzte es sich einige Sekunden lang beharrlich um die Längsachse, u. zw. in demselben Sinne, in welchem es gedreht wurde.

Zum Schluß wurde das Kaninchen gedreht um eine von rechts nach links durch den Kopf hindurchgehende Achse. Bei dem jungen und nicht kräftigen Versuchstier von *Mach* waren die Erscheinungen nach dieser Drehung nicht deutlich. *Mach* zweifelt aber nicht daran, daß kräftige Tiere, nach solch einer Drehung freigelassen, sich nach vorne oder hinten, je nach der Drehungsrichtung überschlagen und Purzelbäume machen würden.

Spätere Versuche haben diese Befunde von *Mach* vollkommen bestätigt, ebenso wie seine Voraussetzung in bezug auf eine Drehung um die bitemporale Achse. Eine sehr einfache Methode zur Untersuchung dieser Reaktions-

[1] l. c. [54], S. 38.

bewegungen haben *Bárány*, *Reich* und *Rothfeld* angegeben. Sie benutzten einen Drehstuhl mit Arretiervorrichtung, auf den ein gegen Drehung unempfindlicher Mann gesetzt wurde, der während der Drehung das Versuchstier festhielt, den Kopf in einer bestimmten Lage fixierte und im Momente des Anhaltens das Tier auf ein an den Drehstuhl angeschraubtes Brett losließ.

Rothfeld[70 a] hat später diese vestibularen Reaktionsbewegungen näher analysiert und kommt zu der Schlußfolgerung: daß die Kopfstellung bzw. daß die vestibularen Reaktionsbewegungen des Kopfes eine Reihe sekundärer Erscheinungen hervorrufen, die auf Grund der Kenntnisse der Tonusveränderungen der Extremitäten- und Rumpfmuskulatur bei Änderung der Kopfstellung studiert werden können und eine Analyse der Reaktionsbewegungen ermöglichen.

Bei labyrinthlosen Tieren.

Daß die oben beschriebenen Kopfdrehreaktionen und -nachreaktionen bzw. -nystagmus wirklich von den Labyrinthen ausgelöst werden, hat zuerst *Breuer*[15b] bei Tauben nachgewiesen. Wenn man beide Labyrinthe exstirpiert und darnach die Tiere, um die optischen Reflexe auszuschalten, mit einer Kopfkappe untersucht, treten sie nicht mehr auf[1]. Dieser Befund konnte durch alle späteren Untersucher auch in bezug auf Säugetiere vollkommen bestätigt werden. Nur *Cyon* teilt ohne nähere Angaben an verschiedenen Stellen mit, daß nach Drehung von Kaninchen mit durchschnittenen Nervi acustici genau dieselben Schwindelerscheinungen wahrzunehmen sind wie bei normalen Tieren.

Für alle Reflexuntersuchungen ist es notwendig, die Labyrinthexstirpation so schonend wie irgend möglich auszuführen. Der Weg durch die Bulla ossea ist dafür bei Säugetieren der meist geeignete. Dieser Weg wurde, soweit uns bekannt ist, zuerst durch *Heidenhain* (s. *Baginski*) und *Högyes* gewählt; durch eine einfachere Schnittführung gelingt es, von einem 2 *cm* großen Hautschnitt ohne Verletzung eines Muskels und des Trommelfells und ohne Blutung das Labyrinth durch die Bulla ossea zu exstirpieren[41 a].

Die intrakranielle Durchschneidung der Nervi acustici hat immer den Nachteil, daß Nebenverletzungen am Centralnervensystem dabei schwer zu vermeiden sind; denselben Nachteil hat leider die im übrigen so interessante Methode von *Biehl*[11 b, c], der bei Pferden und Schafen, bei denen der Nervus vestibularis und der Nervus cochlearis in der Schädelhöhle voneinander getrennt verlaufen, den Nervus vestibularis isoliert durchschnitt und den Nervus cochlearis intakt ließ.

Zu Demonstrationszwecken kann man sehr schnell das Labyrinth ausschalten entweder durch Einträufeln von einigen Tropfen Chloroform in den Gehörgang von Meerschweinchen nach der Methode von *Brown-Séquard*[18b] oder auf Grund der Untersuchungen von *König*[47, 15e, 68] bei verschiedenen

[1] *Marikovszky* zeigte, daß dies auch 3½ Jahre nach der doppelseitigen Labyrinthexstirpation der Fall ist.

Säugetieren durch Einspritzen von Cocain in das Labyrinth (bei Meerschweinchen ins Mittelohr).

Alexander und *Kreidl* haben gezeigt, daß nicht nur bei labyrinthlosen Tieren, sondern auch bei Tanzmäusen die Kopfdrehreaktion und -nachreaktion nicht auszulösen ist, was sie auf Grund ihrer anatomischen Untersuchungen einer Atrophie des Ganglion vestibulare zuschreiben.

Bei Tieren nach Abschleuderung der Otolithenmembranen.

Nachdem der labyrinthäre Ursprung der Kopfdrehreaktionen und -nachreaktionen bzw. -nystagmus durch die eben beschriebenen Untersuchungen mit Sicherheit festgestellt worden ist, bleibt noch die Frage zu beantworten, von welchen Teilen des Labyrinths, nämlich von den Bogengängen oder von den Otolithen, diese Reflexe ausgelöst werden. Eine experimentelle Untersuchung dieser Frage kann a priori auf verschiedene Weise geschehen:

Entweder kann man die Bogengänge isoliert exstirpieren und die Otolithen intakt lassen. Darauf müssen dann die Bogengangsreflexe verschwinden, und die noch vorhandenen Labyrinthreflexe müssen allein von den Otolithen abhängig sein.

Oder man kann umgekehrt die Otolithen exstirpieren und die Bogengänge intakt lassen, die dann noch vorhandenen Labyrinthreflexe müssen allein von den Bogengängen ausgelöst werden.

Während diese Methoden bei verschiedenen Fischen ausführbar sind (s. unter anderen die neueren Versuche von *Kubo*[48b], *Maxwell* und *Benjamins*), ist es bei Säugetieren aus anatomischen Gründen bis jetzt nicht gelungen, Bogengänge oder Otolithen wirklich isoliert zu exstirpieren. Anderseits ist es gewiß nicht zulässig, die Ergebnisse bei Fischen ohne weiteres auf Säugetiere mit ihrem ganz verschiedenen Körperbau und verschiedener anatomischer Anordnung des Vestibularapparates zu übertragen. Es mußte also nach einer anderen Methode gesucht werden, um bei höheren Tieren die Bogengänge oder Otolithen isoliert auszuschalten. Eine hierfür brauchbare Methode hat *Wittmaack* im Jahre 1909 kurz mitgeteilt. Durch wiederholtes, kurzdauerndes, sehr schnelles Zentrifugieren (etwa 2000 Umdrehungen pro Minute $^1/_2$—$^3/_4$ Minuten lang) glückte es ihm, bei Meerschweinchen die Otolithen abzuschleudern, während die Bogengangscristae vollständig intakt blieben. Eine ausführliche physiologische Untersuchung der Versuchstiere wurde von *Wittmaack* jedoch nicht vorgenommen. Bei Wiederholung dieser Versuche[42g] hat sich nun herausgestellt, daß nach totaler Abschleuderung der Otolithenmembranen (anatomische Kontrolle in Serienschnitten) die Kopfdrehreaktionen und -nachreaktionen bzw. -nystagmus noch vollkommen normal auslösbar sind.

Die Kopfdrehreaktionen und -nachreaktionen bzw. -nystagmus sind also Bogengangsreflexe und können beim Fehlen der Otolithenmembranen normal zu stande kommen.

Bei Tieren nach einseitiger Labyrinthexstirpation.

Breuer[15b] hat von jeher die Auffassung vertreten, daß der nervöse Endapparat einer Ampulle bei Drehung (in seiner Ebene) nach beiden Richtungen erregt wird. Bei *Crum Brown*, an den *Mach* sich später anschloß, finden wir die gegenteilige Ansicht. *Breuer* ging von der Auffassung aus, daß die entgegengesetzten Wirkungen von ampullopetalen und -fugalen Strömungen in einem Bogengang erklärt werden können durch die Annahme, daß derjenige Teil des Sinnesepithels der Crista, welcher kanalwärts gewendet ist, bei Reizung eine entgegengesetzte Wirkung auslöst wie derjenige Teil, der nach dem Utriculus zu gewendet ist. *Ewald* nimmt an, daß im horizontalen Bogengang eine ampullopetale Endolymphströmung einen erregenden, eine ampullofugale Strömung einen hemmenden Einfluß auf die Crista ausübt, während in den vertikalen Bogengängen eine ampullopetale Strömung eine hemmende und eine ampullofugale eine reizende Wirkung hat. Für die Auffassung von *Breuer* und *Ewald* und gegen die von *Crum Brown* und *Mach* sprechen schon die früher beschriebenen experimentellen Versuche von *Breuer*, *Högyes* und *Ewald*, die gezeigt haben, daß entgegengesetzte Strömungen in einem Bogengang auch entgegengesetzte Reflexe zur Folge haben. Beweisend waren die zuerst von *Breuer* ausgeführten Versuche an einseitig labyrinthektomierten Tauben. In seiner Arbeit von 1875 (S. 48) schreibt er hierüber: „Ich habe mich mit aller Sicherheit davon überzeugt, daß Tauben, denen der Vestibularapparat einer Seite völlig exstirpiert war, auch ohne zu sehen, Drehungen nach jeder Richtung mit kompensierenden Bewegungen beantworten.“ Versuche an Säugetieren ergaben später im Prinzip genau dieselben Befunde.

Auch hat sich dabei mit größter Deutlichkeit herausgestellt, daß nicht nur für Tauben (*Ewald*), sondern auch für Säugetiere die Regel gilt, daß eine ampullopetale Strömung im horizontalen Bogengang eine viel stärkere Wirkung ausübt als eine ampullofugale. Dreht man ein linksseitig labyrinthektomiertes Versuchstier nach rechts, so entsteht während des Drehens im rechten intakten Bogengang eine ampullopetale Strömung und nach dem Drehen eine ampullofugale; demgemäß ist bei einem linksseitig labyrinthektomierten Tier beim Drehen nach rechts die Kopfdrehreaktion stark und die Kopfdrehnachreaktion schwach. Welche Verhältnisse gefunden werden bei einem rechtsseitig labyrinthektomierten Tier und bei Drehung nach links, folgt hieraus ohneweiters.

Einen sehr demonstrativen Versuch in dieser Hinsicht beschreibt *Dreyfuss*: „Man bringe vier verschiedene Meerschweinchen auf die Drehscheibe: ein normales, ein rechtsseitig, ein linksseitig und ein total labyrinthloses, und wartet ab, bis sie vom Futter zu fressen beginnen.

Die Voraussetzung für das exakte Gelingen des Versuches habe ich oben bereits erwähnt: erstens muß die Drehgeschwindigkeit eine ziemlich hohe sein und zweitens dürfen die Tiere nicht zu hungrig und nicht zu satt sein.

Sobald nun die Scheibe rotiert wird, gleichviel nach welcher Richtung, so hört das normale Tier zu fressen auf. Das rechtsseitig labyrinthlose Tier

frißt bei Rechtsdrehung weiter, hört bei Linksdrehung auf, das linksseitig labyrinthlose frißt bei Linksdrehung weiter, hört bei Rechtsdrehung auf, das total labyrinthlose dagegen frißt bei jeder Drehrichtung bzw. versucht zu fressen, das Futter bleibt ihm aber im Maul stecken."

Aus den bisher mitgeteilten Tatsachen geht ohneweiters hervor, daß bei Rechtsdrehung von normalen Tieren die Kopfdrehreaktion hauptsächlich durch eine Reizung des rechten Labyrinths zu stande kommt, die Kopfdrehnachreaktion hauptsächlich durch eine Reizung des linken Labyrinths. Das Labyrinth der anderen Seite verstärkt dabei diese Reaktionen, aber wirkt quantitativ schwächer. In bezug auf Linksdrehung gilt das Umgekehrte.

b) Auf die Augen.

Bei normalen Tieren.

Augendrehreaktionen und Augendrehnystagmus.

1. Dreht man ein Versuchstier bei normaler horizontaler Kopfstellung nach rechts, so erfolgt während des Drehens eine Augendeviation nach links und ein Nystagmus nach rechts. Bei Drehung nach links findet man das Umgekehrte.

2. Dreht man ein Versuchstier mit nach aufwärts gerichtetem Kopf nach rechts, so entsteht während des Drehens bei Tieren mit seitlich stehenden Augen, wie z. B. Kaninchen, eine vertikale Augendeviation (in bezug auf die Orbita), u. zw. am rechten Auge nach abwärts und am linken Auge nach aufwärts, der zugleich auftretende Nystagmus schlägt am rechten Auge nach aufwärts, am linken Auge nach abwärts. Bei Tieren mit frontal gestellten Augen, wie z. B. Affen, entsteht eine rotatorische Augendeviation, u. zw. am rechten Auge mit dem oberen Corneapol nasalwärts, am linken Auge temporalwärts. Der Nystagmus schlägt nach der umgekehrten Richtung. Bei Drehung nach links tritt das Umgekehrte auf.

3. Dreht man ein Versuchstier mit dem Kopf in rechter Seitenlage, so erfolgt bei Tieren mit seitlich stehenden Augen eine rotatorische Augendeviation an beiden Augen mit dem oberen Corneapol temporalwärts, der Nystagmus schlägt rotatorisch mit dem oberen Corneapol nasalwärts. Bei Tieren mit frontal gestellten Augen tritt eine vertikale Augendeviation auf an beiden Augen nach unten mit Nystagmus nach oben. Bei Linksdrehung tritt das Umgekehrte auf.

4. Zusammengefaßt ergibt sich hieraus folgendes: Dreht man ein Tier um eine im Raum vertikal stehende Achse, dann erfolgt die Augendeviation in der Horizontalebene, u. zw. in der Richtung, daß dabei die Augen ihre ursprüngliche Lage in dieser Ebene beizubehalten versuchen.

Augendrehnachreaktionen und Augendrehnachnystagmus.

Die nach einer Drehung auftretenden Augendrehnachreaktionen und -nachnystagmus haben immer eine entgegengesetzte Richtung wie die während der Drehung auftretenden Augendrehreaktionen und -nystagmus.

Erasmus Darwin war der erste, der die während und nach dem Drehen auftretenden Augenreaktionen genau beschrieben und auch schon objektiv fest-

gestellt hat („as may be perceived by the hand lightly pressed on the closed eyelids"). Aus seiner Beschreibung geht hervor, daß vor ihm *Wells* schon eine ähnliche Beobachtung gemacht hatte. Er weist auch darauf hin, daß Blinde diese Erscheinungen ebenfalls zeigen. Eine genaue Beschreibung der Augenreaktionen bei Menschen nach Drehungen bei verschiedener Kopfstellung verdanken wir *Purkinje.* Er kannte schon die horizontalen Augenbewegungen nach Drehung bei normaler Kopfstellung, die rotatorischen nach Drehung mit nach oben gewendetem Gesicht und die vertikalen nach Drehung mit nach der Schulter geneigtem Kopf.

Breuer[15a] hat darauf hingewiesen, daß diese Augenreaktionen während und nach einer Drehung den unter denselben Bedingungen auftretenden und im vorhergehenden ausführlich besprochenen Kopfdrehreaktionen und -nachreaktionen, bzw. -nystagmus gleichgestellt werden können. Dies hat sich als vollkommen richtig erwiesen, so daß eine ausführliche Beschreibung dieser Labyrinthreflexe auf die Augen nichts anderes wäre als eine wörtliche Wiederholung dessen, was im vorhergehenden Abschnitt über die Reflexe auf den Hals gesagt worden ist, mit dem einzigen Unterschied, daß überall Auge statt Kopf gesagt werden muß.

Nur ein Unterschied muß hervorgehoben werden: Während der Kopfnystagmus sehr inkonstant auftritt, ist dies bei dem Augendrehnystagmus und -nachnystagmus nicht der Fall, so daß sich dieselben viel besser für quantitative Untersuchungen eignen. *Högyes*[1] hat wohl zuerst bei Kaninchen den Augendrehnachnystagmus nach Drehung bei verschiedenen Kopfstellungen genauer quantitativ untersucht und weist darauf hin, daß der horizontale Nachnystagmus viel länger dauert als der rotatorische oder der vertikale.

Wiewohl die Befunde von *Högyes*, was den Unterschied der verschiedenen Nystagmusformen anbelangt, vollkommen richtig sind, muß doch davor gewarnt werden, weitergehende Schlüsse zu ziehen aus feineren quantitativen Unterschieden in dem Augennystagmus bei Drehversuchen unter verschiedenen Umständen. Jeder, der sich eingehend mit dergleichen Untersuchungen befaßt hat, weiß z. B., daß bei Drehung unter genau denselben Umständen der Augennachnystagmus nicht nur bei verschiedenen Tieren von derselben Gattung, sondern sogar bei ein und demselben Tier an verschiedenen Tagen u. s. w. sehr wechselnd sein kann.

Bei labyrinthlosen Tieren.

Nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation sind auch die Augendrehreaktionen, -nachreaktionen und -nystagmus, wenn man nur die optischen Reflexe genau ausschaltet, nicht mehr auszulösen.

---

[1] *Högyes* macht bei seinen Untersuchungen keine scharfe Trennung zwischen den kompensatorischen Augenstellungen und den Augendrehreaktionen und -nachreaktionen (in älteren Untersuchungen werden beide meistens kompensatorische Augenbewegungen genannt). Dieses ist begreiflich in Anbetracht der Entstehungszeit seiner Untersuchungen. Leider wird aber diese Trennung selbst in Untersuchungen der letzten Jahre noch öfters vernachlässigt.

Die erste Untersuchung dieser Art stammt von *Högyes*, der obigen Befund bei Kaninchen erhob.

Bei Tieren nach Abschleuderung der Otolithenmembranen.

Nach Ausschaltung der Otolithenmembranen bleiben die Augendrehreaktionen und -nachreaktionen, bzw. -nystagmus unverändert bestehen, dieselben müssen also auch als Bogengangsreflexe betrachtet werden.

Bei Tieren nach einseitiger Labyrinthexstirpation.

Nach einseitiger Labyrinthexstirpation tritt bei den Versuchstieren spontaner Nystagmus mit der schnellen Komponente nach dem intakten Labyrinth auf. Ob dieser Nystagmus nur eine Folgeerscheinung der einseitigen Ausschaltung der Bogengänge ist, oder ob auch die einseitige Ausschaltung der Otolithen dabei eine Rolle spielt, muß dahingestellt bleiben. Jedenfalls ist die meist gangbare Meinung, daß nur von den Bogengängen aus ein Augennystagmus ausgelöst werden kann, experimentell nie bewiesen und theoretisch zweifelhaft.

Für die genaue Untersuchung der Augendrehreaktionen und -nachreaktionen mit ihrem begleitenden Nystagmus bei einseitig labyrinthlosen Tieren ist es am besten, nach der Exstirpation einige Tage zu warten, bis dieser spontane Nystagmus verschwunden ist.

Auch hier findet man wieder, ähnlich wie bei den Kopfreaktionen, daß z. B. nach rechtsseitiger Labyrinthexstirpation während der Drehung nach rechts die Augendrehreaktion und -nystagmus gering und nach der Drehung die Augendrehnachreaktion und -nystagmus stark sind. Während und nach der Linksdrehung gilt natürlich das Umgekehrte.

Einige Zeit (meistens einige Wochen) nach der Exstirpation tritt eine besonders von *Ruttin* bei Menschen genau studierte mehr oder weniger vollständige Kompensation ein und demgemäß verschwindet allmählich der Unterschied bei Rechts- und Linksdrehung. Mit dieser Kompensation steht wahrscheinlich auch der von *Bechterew* beschriebene, nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation unter bestimmten Umständen auftretende sog. kompensatorische Nystagmus in Zusammenhang: Wenn man bei einem Versuchstier beide Labyrinthe zu gleicher Zeit exstirpiert, tritt begreiflicherweise kein spontaner Nystagmus auf. Wenn man aber nur ein Labyrinth exstirpiert und erst einige Tage später das andere Labyrinth entfernt, tritt ein spontaner Nystagmus auf mit der schnellen Phase nach der Seite des zuerst entfernten Labyrinths, geradeso als ob dieses letztere noch intakt wäre. Die Frage, welcher Teil des Centralnervensystems für diese Kompensation verantwortlich gemacht werden muß, ist bisher noch nicht experimentell gelöst.

Wie schon in der Einleitung gesagt, ist eine genaue experimentelle Untersuchung des Augennystagmus möglich durch Registrierung der Bewegungen der isolierten Augenmuskeln nach der Methode *Topolanski-Bartels*. Da derartige Versuche am besten bei einem thermischen Nystagmus ausgeführt werden können, weil dabei Kopf während der Registrierung fort-

während in derselben Stellung gelassen werden kann, soll eine genauere Besprechung in dem Abschnitt über die Reflexe nach thermischer Reizung folgen. An dieser Stelle wird dann zu gleicher Zeit auf die Entstehungsweise der schnellen Phase des Nystagmus eingegangen werden.

c) Auf das Becken und die Extremitäten.

Bei normalen Tieren.

Beim Frosch hat *Dusser de Barenne*[28a] gezeigt, daß direkte Labyrinthdrehreaktionen auf die Extremitäten bestehen. Unter den Säugetieren ist es bis jetzt nur beim Affen[57d] gelungen, einen derartigen Einfluß festzustellen.

Hält man einen Affen in aufrechter Körperhaltung mit dem Kopf nach oben und dem Gesichte nach innen zum Experimentator gerichtet frei in der Luft und führt nunmehr eine Drehbewegung aus, wobei eine Kopfdrehreaktion durch Festhalten des Kopfes verhindert wird, so sieht man (auch nach Verschluß der Augenlider) in sehr wechselndem Ausmaße eine Reaktion der Extremitäten und des Beckens erfolgen.

Bei voll ausgebildeter Reaktion sieht man z. B. beim Drehen nach rechts (Gesicht des Affen nach innen), daß der linke Arm des Affen eine kräftige Abduction ausführt, wobei der Ellbogen gestreckt wird und die Hand eine Greifbewegung macht; der rechte Arm dagegen wird adduziert. Das Ergebnis ist, daß das Tier mit beiden Armen nach seiner linken Seite greift. Eine entsprechende Bewegung wird mit den Hinterbeinen ausgeführt. Hierbei wird das linke Hinterbein abduziert, zugleich in der Hüfte gebeugt und im Knie gestreckt, während das rechte Hinterbein abduziert wird. Gleichzeitig erfolgt eine kräftige Drehung des Beckens, welche bis zu 90^0 betragen kann, in der Weise, daß das Tier mit seiner ganzen Bauchseite vorangeht. Diese Beckendrehreaktion läßt sich am besten studieren, wenn der Experimentator mit der einen Hand den Hinterkopf des Tieres faßt und mit der anderen den Schwanz so umgreift, daß Drehung des Tieres möglich ist.

Wird das Tier bei fixiertem Kopf und aufrechter Körperstellung nicht mit dem Gesicht nach innen, sondern mit dem Gesicht nach außen gedreht, so tritt gewöhnlich keine asymmetrische Reaktion der Arme ein. Sie werden vielmehr beide nach oben gehoben, so daß dadurch eine Art von „Adoranten stellung" zu stande kommt. Wird das Tier in Rückenlage mit dem Kopf nach außen gedreht, dann führen die Arme meist nur eine einfache Greifbewegung aus. Hält man das Tier in aufrechter Körperstellung so, daß die eine Seite zum Experimentator hinsieht, so wird bei Drehung mit dem Gesicht voran das Becken nach außen gedreht, während bei Drehung mit dem Hinterkopf voran das Becken nach innen gedreht wird. Nach Aufhören der Drehung tritt eine Nachreaktion in umgekehrtem Sinne ein.

Bei labyrinthlosen Tieren.

Nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation sind die eben beschriebenen Reflexe auch bei vernähten Augenlidern nicht mehr auszulösen.

Bei Tieren nach Abschleuderung der Otolithenmembranen.

Versuche mit Abschleuderung der Otolithenmembranen sind bis jetzt nur bei Meerschweinchen ausgeführt worden, bei denen es jedoch nicht gelang, Reflexe auf Extremitäten und Becken festzustellen. Nach allem, was oben über die Drehreaktionen auf den Hals und auf die Augen mitgeteilt wurde, ist es aber wohl sicher, daß auch die Reaktionen auf die Extremitäten und das Becken nach Ausschaltung der Otolithenmembranen bestehen bleiben werden oder mit anderen Worten Bogengangsreflexe sind.

Bei Tieren nach einseitiger Labyrinthexstirpation.

Dusser de Barenne konnte am Frosch zeigen, daß die Drehreaktion auf die Extremitäten nach einseitiger Labyrinthexstirpation asymmetrisch wird.

Beim Affen ist nach einseitiger Labyrinthexstirpation die Beckendrehreaktion nach beiden Seiten vorhanden. In mehreren Fällen ließ sich ein Unterschied bei Drehung nach rechts oder links nicht nachweisen, bei einem Affen aber, bei welchem nach linksseitiger Labyrinthexstirpation die Kopf- und Augendrehreaktionen beim Drehen nach rechts am stärksten waren, trat auch die Drehreaktion auf die Extremitäten beim Drehen nach rechts stärker auf als beim Drehen nach links.

2. Reaktionen auf Progressivbewegungen.

Bei normalen Tieren.

Objektive Reaktionsbewegungen der Versuchstiere, welche durch Progressivbewegungen ausgelöst werden, sind in der Literatur nur sehr spärlich beschrieben. *Ach* gibt an, daß Frösche, welche auf einer Glasplatte sitzend, schnell aufwärts- oder abwärtsbewegt werden, danach Retraktion des Bulbus und Lidschluß zeigen. Die Reaktion erfolgt auch bei Bewegung nach vorne und hinten, nach rechts und links, u. zw. in diesen Fällen nach dem Aufhören der Bewegung. *Graham Brown*[17a] beschrieb später, ebenfalls aus dem *Ewald*schen Laboratorium, bei Fröschen einen Einfluß auf die Lungenatmung, wenn dieselben aufwärts- oder abwärtsbewegt wurden. Später hat ebenfalls *Graham Brown* auf dem Groninger Physiologenkongreß einigen Teilnehmern demonstriert, daß, wenn man ein Meerschweinchen vertikal in der Luft hält und das Tier schnell horizontal nach rechts und links bewegt, die Hinterbeine asymmetrische Reaktionsbewegungen ausführen. *Mulder* hat folgende Beobachtung gemacht: Setzt man ein Meerschweinchen in einen Kasten und läßt den Kopf des Tieres nach außen heraussehen, so sieht man auf vertikale Abwärtsbewegung Kopfheben, auf Aufwärtsbewegung Kopfsenken eintreten. Die Latenzzeit dieses Reflexes wurde gemessen (ungefähr 0·1—0·12 Sekunden.)

Um eine genaue experimentelle Untersuchung an Tieren auf Progressivbewegungen zu ermöglichen, wurde dann aus dem Pharmakologischen Institut[42e, 57d] in Utrecht, eine Reihe von Reaktionen auf Progressivbewe-

gungen, welche sich leicht auslösen lassen und konstant eintreten, näher beschrieben. Die folgenden Reaktionen wurden dabei festgestellt:

Meerschweinchen.

Liftreaktion: Das Tier sitzt in Normalstellung auf einem horizontal gehaltenen Brett. Wird letzteres nun vertikal nach oben bewegt, so gehen im Anfang der Bewegung die Vorderbeine in stärkere Beugestellung über, und der Kopf nähert sich der Unterlage. Nach Aufhören der Liftbewegung nach oben werden dagegen die Vorderbeine stark tonisch gestreckt, manchmal mit deutlichem Muskelzittern, der Vorderkörper wird gehoben, manchmal auch der Kopf dorsalwärts gebeugt. Wenn die Reaktion vollentwickelt ist, beteiligen sich auch die Hinterbeine daran, und das Tier steht schließlich auf den tonisch gestreckten vier Extremitäten, um nach einiger Zeit wieder in die Ruhelage zurückzusinken.

Die umgekehrte Reaktion erfolgt bei Liftbewegung nach unten. Beim Beginn der Bewegung werden die Extremitäten, vor allem die Vorderbeine, gestreckt, der Vorderkörper gehoben. Nach dem Aufhören der Bewegung gehen die Vorderbeine in Beugestellung, und Kopf und Vorderkörper werden auf den Boden gelegt. Nach einiger Zeit stellt sich wieder die normale Haltung des Tieres her.

Die Liftreaktion ist bei verschiedenen Meerschweinchen sehr verschieden stark ausgeprägt; vollständig fehlt dieselbe bei normalen Tieren aber niemals. Schon die einfache Beobachtung lehrt, daß die Reaktion nicht erfolgt auf Bewegung, sondern auf Änderung der Bewegung. Sie tritt im Beginn und beim Aufhören der Liftbewegung nach oben oder unten ein.

Die Tonusänderungen der Extremitäten bei der Liftreaktion sind nicht abhängig von den dabei auftretenden Kopfbewegungen oder von optischen Erregungen. Sie erfolgen unverändert, wenn der Kopf mit der Hand festgehalten wird oder wenn die Augen des Tieres geschlossen werden.

Die Reaktion ist abhängig von der Bewegung des Kopfes in dorsoventraler Richtung. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die Reaktion am stärksten ist, wenn das Tier in normaler Weise auf einem horizontalen Brette sitzt; sie tritt aber auch bei anderen Lagen des Tieres im Raum ein, wenn der Kopf in dorsoventraler Richtung mit einer gewissen Geschwindigkeit verschoben wird.

Eine sehr viel schwächere Reaktion erhält man, wenn man den Kopf nicht in dorsoventraler, sondern in occipitonasaler Richtung verschiebt.

Muskelschwirren: Das Tier befindet sich in Hängelage mit dem Kopf nach oben. Die linke Hand umfaßt mit dem Daumen und dem kleinen Finger den Bauch, beide Vorderpfoten des Tieres ruhen auf den Spitzen des zweiten und dritten Fingers. Die Hinterbeine werden durch den linken Handteller gestützt, um passive Schleuderungen der Beckengegend des Tieres zu vermeiden. Der Kopf befindet sich in Normalstellung. Daumen und Zeigefinger der rechten Hand liegen auf dem Nacken und den Schultern des Tieres von der Rückenseite auf. Man warte nunmehr so lange, bis das Tier

völlig zur Ruhe gekommen ist, und man mit den Fingern der rechten Hand kein Muskelschwirren in den Schulter- und Halsmuskeln des Tieres mehr fühlt. Wird nun das Tier vertikal (nach oben und unten) oder horizontal (ventralwärts, dorsalwärts oder nach rechts und links) bewegt, so fühlt man bei diesen Progressivbewegungen deutliches Muskelschwirren mit der rechten Hand.

Die genauere Analyse ergibt, daß auch in diesem Falle die Reaktion geknüpft ist an den Beginn oder das Aufhören der Progressivbewegungen und daß sie unabhängig ist von der Bewegung, die der Körper des Tieres ausführt, und nur abhängt von der Bewegung des Kopfes.

Das Muskelschwirren tritt auch bei gegen den Körper fixiertem Kopf und geschlossenen Augen auf.

Zehenspreizen. Das Meerschweinchen wird mit der rechten Hand vom Rücken her unter den Achseln gefaßt, so daß es in Hängelage mit dem Kopf oben frei hängt. Der Kopf befindet sich dann in Normalstellung. Die Zehen beider Hinterpfoten werden durch sanftes Streichen aneinandergelegt. Macht man nunmehr eine ganz leichte Bewegung nach unten, so fahren die Zehen sofort auseinander. Gewöhnlich ist eine ganz geringe Bewegung ausreichend, um die Reaktion hervorzurufen.

Das Zehenspreizen tritt bei Beginn der Bewegung ein. Bewegt man das Tier in derselben Lage vertikal nach oben, so erfolgt ebenfalls Spreizen der Zehen. Dasselbe tritt, je nach der Empfindlichkeit des Tieres, entweder schon im Beginn der Bewegung oder erst nach Aufhören derselben ein. Die Reaktion ist nicht bei allen, aber doch bei den meisten Tieren nachweisbar und tritt auch bei fixiertem Kopf, also unter Ausschluß von Halsbewegungen, ein.

Sprungbereitschaft. Hält man das Tier in Hängelage mit dem Kopf nach unten am Becken, so wird der Kopf dorsalwärts gebeugt, so daß er mit der Mundspalte halb schräg nach unten steht. Wird nunmehr das Tier vertikal nach unten bewegt, so gehen die Vorderbeine im Schultergelenk nach vorne und die vorderen Extremitäten werden als Ganzes gestreckt, manchmal tritt auch Spreizen der Zehen auf. Dieser Reflex, welcher außerordentlich empfindlich ist und schon bei sehr geringen Abwärtsbewegungen deutlich auftritt, muß dazu führen, daß das Tier im stande ist, beim Sprung nach unten das Gewicht des Körpers mit den Vorderbeinen aufzufangen, daher der Namen Sprungbereitschaft.

Deutlich läßt sich feststellen, daß die Sprungbereitschaft bei Vertikalbewegungen nach unten bereits im Beginn der Bewegung eintritt. Wird das Tier in derselben Stellung wie oben vertikal nach oben bewegt, so erfolgt die umgekehrte Bewegung der Vorderbeine; dieselben gehen dann im Schultergelenk nach hinten und die vorderen Extremitäten werden mehr oder weniger gebeugt.

Die Reaktion erfolgt auch, wenn der Kopf fixiert und dadurch Halsbewegungen ausgeschlossen werden und wenn die Augen geschlossen sind.

Augenbewegungen konnten bei Progressivbewegungen bei einfacher Betrachtung des Tieres von uns nicht nachgewiesen werden.

Diese Reaktionen auf Progressivbewegungen kamen auch bei Kaninchen, Katzen, Hunden und Affen mehr oder weniger deutlich zur Beobachtung.

Bei labyrinthlosen Tieren.

Die Reaktionen auf Progressivbewegungen bei Fröschen, welche von *Ach* und *Graham Brown* beschrieben worden sind, fehlten nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation. Bezüglich der von *Graham Brown* in Groningen demonstrierten asymmetrischen Reaktionsbewegungen der Hinterbeine von Meerschweinchen auf Progressivbewegungen ist uns nicht bekannt, ob später der Nachweis erbracht wurde, daß es sich hierbei um Labyrinthreflexe handelt. In bezug auf die von *Mulder* zuerst beobachtete Liftreaktion auf Progressivbewegungen bei Meerschweinchen wurde erst später[42e] festgestellt, daß sowohl diese als auch die oben genau beschriebenen Reaktionen: Muskelschwirren, Zehenspreizen und Sprungbereitschaft, nach Exstirpation beider Labyrinthe vollkommen fehlen[1].

Der Beweis für den labyrinthären Ursprung dieser Progressivreaktionen ist also mit Sicherheit geliefert.

Bei Tieren nach Abschleuderung der Otolithenmembranen.

Ach berichtet von Versuchen, bei welchen er beiderseits die Otolithen entfernte, während er den übrigen Teil des häutigen Labyrinthes intakt ließ, indem er den Sacculus mit einer Uhrmacherpinzette eröffnete und die Otolithenmasse vollständig entfernte. Nach diesem Eingriff waren die Drehreaktionen nach 1—2 Wochen wieder ganz oder nahezu normal, der Lidreflex war jedoch verschwunden oder hatte eine sehr bedeutende Abschwächung erfahren. *Graham Brown* anderseits fand für seine Progressivreaktionen bei Fröschen, daß dieselben nach doppelseitiger Entfernung der Sacculusotolithen noch bestehen blieben. Während also *Ach* aus seinen Versuchen schloß, daß der Lidschluß nach Progressivbewegung von den Otolithen ausgelöst würde, meint *Graham Brown* zu der Schlußfolgerung berechtigt zu sein, „daß die Otolithen, wenn sie der Empfindung der Progressivbewegung dienen, nicht die einzigen Organe sind, sondern daß die Bogengänge ebenfalls fähig sind, durch progressive Bewegungen erregt zu werden".

Leider können aus den Untersuchungen von *Ach* und *Graham Brown* keine entscheidenden Schlüsse gezogen werden, da einerseits nur die Sacculus- und nicht die Utriculus- (und Lagena-Otolithen?) entfernt wurden und anderseits keine anatomische Kontrolle ausgeführt wurde. Wie dem auch sei, so können keinesfalls die in Versuchen an Fröschen erhobenen Befunde ohne weiteres auf Säugetiere übertragen werden. Bei den oben beschriebenen Versuchen an Meerschweinchen hat sich nun herausgestellt, daß nach totaler Abschleuderung der Otolithenmembranen (anatomische Kontrolle in Serien-

[1] Bei Affen muß man dabei die optischen Reflexe sorgfältig ausschalten.

schnitten) alle Reaktionen auf Progressivbewegungen noch vollkommen unverändert auslösbar waren[42g].

Die Reaktionen auf Progressivbewegungen sind also Bogengangsreflexe und können beim Fehlen der Otolithenmembranen vollkommen normal zu stande kommen.

Diese Feststellung steht in Widerspruch zu der Auffassung von *Mach, Breuer*[15a, b, d] und beinahe allen späteren Untersuchern. Da die Bogengänge zur Wahrnehmung von Winkelbeschleunigung dienen und da wegen ihres Baues aus physikalischen Gründen bei Progressivbewegungen keine Flüssigkeitsströme oder Druckdifferenzen in ihnen auftreten sollen, so wurden die Otolithen als die Auslösungsorte der Empfindungen bei Progressivbewegungen angesehen. Die Auffassung von *Mach* und *Breuer*, daß es physikalisch unmöglich ist, den Bogengangsapparat durch Progressivbewegungen zu erregen, geht von der richtigen Überlegung aus, daß keine Flüssigkeitsströmungen zu stande kommen, wenn man einen zirkelförmigen, allseitig starr abgeschlossenen Hohlraum, der mit Flüssigkeit gefüllt ist, gradlinig im Raume verschiebt. Der Bogengangsapparat entspricht aber in Wirklichkeit nicht solch einem einfachen Modell, sondern stellt ein verwickeltes System von mit Flüssigkeiten gefüllten Röhren dar, in welchen das häutige Labyrinth sich befindet, das innen mit Flüssigkeit gefüllt und außen in Flüssigkeit gelagert ist. Der häutige Bogengangsapparat ist an der starren Wand des knöchernen Labyrinths durch ein sehr verwickeltes System von Fäden und Membranen aufgehängt und der perilymphatische Raum desselben durch eine Grenzmembran vom perilymphatischen Raum der Schnecke und des Sacculus geschieden (*de Burlet*[21b]). Das Wichtige scheint aber zu sein, daß weder der perilymphatische noch der endolymphatische Raum von der Außenwelt starr abgeschlossen ist. Der perilymphatische Raum steht mit dem Mittelohr erstens durch die Grenzmembran und zweitens durch die Fenestrae ovalis und rotunda in Verbindung, elastische Fenster, welche mehr oder weniger nachgeben können. Der endolymphatische Raum aber ist durch den Ductus endolymphaticus mit dem Saccus endolymphaticus in der Schädelhöhle in Verbindung, welcher ein mehr oder weniger elastisches Reservoir bildet, das mit dem Innenraum der Bogengänge und des übrigen Labyrinthes kommuniziert. Es handelt sich also keineswegs um einen mit Flüssigkeit gefüllten Raum mit starren Wänden.

Professor *Ornstein* und Dr. *Burger* haben im Utrechter Physikalischen Institut unter Berücksichtigung der oben beschriebenen Verbindungen der Peri- und Endolymphe ein einfaches Modell[1] der Bogengänge ausgearbeitet, welches auf Progressivbewegungen außerordentlich deutlich mit Ausschlägen der Cupula, welche sowohl im Beginn als auch am Ende der Bewegung auftraten, reagierte.

Sind also, wie aus obigen experimentellen Untersuchungen hervorgeht, die Reaktionen auf Progressivbewegungen als Bogengangsreflexe zu betrachten,

[1] S. Fig. in Pflügers A. **1921**, CLXXXVI, S. 58.

so soll hiermit keineswegs in Abrede gestellt werden, daß auch die Otolithen durch Progressivbewegungen miterregt werden können; es ist sogar nicht ausgeschlossen, daß in vielen Fällen durch Progressivbewegungen sowohl von dem Bogengangsapparat als von den Otolithen Reaktionen ausgelöst werden, welche im selben Sinne wirken und einander verstärken. Leider kann dies bei Säugetieren experimentell noch nicht näher untersucht werden, da bisher keine Methode zur isolierten Ausschaltung der Bogengänge bekannt ist.

Bei Tieren nach einseitiger Labyrinthexstirpation.

Ach fand beim Frosch, daß nach einseitiger Entfernung des Sacculusotolithen der Lidschluß nach Progressivbewegungen hauptsächlich an der operierten Seite auftrat, und schloß daraus, daß jedes Labyrinth besonders mit der gekreuzten Seite reflektorisch verbunden ist. *Graham Brown* fand auch noch einen deutlichen Einfluß auf die Lungenatmung seiner Frösche bei einer Liftbewegung nach einseitiger Labyrinthentfernung.

Die Reaktionen auf Progressivbewegungen bei Säugetieren sind nach einseitiger Labyrinthexstirpation noch nicht genau untersucht worden.

Doch sind genaue Untersuchungen über das Verhalten der Reaktionen auf Progressivbewegungen bei Tieren nach einseitiger Labyrinthexstirpation auch in theoretischer Hinsicht sehr erwünscht.

B. Vestibuläre Reflexe.

1. Thermische Reizung.

Daß das Labyrinthorgan gegen thermische Reize empfindlich ist, ist eine schon längst bekannte Tatsache. Im Jahre 1860 schreibt *Brown-Séquard* (l. c., S. 195): „Any one who has received an injection of cold water in the ear, may know that it produces a kind of vertigo and that it is difficult to walk straight for some time after this irritation.“ *Hitzig* war der erste, der im Jahre 1871, wiewohl unbewußt, die Bogengänge direkt thermisch reizte. Er brachte bei Kaninchen nach Exstirpation des „Flocculus“ (= lobulus petrosus von *Bolk*) in die Höhle, in die der Flockenstiel hineinragt, einige Fragmente Eis und spritzte vorsichtig kaltes Wasser hinein und sah, daß das Versuchstier sich danach plötzlich aufrichtete, ähnliche wackelnde Bewegungen mit dem Kopf, manchmal auch mit dem Körper, wie nach den Drehversuchen machte, während sich beide Augen unter heftigem Nystagmus in die Winkel der verletzten Seite stellten. *Hitzig* hielt diese Erscheinungen für eine Folge der Reizung des Cerebellums. Kurz darauf erscheint eine ganze Reihe von Untersuchungen, in welchen über die thermische Reizung der Bogengänge durch Kälte oder Wärme berichtet wird.

Loewenberg (1873) gibt an, daß „ja der bloße Kontakt mit anders temperierter Luft genügt, um so äußerst empfindliche Organe wie die häutigen Kanäle in die heftigste Erregung zu versetzen“. *Bornhardt* (1876) sah durch

Abkühlen der knöchernen Halbzirkelkanäle mittels Eis oder durch Brennung der Bogengänge Kopf- und Augenbewegungen bei Tauben auftreten. Auch *Spamer*[76a] (1880) sah infolge der Einwirkung von Hitze auf die Bogengänge bei Tauben heftige Kopfbewegungen auftreten und meint, daß diese Erscheinungen wohl nur von einer Einwirkung der Hitze durch die Wände der knöchernen Kanäle hindurch auf Lymphe und häutige Kanäle abgeleitet werden können. In einer späteren polemischen Arbeit[76b] gegen *Baginski* (s. weiter unten) kommt er noch einmal auf diese thermischen Reizungen der Bogengänge zurück und weist darauf hin, daß die Reflexe nur dann auftreten, wenn man mit einer glühenden Nadel die Bogengänge selbst, und nicht, wenn man nur den Knochen neben ihnen berührt.

Baginski (1881) hat seine Versuche, welche öfters in der Literatur (ganz mit Unrecht) als die ersten über Kalt- und Warmwassernystagmus zitiert werden, auf die Weise ausgeführt, daß er kaltes Wasser oder $^3/_4$%ige Kochsalzlösung von 9^0-15^0 C oder umgekehrt warmes Wasser von ca. 38^0 C unter Druck in die Paukenhöhle vom Kaninchen einspritzte. Er führt diese Versuche an, um zu beweisen, daß die Erscheinungen nach Operationen an den Bogengängen immer auf Hirnläsionen zurückzuführen sind, und findet in Übereinstimmung damit bei der anatomischen Untersuchung seiner Versuchstiere, daß bei den Einspritzungen die Membran des runden Fensters gesprengt wurde und daß die Flüssigkeiten durch dasselbe hindurch in den Aquaeductus cochleae und von da bei der bestehenden Verbindung der Scala tympani der ersten Schneckenwindung mit dem subduralen Raum durch denselben bis an das Gehirn gelangen. Daß diese rohen Versuche mit einem Kalt- oder Warmwassernystagmus nichts zu tun haben, leuchtet ohne weiteres ein.

Die exaktesten Untersuchungen über thermische Reizungen der Bogengänge stammen von *Breuer* (l. c.[15c], S. 138) aus dem Jahre 1889. Er fand dabei, daß sowohl durch Reizung mittels Kälte als Wärme von jeder Ampulle aus bei völlig intaktem Knochengehäuse eine Kopfbewegung in der Ebene des zugehörigen Kanales ausgelöst werden kann. Auch gelang es ihm, in einigen Versuchen von einem Bogengang aus Kopfbewegungen in beiden Richtungen (in der Kanalebene) hervorzurufen und zu zeigen, daß Reizung der vorderen Hälfte der Horizontalampulle Bewegung nach der anderen Kopfseite, Reizung der hinteren Hälfte Bewegung nach der gereizten Kopfseite zur Folge hat. Auch gibt er schon an, daß bei der thermischen Reizung der Bogengänge eine direkte und indirekte Reizung der Ampulle möglich wäre. Beim Anlegen eines gekühlten Instrumentes an den frontalen Bogengang läßt er nämlich unentschieden, „ob das Wirkende die Abkühlung der Nervenendstelle oder eine Endolymphströmung ist“ (l. c., S. 139).

Aus den beschriebenen Versuchen geht wohl zur Genüge hervor, daß die Bogengänge sowohl durch Kälte als durch Wärme gereizt werden können und daß dadurch ähnliche Erscheinungen ausgelöst werden, wie bei den ursprünglichen Experimenten von *Flourens*. *Bárány*[4a] hat das große Verdienst,

gezeigt zu haben, daß man bei Menschen durch einfaches Ausspritzen des Gehörganges mit kaltem oder warmem Wasser Augennystagmus hervorrufen kann, und daß Wasser unter Körpertemperatur einen entgegengesetzten Nystagmus zur Folge hat wie Wasser über Körpertemperatur. Diesen Untersuchungen verdanken wir eine Methode, welche es zum erstenmal ermöglichte, jedes Labyrinth einzeln ohne jeden operativen Eingriff auf seine Reizbarkeit zu untersuchen, was mittels Drehung nicht gelingt, weil dann immer beide Labyrinthe zugleich gereizt werden, und ebensowenig mittels galvanischer Reizung, wie sich später herausstellen wird.

Zur Erklärung des thermischen Nystagmus hat *Bárány* eine Theorie aufgestellt, deren Grundlage die Annahme bildet, daß infolge der lokalen Abkühlung bzw. Erwärmung der Labyrinthwände in einem oder mehreren Bogengängen Endolymphströmungen auftreten. Durch eine lokale Abkühlung wird nämlich auch die Endolymphe an der betreffenden Stelle abgekühlt und sinkt infolgedessen nach der am tiefsten gelegenen Stelle des Bogenganges; durch eine lokale Erwärmung wird die Endolymphe erwärmt und steigt nach der am höchsten gelegenen Stelle. Die hiedurch entstandene Lymphströmung reizt das Sinnesepithel der Ampulle. Ist die Kopfstellung des Tieres im Raume eine derartige, daß die Ampulle höher liegt als der abgekühlte Teil des Bogenganges, so entstehen ampullofugale Strömungen; ist das Umgekehrte der Fall, so entsteht eine ampullopetale Strömung; bei lokaler Erwärmung sind die Strömungen bei den oben genannten Kopfstellungen gerade entgegengesetzt. Der Nystagmus, welcher durch diese beiden Strömungen ausgelöst wird, schlägt in entgegengesetzter Richtung.

Hieraus folgt ohneweiters, daß nicht nur der Kalt- und Warmwassernystagmus bei derselben Lage des Kopfes im Raum immer gegenteiliger Richtung sein müssen, sondern auch daß es gelingen muß, die Richtung eines bestehenden thermischen Nystagmus zu ändern durch eine Veränderung der Lage des Kopfes bzw. der Bogengänge in dem Sinne, daß der abgekühlte Teil des Bogenganges abwechselnd höher und tiefer zu liegen kommt als der dazugehörige Teil der Ampulle.

Diese von *Bárány* bei Menschen festgestellte Gesetzmäßigkeit des thermischen Nystagmus ist nach ihm in einer unabsehbaren Reihe von klinischen Mitteilungen bestätigt worden. Experimentell hat *Kubo*[48a] den thermischen Nystagmus bei Kaninchen näher untersucht und im großen und ganzen dieselbe Gesetzmäßigkeit gefunden. In einer ebenfalls am Kaninchen ausgeführten Untersuchungsreihe, wobei bei jedem Tier die Richtung des Kaltwassernystagmus in mehr als hundert verschiedenen Lagen des Kopfes im Raum untersucht wurde, hat sich ebenfalls in bezug auf den horizontalen Bogengang herausgestellt, daß gerade und nur in denjenigen Lagen, in denen der Bogengang und die dazu gehörige Ampulle in gleicher Höhe stehen, eine geringfügige Änderung der Lage nach beiden Richtungen sofort eine sehr starke Änderung der Richtung des Nystagmus hervorruft[44b].

Doch wurden in der Literatur auch viele Einwände gegen die Theorie von *Bárány* erhoben.

1. *Maupetit* und *Bartels*[6e] vertreten die Ansicht, daß die Ausspritzung des Gehörganges mit kaltem Wasser eine Ausschaltung bzw. Hemmung des Labyrinths bewirke, so daß der ausgelöste Nystagmus wesensgleich sei mit dem nach einseitiger Labyrinthexstirpation auftretenden spontanen Nystagmus. Die Folgen der Ausspritzung mit warmem Wasser könnten dann mit der Reizung des Nervus vestibularis derselben Seite verglichen werden. Die Wahrnehmungen, worauf *Maupetit* seine Ansicht gründet, nämlich daß „quelle que soit la position de la tête, une injection à droite produit toujours du nystagmus à gauche, si c'est de l'eau froide, à droite, si c'est de l'eau chaude" (l. c., S. 46) sind später durch keinen Untersucher bestätigt worden. Eine ausführliche Erörterung der Gründe von *Bartels* kann an dieser Stelle unterlassen werden, da es sich später wohl mit Sicherheit herausgestellt hat, daß zwischen dem thermischen Nystagmus einerseits und dem nach einseitiger Labyrinthexstirpation auftretenden spontanen Nystagmus andererseits keine Wesensgleichheit besteht[48a, 44a].

2. *Kobrak* hat in der letzten Zeit darauf hingewiesen, daß es meistens gelingt, mit 5 cm^3 27°igen Wassers oder mit noch niedrigeren Schwellenwerten und Warten nach der Spülung einen Nystagmus zu erzielen. Er zweifelt daran, ob es unter diesen Umständen möglich ist, eine Abkühlung der Endolymphe hervorzurufen.

Daß es durch Ausspritzung des Gehörganges mit Wasser von 4—9° C wirklich gelingt, die Wand des Mittelohres über dem Labyrinth sehr stark abzukühlen, geht aus folgender Untersuchung hervor: Bei Katzen, bei denen die Sympathicusbahnen zum Auge durch das Mittelohr verlaufen, ritt bei Ausspritzen des Gehörganges mit kaltem Wasser eine Sympathicuslähmung am Auge auf, die sich vor allem im Vortreten der Nickhaut äußert[42a].

Jedenfalls wäre es wünschenswert, auch unter den Versuchsbedingungen von *Kobrak* die Abkühlung der Labyrinthwände experimentell näher zu untersuchen und quantitativ festzustellen.

3. *Borries* gibt an, daß es ihm bei Tauben gelungen ist, nach Exstirpation der häutigen Bogengänge samt ihren Ampullen noch einen thermischen Nystagmus auszulösen: „and where the caloric reaction was still positive for cold and hot water with reversion of nystagmus with head bent forward." Aus diesen Versuchen schließt er, daß „the caloric reaction must in these cases issue from the maculae of the vestibulum or from the macula lagenae" (l. c., S. 418).

Verschiedene Tatsachen sprechen jedoch dafür, daß dieser Befund nicht auf Säugetiere übertragen werden kann. Erstens bleiben bei Kaninchen die kompensatorischen Augenstellungen während doppelseitiger Ausspülung der Gehörgänge mit kaltem Wasser unverändert bestehen (l. c.[44a], S. 326). Da diese kompensatorischen Augenstellungen wohl mit Sicherheit von den Otolithen ausgelöst werden, müßte man, wenn die Auffassung von *Borries* auch in bezug auf Säugetiere richtig wäre, unter diesen Umständen wenigstens Störungen der kompensatorischen Augenstellungen erwarten. Zweitens hat sich bei einer noch nicht veröffentlichten Untersuchung mit Dr. *Lund* aus Kopenhagen herausgestellt, daß nach Abschleuderung der Otolithenmembranen

der Kaltwassernystagmus bei Meerschweinchen noch unverändert bestehen bleibt und seine Richtung bei Änderung der Stellung des Kopfes im Raume ebenfalls gesetzmäßig verändert.

4. Ob auch vasomotorische Einflüsse beim thermischen Nystagmus eine Rolle spielen, ist experimentell noch nicht eingehend untersucht (*Maupetit*, l. c., S. 45; *Kobrak*, *Grießmann* u. s. w.).

Kubo (l. c.[48a], S. 151) hat, um zu entscheiden, ob beim thermischen Nystagmus die Gefäßnerven an der Reaktion beteiligt sind, die beiden Nervi sympathici am Halse durchschnitten oder die Ganglia cervicalia superius et inferius entfernt. Der Kalt- und Warmwassernystagmus war nach diesen Eingriffen nicht verändert.

Grahe gibt an, daß, wenn beim Menschen mit perforiertem Trommelfell das Mittelohr mit 5 cm^3 einer Lösung von Adrenalin $^1/_{1000}$ ausgespült wird, kein Nystagmus auftritt, wenn die Flüssigkeit Körpertemperatur hat.

Nähere Analyse des vestibularen, speziell des thermischen Nystagmus.

Schon im Jahre 1881 hat *Högyes* eine mögliche reziproke Innervation der Augenmuskeln geahnt; wahrscheinlich infolge seiner Versuchsanordnung gelang es ihm aber nicht, dieselbe nachzuweisen, so daß er sie in Abrede stellte. Bei seinen Versuchen durchschnitt er auf einer Seite den Musculus rectus lateralis oder den dazugehörigen Nervus abducens. Wenn er nun durch Drehung versuchte, einen horizontalen Nystagmus auszulösen, sah er, daß „auf der entsprechenden Seite das Auge nicht wie gewöhnlich von der Drehrichtung zurückbleibt, was aber, wenn auch in geringem Maße, eintreffen müßte, wenn die Erschlaffung des Musculus rectus des betreffenden Auges das Zurückbleiben von der Drehrichtung verursachen würde“.

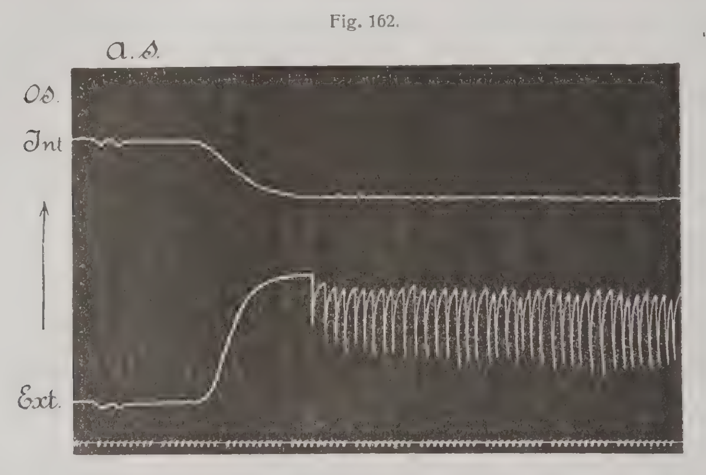
Später hat, wie schon in der Einleitung bemerkt, *Sherrington*[74a] gezeigt, daß die bei corticaler Reizung auftretenden assoziierten Augenbewegungen auf gleichzeitiger Contraction des Agonisten und Erschlaffung des Antagonisten beruhen. *Topolanski* hat dann durch Isolierung der Augenmuskeln und Registrierung ihrer Bewegungen auf dem Kymographion eine sehr schöne Methode für die objektive Untersuchung dieser Augenbewegungen und -nystagmus angegeben.

In der Arbeit von *Kubo* (l. c.[48a], S. 195) findet man zuerst erwähnt, „daß eine Nystagmusbewegung bei thermischer Reizung des horizontalen Bogenganges auch dann noch eintritt, wenn nur ein Muskel (entweder der Musculus rectus inferior oder der Musculus rectus externus) noch vorhanden ist“; für die Erklärung dieser Tatsachen wird auf die Arbeiten von *Sherrington* und *Topolanski* verwiesen. Leider hat *Kubo* bei seinen Versuchen die Augenmuskeln nur einfach durchschnitten, bei welcher Methode eine totale Ausschaltung des durchschnittenen Muskels, wie schon *Graefe* bemerkt hat, nicht mit Sicherheit angenommen werden kann.

Erst durch die nach der Methode von *Topolanski* mit größter Sorgfalt ausgeführten Untersuchungen von *Bartels* ist mit Sicherheit bewiesen worden,

daß auch bei dem vestibularen Nystagmus eine reziproke Innervation der Augenmuskeln stattfindet. Fig. 162 veranschaulicht solch einen Versuch nach *Topolanski-Bartels.* Die obere Linie gibt die Bewegungen des Musculus rectus internus, die mittlere diejenigen des Musculus rectus externus wieder. (Untere Linie Zeitregistrierung in Sekunden.) Das Steigen der Kurvenlinie entspricht einer Contraction der Augenmuskeln, welche als Folge der Ausspritzung mit kaltem Wasser auftrat. Man sieht, wie nach der Ausspritzung der Musculus rectus externus sich stark kontrahiert und während des ganzen Nystagmus in kontrahiertem Zustande verbleibt, während umgekehrt der Musculus rectus internus erschlafft und in diesem Zustande verbleibt, eine Tatsache, worauf schon *Bartels* hingewiesen hat. Die Reaktion und Nystagmus

Fig. 162.



äußern sich in abwechselnden langsamen Contractionen und schnellen Erschlaffungen des Musculus externus und in schnellen Contractionen und langsamen Erschlaffungen des Musculus internus.

In einer Beziehung hat sich die Auffassung von *Bartels* nicht als richtig erwiesen. Er meint, daß die schnelle Phase eines vestibularen Nystagmus nicht ausschließlich durch die Erschlaffung eines Muskels zu stande kommen kann, denn durch eine Erschlaffung könnte man eine so schnelle und heftige Augenbewegung nicht erklären. Daß aber auch nach Ausschaltung von allen Augenmuskeln mit Ausnahme von einem Musculus externus durch diesen letzteren noch deutliche Nystagmusbewegungen nach beiden Richtungen ausgeführt werden können, ist aus Fig. 163 zu ersehen.

Fig. 163 stellt den Nystagmus dar bei einem Kaninchen, bei welchem der Musculus rectus externus links isoliert war und die beiden Nervi trigemini, die beiden Nervi oculomotorii, die beiden Nervi trochleares und der rechte Nervus abducens durchschnitten waren.

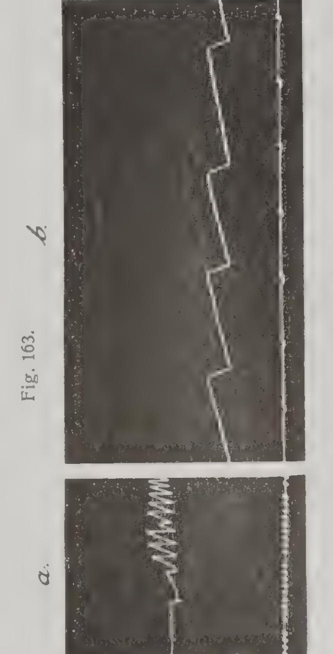
Fig. 163 *a*: Ausspülung des linken Gehörganges mit kaltem Wasser. Man sieht, daß hierdurch ein Nystagmus entsteht, bei welchem jedesmal auf eine langsame Contraction eine schnelle Erschlaffung folgt.

Fig. 163 *b* zeigt dieselbe Art von Nystagmus bei schnellerem Gang des Kymographions.

Fig. 163 *c*: Ausspülung des rechten Gehörganges mit kaltem Wasser, wobei gerade das Umgekehrte auftritt wie in Fig. 163 *a*. Langsame Erschlaffungen werden hier unterbrochen durch schnelle Contractionen. Sehr schön ist die primäre Erschlaffung gerade beim Anfang der Ausspülung zu sehen.

Fig. 163 *d* zeigt dieselbe Art von Nystagmus wieder bei schnellerem Gang des Kymographions, wobei die abwechselnden Erschlaffungen und Contractionen noch deutlicher zu sehen sind.

Die reziproke Innervation der Augenmuskeln hat *Bartels* für die verschiedenen Formen des vestibulären Nystagmus (Drehnystagmus, thermischer Nystagmus, galvanischer Nystagmus) nachweisen können. Aus technischen Gründen ist aber für derartige Untersuchungen der thermische Nystagmus am geeignetsten, besonders weil dabei, im Gegensatz zu den Versuchen mit Drehnystagmus, während des ganzen Versuches die Stellung des Kopfes unverändert beibehalten werden kann. Die Zahl von derartigen Untersuchungen ist noch ziemlich gering: in der Zukunft verspricht diese Versuchsanordnung aber noch sehr viele Resultate.



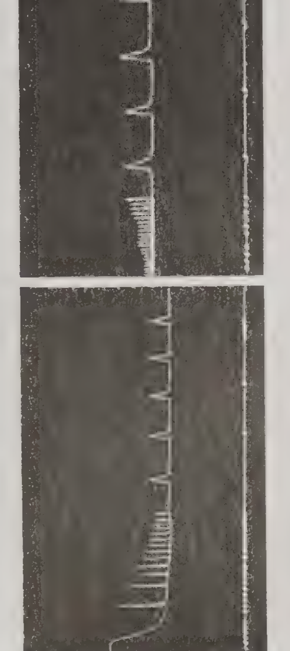


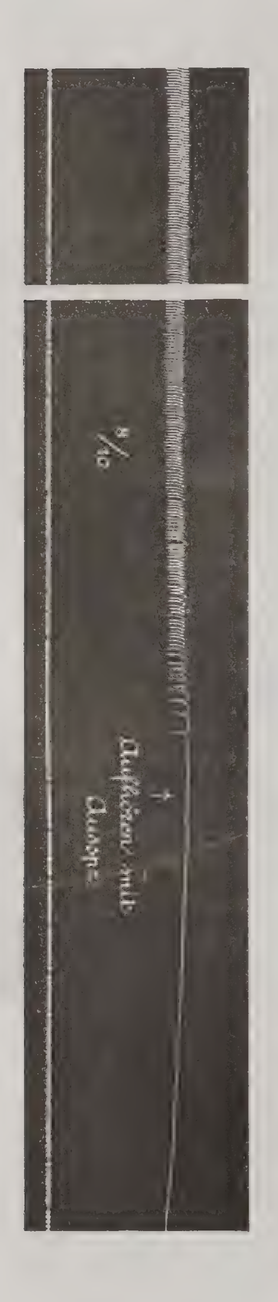
Fig. 163.

Die schnelle Phase des vestibulären Nystagmus.

Über die Genese der schnellen Phase des vestibulären Nystagmus ist sehr viel Theoretisches geschrieben und sehr wenig experimentell gearbeitet worden.

Beim Auslösen eines Nystagmus durch Reizung des Labyrinths kontrahieren sich langsam, wie schon oben mitgeteilt, bestimmte Augenmuskeln, während zu gleicher Zeit ihre Antagonisten erschlaffen. Auf diese sog. langsame Phase des Nystagmus folgt eine schnelle Contraction der ursprünglich erschlafften und eine schnelle Erschlaffung der ursprünglich kontrahierten Augenmuskeln: schnelle Phase des Nystagmus. Über die Genese der langsamen Phase sind wohl alle Untersucher einig; der Reflex verläuft über den Nervus vestibularis

und das Vestibularkerngebiet zu den Augenmuskelkernen und erreicht somit die Augenmuskeln selbst. Über die Genese der schnellen Phase sind die Meinungen noch sehr geteilt.



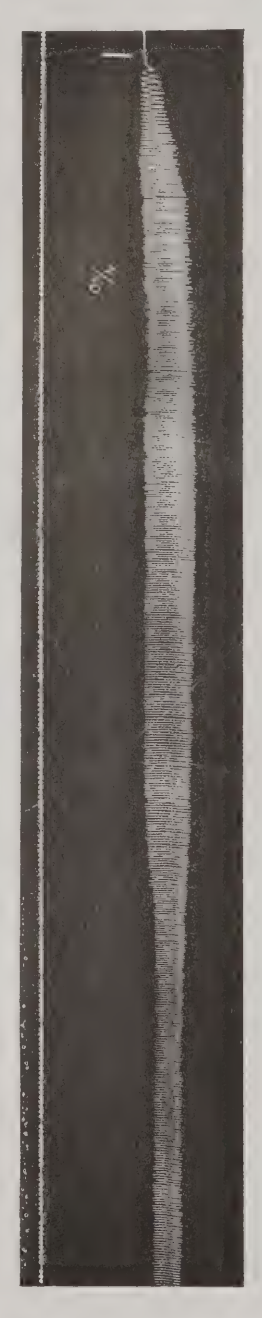


Fig. 164.

Maupetit (l. c., S. 34) z. B. nimmt an, daß auch der Reflex für die schnelle Phase einen labyrinthären Ursprung hat. Gegen diese Auffassung spricht sehr stark der schon früher beschriebene kompensatorische Nystagmus von *Bechterew*, der entsteht, wenn man bei Säugetieren einige Tage nach einseitiger Labyrinthektomie auch das zweite Labyrinth entfernt. Dieser Nystagmus von rein vestibulärem Typus tritt also auf bei Abwesenheit von beiden Labyrinthen.

Durch viele ist die Meinung vertreten worden, daß die schnelle Phase von einem Reflex ausgelöst wird, dessen Ursprung ganz peripher gesucht werden muß.

Daß durch die Contraction der Augenmuskeln während der langsamen Phase die Nervenendigungen der Nervi trigemini gereizt werden sollten und hierdurch der Reflex für die schnelle Phase entstehen würde, ist sicher nicht richtig, da nach doppelseitiger Durchschneidung der Nervi trigemini noch ein normaler vestibulärer Nystagmus ausgelöst werden kann (s. Fig. 163). Daß dies nach einseitiger Durchschneidung der Fall ist, war übrigens schon aus den Untersuchungen von *Kertész* und von *Marschalko* aus dem Laboratorium von *Högyes* (l. c.[38a], S. 82) und durch die Untersuchungen von *Kubo* (l. c.[48a], S. 151) bekannt.

Besonders *Bartels*, *Marburg*[56] und *Brunner* waren der Meinung, daß die von *Tozer* und *Sherrington* experimentell gefundenen proprioceptiven Nervenendigungen in den Augenmuskeln selbst, den Anfang des Reflexbogens

für die schnelle Phase bilden sollten. Nun ist es aber möglich, durch Einspritzung von bestimmten Dosen Novocain in die Körpermuskeln an der Eintrittsstelle der Nerven die proprioceptiven Nervenendigungen isoliert zu lähmen, ohne die motorischen Nerven in Mitleidenschaft zu ziehen[50]. Wenn nun die Theorie von *Bartels* c. s. richtig wäre, müßte nach erfolgter Novocaineinspritzung in die Augenmuskeln in dem Moment, wenn die proprioceptiven Nervenendigungen gelähmt sind, die motorischen Fasern jedoch noch funktionieren, ein Stadium auftreten, in welchem die schnelle Phase des Nystagmus verschwunden ist, die Deviation jedoch noch fortbesteht. Erst in dem Moment, wenn auch die motorischen Fasern erlahmen, müßte auch die Deviation verschwinden. Während der Erholung müßte auch anfangs eine Deviation ohne schnelle Phase und erst wenn die proprioceptiven Nervenendigungen wieder funktionieren, ein normaler Nystagmus mit schneller Phase auftreten, d. h. also ein Verlauf, wie er während der Narkose schon längst bekannt ist. Versuche mit Novocaineinspritzungen in die isolierten Augenmuskeln weisen jedoch nicht dasselbe, sondern gerade das umgekehrte Bild auf wie Narkoseversuche[41c], was aus Fig. 164 und 165 deutlich ersichtlich ist.

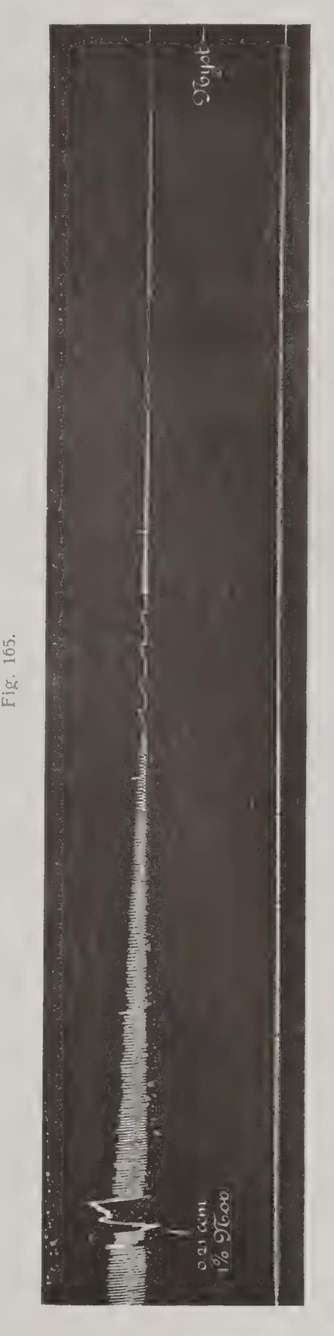




Fig. 165.

Bei beiden Versuchen, denen diese Kurven entnommen sind, wurde der linke Musculus rectus externus freipräpariert und sämtliche Augenmuskelnerven

von beiden Seiten mit Ausnahme des linken Nervus abducens durchschnitten. Registrierung der Bewegungen des linken Musculus rectus externus. Kaltwassernystagmus vom linken Gehörgang aus (langsame Contractionen des Musculus externus, welche unterbrochen werden durch schnelle Erschlaffungen).

Fig. 164 zeigt den Narkoseversuch. Sofort nach Ausspülung des linken Gehörganges mit kaltem Wasser entsteht ein Nystagmus, welcher bald eine konstante Stärke erreicht.

Man sieht, daß während der Äthernarkose (Stellung der Narkosehähne 4 auf 10, dann steigend bis 8 auf 10) der Muskel sich immer mehr kontrahiert und die schnellen Schläge des Nystagmus kleiner werden, bis zum Schluß diese letzteren ganz verschwinden und der kontrahierte isolierte Muskel keine schnellen Erschlaffungen mehr aufweist. Nach dem Aufhören der Ausspülung wird die Contraction geringer und verschwindet allmählich die langsame Phase des Nystagmus.

Fig. 165. Alle proprioceptiven Nervenendigungen der Augenmuskeln mit Ausnahme von denjenigen des isolierten linken Musculus rectus externus ausgeschaltet durch Durchschneidung der Augenmuskelnerven (nur linker Nervus abducens intakt gelassen). Deviation und Nystagmus infolge Ausspülung des linken Gehörganges mit kaltem Wasser. Einspritzung von 0·21 cm^3 1% Novocain in den isolierten Muskel. Hiernach werden die Contractionen des Muskels (langsame Phase) allmählich geringer, auf jede langsame Contraction folgt jedoch immer eine schnelle Erschlaffung bis zu demselben Grade als vor der Novocaineinspritzung, so daß schließlich minimale Contractionen und Erschlaffungen einander abwechseln, oder mit anderen Worten, die schnelle Phase des Nystagmus verschwindet nicht, bevor der ganze Muskel gelähmt ist.

Nachdem der Nystagmus vollkommen aufgehört hat, wird unter fortwährendem Ausspülen das Kymographion abgestellt (12 Uhr 18 Minuten) und nun alle paar Minuten untersucht, ob schon eine Erholung eingetreten sei. Wie man aus der Kurve ersieht, treten um 12 Uhr 37 Minuten wieder minimale Contractionen auf, jedoch auch jetzt wieder folgt auf jede Contraction eine schnelle Erschlaffung.

Hieraus folgt, daß die Auffassung *Bartels* c. s., daß die schnelle Phase des vestibularen Nystagmus durch Reizung der proprioceptiven Nervenendigungen in den Augenmuskeln während der langsamen Phase entsteht, nicht haltbar ist.

Die schnelle Phase des vestibularen Nystagmus kommt also nicht peripher, sondern central zu stande.

2. Galvanische Reizung.

Nachdem schon *Purkinje* im Jahre 1827 die subjektiven Schwindelerscheinungen, welche bei Durchleitung eines galvanischen Stromes durch beide Ohren auftreten, geschildert hatte, beschreibt *Hitzig* (l. c.[36], S. 388) im Jahre 1871 genau die bei dieser Art von Reizung auftretenden objektiven Erscheinungen bei Menschen und Tieren (Kaninchen). Besonders zwei Reaktionen treten hierbei in den Vordergrund. Bringt man nämlich Kaninchen feuchtes Papiermaché in die äußeren Gehörgänge und verbindet nun die Pole der Kette mit diesen feuchten Leitern, so sieht man:

1. bei schwachem Strom bei der Schließung ein Fallen des Tieres nach der Anode, bei starkem Strom ein Wälzen des Tieres um seine Längsachse nach der Anode; bei der Öffnung haben die Bewegungen eine umgekehrte Richtung;

2. bei Schließen des Stromes einen Nystagmus mit der schnellen Komponente nach der Seite der Kathode („sitzt die Anode also rechts, so

wird das rechte Auge durch den Ruck nach vorn und innen und oben gedreht“); bei Öffnung des Stromes tritt Nystagmus in umgekehrter Richtung auf.

Hitzig beschreibt auch schon, daß bei Blinden diese Erscheinungen ebenfalls auftreten und daß faradische Reizung die obengenannten Reaktionen nicht zur Folge hat. Als Auslösungsstelle dieser Reaktionen betrachtet er das Gehirn.

Breuer[15a, b] war der erste, der auf den labyrinthären Ursprung auch dieser Reflexe hingewiesen hat. Besonders betonte er dabei, daß schon aus den Versuchen von *Hitzig* hervorgeht, daß der galvanische Schwindel am leichtesten entsteht, wenn der Strom von einer Fossa mastoidea zur anderen geht, etwas weniger leicht, wenn nur die eine Elektrode sich in der Fossa mastoidea und die andere sich an einem indifferenten Orte befindet, schwerer bei transversaler Galvanisierung durch den Hinterkopf und noch schwerer bei transversaler Galvanisierung durch den Vorderkopf. Auch beschrieb er schon Versuche, wobei die Bogengänge von Tauben direkt galvanisch gereizt wurden.

Nach der ersten Mitteilung von *Breuer* erscheint eine ganze Reihe von derartigen Untersuchungen (*Berthold, v. Cyon*[54b], *Spamer*[76a] u. s. w.), bei welchen aber keine konstanten Resultate erreicht wurden. Faradische Reizungen werden für die Bogengänge von *Spamer*, für den Nervus octavus von *Högyes* mitgeteilt.

Erst im Jahre 1889 veröffentlicht *Breuer*[15c] wieder eine sehr wichtige Arbeit. In dieser beweist er erstens an der Hand von neuen Versuchen, daß die Reaktionen bei galvanischer Reizung des Labyrinths nicht vom Kleinhirn abhängig sind, sondern im Labyrinth selbst ausgelöst werden. Er legt zu diesem Zweck eine breite Plattenelektrode der Taube am Bauch an und benutzt als andere Elektroden zwei ganz gleiche Nadeln, mit ganz gleichen leitenden Drähten versehen, von denen er die eine ins Kleinhirn einsticht und die andere am Bogengangsapparat befestigt. „Indem man nun die Nadeln abwechselnd in Elektroden verwandelt durch Eintauchen der Enden ihrer Zuleitungsdrähte in einen mit der Batterie verbundenen Quecksilbernapf, läßt man den Strom bald durch das Kleinhirn, bald durch die Bogengänge eintreten. Bei Benutzung des Rheostaten sieht man nun immer, daß Ströme, welche am Bogengangsapparat noch die deutlichste Reaktion geben, am Kleinhirn vollständig wirkungslos sind“ (l. c.[15c], S. 144).

Außerdem beschreibt er sehr genaue Versuche an Tauben über isolierte galvanische Reizung der Bogengänge, wobei die beiden Elektroden an einen und denselben Bogengang angelegt wurden. Dabei sah er zwei verschiedene Arten von Reaktionen auftreten:

1. Bei schwachen Strömen die obengenannten, durch *Hitzig* beschriebenen Reaktionen, die sog. „diffusen Reaktionen“ von *Breuer*, welche er einer Reizung der Otolithen zuschreibt, und

2. bei stärkeren Strömen eine Kopfbewegung in der Fläche des gereizten Bogenganges (s. Einleitung).

Die diffuse Reaktion gab in den letzten Jahrzehnten Veranlassung zu einer großen Reihe von experimentellen Untersuchungen, ohne daß die Kenntnis der dabei sich abspielenden Vorgänge wesentlich erweitert wurde. Die von *Hitzig* erhobenen Befunde stellen eigentlich auch heute noch die

einzigen objektiv nachweisbaren Symptome bei der galvanischen Reizung des Labyrinths dar. *Kubo*[48a] hat gezeigt, daß im Gegensatz zum kalorischen Nystagmus der galvanische Nystagmus unabhängig von der Kopfstellung ist; *Bartels* und *Shin-izi-Ziba*[6d] konnten auch für den galvanischen Nystagmus die eziproke Innervation der Augenmuskeln feststellen.

Über die Auslösungsstelle der diffusen Reaktion gehen die Meinungen noch sehr auseinander. Viele (*Strehl* bei Tauben, *Marx* bei Meerschweinchen, *Uffenorde* bei Affen u. s. w.) geben an, daß nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation die galvanischen Reaktionen noch unverändert auftreten und daß als Auslösungsstelle dieser Reaktionen also der Nervus octavus selbst in Betracht käme, *Strehl* neigt sogar zu der Annahme von *Hitzig*, daß das Gehirn eine Hauptrolle spielt, weil die Reflexe noch auftreten, wenn die Nervi octavi schon längst degeneriert sind.

Wieder andere (*Ewald*, *Jensen* u. s. w.) ziehen aus ihren Versuchen den Schluß, daß diese sog. „Stammreaktion" von *Ewald* nur eine sehr untergeordnete Rolle spiele und daß die Auslösungsstelle der Reflexe hauptsächlich im Labyrinth gesucht werden müsse. Über die Frage, wo die Auslösungsstelle sich im Labyrinth befindet, bestehen auch wieder verschiedene Auffassungen. *Breuer* sucht sie in den Otolithen, *Brünings* denkt an Reizung der Cristae in den Bogengängen durch Kataphorese u. s. w.

Alle diese Auffassungen beruhen auf Hypothesen, so daß genauen experimentellen Untersuchungen sich hier ein weites und dankbares Feld bietet.

C. Reflexe der Lage (Otolithenreflexe)[1].

Sämtliche bisher bekannten Otolithenreflexe kommen nach vollständiger Großhirnexstirpation unverändert zu stande. Wir müssen also annehmen, daß sie von bewußten Empfindungen der Tiere unabhängig sind. In der älteren Literatur wird vielfach angenommen, daß die von den Labyrinthen ausgehenden Erregungen bestimmte Lageempfindungen bei den Tieren auslösen und daß die darnach zu beobachtenden Bewegungen von den Tieren ausgeführt werden, um die wahrgenommenen abnormen Lagen zu korrigieren. Diese Anschauung hat sehr verwirrend gewirkt und soll im folgenden verlassen werden. Die Lagereflexe sind gerade so einfache objektive Reflexe, wie sie auch sonst in der Physiologie des Rückenmarks und Hirnstammes zur Beobachtung kommen, und wir brauchen auf die bei Tieren mit intaktem Großhirn etwa auftretenden Empfindungen, welche sich der objektiven Forschung entziehen, keine Rücksicht zu nehmen.

Die von den Labyrinthen ausgehenden Reflexe der Lage sind dadurch gekennzeichnet, daß sie nicht ausgelöst werden durch Bewegungen, sondern dadurch, daß die Labyrinthe (die Otolithen) eine bestimmte Lage zur Horizontalebene besitzen. Sie werden durch Abschleudern der Otolithenmembranen von den Maculae aufgehoben.

---

[1] Eine ausführliche Darstellung findet sich in der Monographie von *R. Magnus*, Körperstellung. Springer, Berlin 1923.

Das Studium dieser Reflexe und die Darstellung derselben wird dadurch verwickelt, daß für jede einzelne der im nachstehenden zu schildernden Reflexgruppen die Otolithen nicht die einzigen Receptionsorgane sind. Es spielen bei den Reaktionen der Tiere auf bestimmte normale und abnorme Lagen außerdem auch noch Erregungen eine Rolle, welche teils von den Proprioceptoren, teils von den Organen des Drucksinnes, teils von den Augen ausgehen. Auch diese Reflexe müssen im nachstehenden wenigstens kurz geschildert werden, damit sich die Rolle der Otolithenreflexe aus dem oft verwickelten Symptomkomplex rein herausschälen läßt.

I. Tonische Reflexe auf die Körpermuskulatur (Haltungsreflexe).

Die Haltungsreflexe lassen sich am besten am decerebrierten Tier studieren, bei welchem der Hirnstamm im vorderen Teil der Medulla oblongata, in der Brückengegend oder an der Grenze zwischen vorderen und hinteren Vierhügeln nach dem Verfahren von *Sherrington* quer durchtrennt worden ist. Derartige Tiere zeigen die sog. „Enthirnungsstarre“ (*Sherrington*[74b]), bei welcher die „Stehmuskeln“ sich in einem abnormen Tonus befinden. Diese Muskeln sind: die Strecker der Extremitäten, die Heber von Kopf und Schwanz, die Strecker des Rückens und die Schließer des Unterkiefers. Ein solches Tier steht, wenn man es auf seine vier Beine stellt, in einem übertriebenen Streckstande und fällt um, wenn man ihm einen Stoß gibt, ohne das Vermögen zu besitzen, sich selbständig wieder aufzurichten. Die Beugemuskeln besitzen bei derartigen Tieren entweder gar keinen oder nur einen sehr geringen Tonus.

Man kann bei decerebrierten Tieren die Spannungsverteilung in der gesamten Körpermuskulatur und damit die Haltung, welche der Tierkörper einnimmt, in gesetzmäßiger Weise dadurch beherrschen, daß man die Kopfstellung ändert. Hierbei spielen folgende Reflexe eine Rolle:

a) Tonische Reflexe (Haltungsreflexe) auf die Extremitäten[58b, 82, 57d].

Der Einfluß, welcher von der Kopfstellung auf die Spannungsverteilung in der Extremitätenmuskulatur ausgeübt wird, kommt zu stande durch das Zusammenwirken von tonischen Hals- und Labyrinthreflexen. Dieselben müssen zunächst isoliert untersucht werden.

1. Tonische Labyrinthreflexe auf die Extremitätenmuskeln.

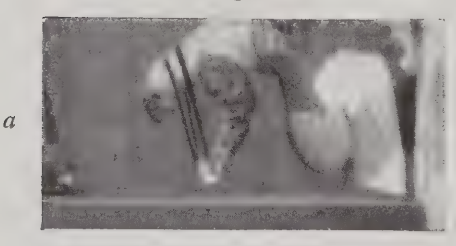
Bei der Untersuchung dieser Reflexe müssen die tonischen Halsreflexe auf die Gliedermuskeln ausgeschaltet sein, d. h. man muß dafür sorgen, daß bei Lageänderungen des Tieres die Stellung des Kopfes zum Körper sich nicht ändert oder keine Reflexe auslösen kann. Dieses geschieht entweder dadurch, daß man Kopf, Hals und Thorax des zu untersuchenden Tieres fest eingipst und nur die Vorderbeine aus dem Gipsverband herausragen läßt, oder (weniger exakt), wenn man bei allen Versuchen sorgfältig darauf achtet,

daß keine Verdrehungen des Halses zu stande kommen. Bei Katzen kann man auch durch Durchschneidung der drei ersten cervicalen Hinterwurzelpaare die tonischen Halsreflexe ausschalten.

Untersucht man unter diesen Bedingungen den Einfluß der Lage des Kopfes im Raume auf den Gliedertonus, so ergibt sich, daß es eine und nur eine Lage des Kopfes im Raume gibt, bei welcher der Tonus der Streckmuskeln an allen vier Extremitäten maximal ist, und eine und nur eine Lage des Kopfes im Raume, bei welcher der Strecktonus minimal ist. In allen übrigen Lagen des Kopfes im Raume nimmt der Tonus der Streckmuskeln Werte an, welche zwischen diesen beiden Extremen liegen.

Fig. 166.

a



b



c



Stets ändert sich der Tonus der Streckmuskeln an allen vier Extremitäten gleichsinnig.

Die Maximumstellung ist bei allen untersuchten Tierarten die Rückenlage des Kopfes. Bei Katzen und Kaninchen fanden sich deutliche individuelle Unterschiede, indem in manchen Fällen in der Maximumstellung die Mundspalte horizontal steht, in manchen Fällen über die Horizontalebene gehoben ist, u. zw. bei Kaninchen und Katzen bis zu 45°. Die Minimumstellung ist um 180° hiervon verschieden, so daß also der Kopf in Normalstellung steht, entweder mit horizontaler Mundspalte oder mit unter die Horizontalebene bis zu einem Grenzwert von 45° gesenkter Mundspalte. Fig. 166 gibt ein Beispiel.

Auf Fig. 166*a* sieht man das Tier frei in der Luft gehalten. Kopf, Hals und Thorax sind im Gipsverband, aus dem die Vorderbeine frei hervorsehen. Die beiden Vorderpfoten sind durch Gummibänder gegen den Hals hingezogen. Der Strecktonus der Vorderbeine äußert sich also in der Spannung dieser Gummibänder und läßt sich durch den Winkel des Ellbogens messen. Auf Fig. 166*a* ist das Kopfende des Tieres gesenkt, so daß die Mundspalte 70° unter die Horizontale gesenkt ist. Das Tier befindet sich schon längere Zeit in dieser Stellung; der Tonus der Vorderbeine ist gering, der Ellbogenwinkel beträgt ca. 100°.

Darauf wird das Tier in der Luft um die Frontalachse herumgedreht, bis sich der Rücken unten befindet und die Mundspalte 55° über die Horizontale gehoben ist, sich also nahezu in der Maximumstellung der Labyrinthreflexe befindet. Drei Sekunden später ist Fig. 166*b* aufgenommen. Der Tonus der Vorderbeinstrecker hat sich nicht geändert, der Ellbogenwinkel beträgt 95°; 3·3 Sekunden darnach beginnt eine langsame kräftige Streckung der Arme,

welche im ganzen 5 Sekunden dauert, bis das Tonusmaximum erreicht ist. Dieses wird darnach so lange beibehalten, als das Tier in unveränderter Lage gehalten wird.

Fig. 166*c* ist $^1/_2$ Sekunde nach Vollendung der Streckbewegung aufgenommen. Durch die Tonuszunahme der Streckmuskeln sind die Gummibänder gedehnt, die Zehen stehen viel höher als in Fig. 166*b* und der Ellbogenwinkel beträgt 150°.

Sehr charakteristisch ist die lange Latenz der Reaktion, welche $7^1/_2$ Sekunden nach Beginn und 6·3 Sekunden nach Vollendung der Drehung einsetzt und erst 12·5 Sekunden nach Beginn der Drehung vollendet ist.

Sowohl nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation (bei Katze, Kaninchen, Hund und Affe) als auch nach dem Abschleudern der Otolithenmembranen[42g] (beim Meerschweinchen) sind diese Reflexe verschwunden, und wenn man dafür sorgt, daß keine tonischen Halsreflexe zu stande kommen, läßt sich bei derartigen Tieren durch Änderung der Kopfstellung im Raume überhaupt kein Einfluß auf die Spannungsverteilung in der Extremitätenmuskulatur mehr auslösen.

Nach einseitiger Labyrinthexstirpation bleiben diese Reflexe unverändert bestehen, das übrigbleibende Labyrinth ist im stande, den Tonus der Extremitätenmuskeln auf beiden Körperseiten in der gleichen Weise zu beeinflussen. Die Lage des Maximums und des Minimums ändert sich nicht. Dieses gilt sowohl, wenn man den Versuch direkt nach der einseitigen Labyrinthexstirpation ausführt, nach welcher die Glieder auf der operierten Seite meistens etwas schlaffer sind als auf der anderen Seite, als auch, wenn man die Tiere erst längere Zeit nach der Labyrinthentfernung zum Versuche verwendet, wenn sich dieser Tonusunterschied der Extremitäten bereits vollständig ausgeglichen hat.

Die geschilderten Reflexe gehen von den Utriculusmaculae[42g, 42h] aus. Das ergibt sich aus folgendem:

Daß es überhaupt Otolithenreflexe sind, folgt daraus, daß sie nach Abschleuderung der Otolithenmembranen beim Meerschweinchen fehlen. Für die Utriculi als Auslösungsstätte spricht folgendes:

Auf Fig. 167 sieht man ein kleines Otolithenmodell, welches nach den Messungen von *de Burlet* und *Koster* über den Otolithenstand beim Kaninchen angefertigt wurde, in Maximumstellung (Kopf in Rückenlage, Mundspalte etwas über die Horizontale gehoben). Man sieht, daß die Utriculusotolithen in dieser Stellung horizontal stehen und an der Macula hängen, während die Sacculusotolithen einen uncharakteristischen Schrägstand einnehmen. Dreht man das Modell um 180°, so gelangt der Kopf in die Minimumstellung, die Utriculusotolithen stehen horizontal und drücken auf die Macula. Hieraus ergibt sich,

Fig. 167.





daß bei decerebrierten Tieren die Streckmuskeln der Extremitäten das Maximum des Tonus zeigen, wenn der Utriculusotolith an der Macula hängt. Es wird hierdurch sehr wahrscheinlich gemacht, daß von den Utriculusmaculae das Maximum der Erregung ausgeht, wenn der Otolith an den Sinneshaaren zieht, und daß die Erregung ihr Minimum erreicht, wenn der Otolith auf die Macula drückt. Dieser Schluß ist jedoch nur ein Wahrscheinlichkeitsschluß, der darauf beruht, daß bei den decerebrierten Tieren die Streckmuskeln der Glieder sich an den Reflexen beteiligen, während die Beugemuskeln nur schwache Tonusänderungen zeigen. Hat man aber zufällig Tiere, bei welchen auch die Beugemuskeln sich in Tonus befinden, ein Zustand, den man nach *Jonkhoff* durch Pikrotoxinvergiftung willkürlich hervorrufen kann, dann sieht man, daß die Beugemuskeln sich gerade umgekehrt verhalten wie die Streckmuskeln, d. h. bei Minimumstellung des Kopfes das Maximum ihres Tonus zeigen. Da aber, wie weiter unten zu zeigen sein wird, sich für die Sacculusmaculae mit Sicherheit beweisen läßt, daß das Maximum der Erregung von ihnen ausgeht, wenn der Otolith an der Macula hängt, wird man einen derartigen Erregungsmodus auch für die Utriculusmaculae als wahrscheinlich annehmen müssen, umsomehr als die Streckmuskeln der Glieder, welche bei hängenden Otolithen das Maximum ihres Tonus zeigen, ja die eigentlichen „Stehmuskeln" sind, an welchen sich unter physiologischen Umständen der Einfluß der Otolithen im wesentlichen äußern muß.

Individuellen Variationen in der Lage der Maxima, wie sie im Tierexperiment gefunden wurden, entsprechen ähnliche Variationen in der Lage der Utriculusmaculae im Schädel. Nach den Feststellungen von *de Burlet* und *Koster* an 3 vollständigen Schnittserien von Kaninchen lag die Mundspalte in 2 Fällen bei horizontalstehenden, hängenden Utriculusmaculae etwa 30—40° über die Horizontale gehoben, während sie in einem dritten Falle nahezu horizontal stand.

Da die beiden Utriculusmaculae nahezu in einer Horizontalebene liegen, wird es verständlich, daß nach einseitiger Labyrinthexstirpation sich die Lage der Maxima und Minima für die tonischen Labyrinthreflexe auf die Extremitäten nicht ändert. Man muß annehmen, daß jede Utriculusmacula mit den Centren für die Extremitätenmuskeln auf beiden Körperseiten in funktioneller Verbindung steht. Wären die Sacculusotolithen die Auslösungsstätten für die geschilderten Reflexe, so müßte nach einseitiger Labyrinthexstirpation eine Asymmetrie dieser Reflexe bzw. eine Verschiebung der Maxima um nahezu 90° auftreten, wie wir das später für die kompensatorischen Augenstellungen und die Stellreflexe kennen lernen werden.

Alle diese Tatsachen beweisen also mit Sicherheit, daß die tonischen Labyrinthreflexe auf die Extremitätenmuskeln von den Utriculusmaculae ausgehen.

2. Tonische Halsreflexe auf die Extremitäten.

Diese Reflexe lassen sich isoliert studieren bei Tieren nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation oder nach Abschleudern der Otolithenmembranen.

Während die tonischen Labyrinthreflexe auf die Extremitäten durch Änderung der Lage des Kopfes im Raume veranlaßt werden, beruhen die tonischen Halsreflexe auf Änderung der Stellung des Kopfes zum Körper. Nach Ausschaltung der Labyrinthe bewirken Änderungen der Stellung des Kopfes zum Körper bei allen Lagen des Tieres im Raume eindeutige Veränderungen des Extremitätentonus.

Auf Dorsalbeugen des Kopfes (Kopfheben) nimmt der Strecktonus in den Vorderbeinen zu und in den Hinterbeinen ab. Das Tier richtet sich also mit dem Vorderkörper auf und sinkt mit dem Hinterkörper ein. Auf Ventralbeugen des Kopfes (Kopfsenken) nimmt der Strecktonus der Vorderbeine ab und der der Hinterbeine zu, das Tier sinkt also mit dem Vorderkörper ein und hebt sich mit dem Hinterkörper in die Höhe. Diese Schilderung gilt für Katze, Hund und Affe und (nach Angaben von *Graham Brown*[17b]) auch für das Meerschweinchen, während beim Kaninchen die Hinterbeine auf Kopfheben und -senken im gleichen Sinne reagieren wie die Vorderbeine.

Bei Katzen, Hunden und Affen läßt sich der sog. „Vertebra-prominens-Reflex" von den bisher geschilderten Reaktionen unterscheiden. Drückt man auf die Dornfortsätze der untersten Halswirbel oder verschiebt man die Halswirbelsäule als Ganzes in ventraler Richtung gegen den Brustkorb, so nimmt der Tonus sämtlicher 4 Extremitäten ab, so daß das Tier platt auf den Bauch zu liegen kommt.

Auf Drehen und Wenden des Kopfes reagieren die Extremitäten der rechten und linken Körperseite gegensinnig.

Wird z. B. der Kopf nach rechts gedreht (rechtes Ohr ventralwärts), so nimmt der Strecktonus des rechten Vorder- und Hinterbeines ab, der des linken Vorder- und Hinterbeines zu.

Wird der Kopf nach rechts gewendet (Nase zur rechten Schulter), so nimmt der Strecktonus des rechten Vorder- und Hinterbeines zu, der des linken Vorder- und Hinterbeines ab.

3. Kombination von tonischen Hals- und Labyrinthreflexen.

Wenn beide Reflexgruppen wirksam sind, muß die gleiche Änderung der Lage des Kopfes zum Körper verschiedene Wirkungen haben, je nach der Lage des Tierkörpers im Raume, und umgekehrt muß ein und dieselbe Lage des Kopfes im Raume eine verschiedene Wirkung haben, je nach der Lage des Körpers.

Die Verhältnisse werden noch dadurch verwickelt, daß es Tiere gibt, bei welchen die tonischen Labyrinthreflexe, und Tiere, bei welchen die tonischen Halsreflexe an Stärke überwiegen, während bei einer dritten Gruppe beide Reflexarten ungefähr in gleicher Stärke entwickelt sind.

Bei der durchgeführten Analyse der verschiedenen Kopfstellungen bei den verschiedenen Lagen des Tierkörpers im Raume hat sich herausgestellt, daß es gelingt, sämtliche beobachteten Haltungen der Versuchstiere zu erklären durch das Zusammenwirken der tonischen Hals- und Labyrinthreflexe, u. zw. in der Weise, daß sich für jede Extremität der Einfluß, der vom Hals und

der von den Labyrinthen ausgeht, algebraisch summiert. Für die Einzelheiten muß auf die Originalarbeit verwiesen werden. Das Grundsätzliche ergibt sich aus folgenden Beispielen:

Steht eine Katze in normaler Stellung auf ihren 4 Pfoten, so befindet sich, wenn die Schnauze etwas unter die Horizontale gesenkt ist, der Kopf in der Minimumstellung der Labyrinthreflexe (Fig. 168*a*). Wird nunmehr die Schnauze gehoben und der Hals dadurch dorsoventral gebeugt (Kopfheben), so muß von den Labyrinthen aus der Strecktonus der 4 Gliedmaßen zunehmen. Dieser Effekt wird für die Vorderbeine noch durch die Dorsalbeugung des Halses verstärkt und das Resultat ist eine kräftige Streckung der Vorderbeine, wodurch der Thorax in die Höhe gehoben wird (Fig. 168*b*). Für die Hinterbeine wirkt der Einfluß der Dorsalbeugung des Halses dem der Labyrinthe entgegen, und es kann bei gleicher Stärke von Hals- und Labyrinthreflexen daher jede Tonusänderung derselben ausbleiben. Wird bei Rückenlage des Tieres die Schnauze etwas über die Horizontale gehoben (der Kopf also etwas in ventraler Richtung gebeugt), so steht der Kopf in der Maximum-

Fig 168.

a



b



stellung für die Labyrinthreflexe und die 4 Extremitäten sind kräftig gestreckt. Wird die Schnauze nunmehr unter die Horizontale gesenkt (Dorsalbeugung des Kopfes), so nimmt der Labyrinthtonus ab und die Beine erschlaffen. Diese Reaktion ist besonders deutlich an den Hinterbeinen, wo der Labyrinthreflex durch den Halsreflex verstärkt wird, während an den Vorderbeinen die beiden Reflexe einander entgegenwirken und der Erfolg davon abhängt, ob die Labyrinthreflexe oder die Halsreflexe überwiegen. Bei Seitenlage des Tieres ändert sich auf Dorsalbeugen des Kopfes die Lage der Labyrinthe zur Horizontalebene nicht, es können daher keine Labyrinthreflexe ausgelöst werden und die tonischen Halsreflexe auf die Glieder (Streckung der Vorderbeine, Abnahme des Strecktonus an den Hinterbeinen) treten rein zutage. Je nach der Lage des Tierkörpers im Raume und je nach dem Überwiegen der Hals- oder der Labyrinthreflexe führt also ein und dieselbe Kopfbewegung zu verschiedenen Tonusänderungen der Gliedmaßen.

Zu Fig. 168*a*: Das Tier steht auf seinen 4 Pfoten, das Gewicht des Vorderkörpers ruht auf den Vorderbeinen, der Kopf wird mit der Hand nur ganz leicht gestützt, die andere Hand des Experimentators hält den Hinterkörper an der Lendenwirbelsäule. Der Kopf ist mit der Schnauze unter die Horizontale gesenkt. Der Strecktonus der Vorderbeine ist gering, der Vorderkörper nahe dem Boden. Darauf wurde der Kopf dorsalwärts gebeugt und die Schnauze nach oben gedreht. 2—3 Sekunden nach Beginn dieser Kopfbewegung fangen die Vorderbeine an sich kräftig zu strecken und erreichen binnen 2—5 Sekunden den maximalen Streckstand,

den Fig. 168*b* zeigt: der Vorderkörper ist hochgehoben, die Vorderbeine sind gestreckt, der Kopf wird nur mit dem Zeigefinger in seiner Lage fixiert, so daß sein ganzes Gewicht mit von den Vorderbeinen getragen wird.

Noch verwickelter sind diese Verhältnisse beim Kopfdrehen in Seitenlage. Handelt es sich nämlich um ein Tier, bei dem die Labyrinthreflexe entwickelt sind und die Halsreflexe zurücktreten, so reagieren die Extremitäten der rechten und linken Körperseite gleichsinnig: Wird bei Seitenlage des Rumpfes der Kopf um die Achse Schnauze—Hinterhauptsloch so gedreht, daß der Scheitel sich unten und der Unterkiefer sich oben befindet, so kommt der Kopf nahezu in die Maximumstellung der Labyrinthreflexe, und alle vier Extremitäten werden tonisch gestreckt. Wird der Kopf dagegen nach der anderen Seite, d. h. mit dem Scheitel nach oben, gedreht, so steht er nahezu in der Minimumstellung der Labyrinthreflexe, und alle vier Extremitäten erschlaffen. Handelt es sich dagegen um ein Tier mit schlechten Labyrinth- und kräftigen Halsreflexen, so muß bei Drehen des Kopfes das Bein, nach welchem der Unterkiefer hingedreht wird (Kieferbein), gestreckt werden und das andere Bein (Schädelbein) erschlaffen. Wenn also z. B. das Tier auf seiner linken Seite liegt und der Kopf mit dem Scheitel nach unten gedreht wird, so muß das linke Bein erschlaffen und das rechte sich strecken. Wird der Kopf mit dem Scheitel nach oben gedreht, so erschlafft das rechte Bein und das linke wird gestreckt. Handelt es sich dagegen um ein Tier, bei dem, wie es in der Mehrzahl der Versuche der Fall ist, sowohl Hals- wie Labyrinthreflexe kräftig vorhanden sind, so müssen sich, wie nachstehende Tabelle zeigt, diese beiden Reflexe für das oben befindliche Bein verstärken und für das untere aufheben. Das Ergebnis ist, daß bei Kopfdrehen in Seitenlage sich nur der Tonus des oberen Beines ändert und der des unteren unbeeinflußt bleibt.

Rechte Seitenlage

	Oberes (linkes) Bein	Unteres (rechtes) Bein
	Kopfdrehung: Scheitel unten	
Labyrinthe . . .	+	+
Hals	+	—
Resultat	Streckung	Unverändert
	Kopfdrehung: Scheitel oben	
Labyrinthe . . .	—	—
Hals	—	+
Resultat	Erschlaffung	Unverändert

Bei gleich starkem Hals- und Labyrinthreflex wird also, je nachdem sich das Tier in rechter oder linker Seitenlage befindet, nur das linke oder rechte Vorderbein reagieren.

Prüft man bei den verschiedenen Lagen des Tieres (Rücken-, Bauch- und Seitenlage und Vertikalstellung des Rumpfes mit oben oder unten befindlichem Kopfe) die verschiedenen Kopfbewegungen: Drehen, Wenden, Heben und Senken durch, so erhält man außerordentlich mannigfaltige Reaktionen, die sich aber alle durch Superposition der bisher geschilderten Reflexe erklären lassen.

Man kann also den Gliedern rein reflektorisch durch bestimmte Kopfstellungen gesetzmäßige Tonuszustände aufzwingen und dadurch den Körper gesetzmäßige Haltungen einnehmen lassen, bei welchen jeweils der Kopf führt und die Glieder folgen.

Beim decerebrierten Tier ist bei einer gegebenen Stärke der Hals- und Labyrinthreflexe in den verschiedenen Körperlagen für jede einzelne Stellung des Kopfes die Spannungsverteilung in der Extremitätenmuskulatur eindeutig bestimmt.

4. Allgemeiner Charakter der Reaktionen.

Je nach den mechanischen Vorbedingungen und je nach der Stärke, mit welcher diese Reflexe im Einzelfalle entwickelt sind, äußern sie sich an den betreffenden Muskeln entweder durch aktive Längenänderungen oder durch Spannungszunahme und man kann sie durch den veränderten Widerstand gegen passive Bewegungen prüfen.

In denjenigen Fällen, in welchen die Versuchstiere nicht nur deutlichen Tonus der Streckmuskeln, sondern auch einen mehr oder weniger starken Tonus der Beugemuskeln zeigen, läßt sich feststellen, daß das Gesetz der reziproken Innervation von *Sherrington* gilt[58a, 9a]. Wenn der Tonus der Streckmuskeln zunimmt, sinkt der der Beuger und umgekehrt, bei Abnahme des Strecktonus steigt der Tonus der Beuger, was unter Umständen zum Auftreten aktiver Beugung der betreffenden Gliedmaßen führen kann.

Die Reaktionen sind am stärksten ausgesprochen im Schulter- und Ellbogengelenk, im Hüft- und Kniegelenk, während die Fußgelenke sich nur wenig daran beteiligen.

Die Reflexe treten an den Extremitätenmuskeln unverändert auf, wenn die zugehörigen Hinterwurzeln durchschnitten worden sind, sowie auch nach Exstirpation der zugehörigen sympathischen Ganglien (*Dusser de Barenne*[28b]).

Sowohl die tonischen Hals- wie die tonischen Labyrinthreflexe auf die Extremitäten sind Dauerreaktionen und bleiben so lange unverändert bestehen, als der Kopf seine betreffende Lage zum Körper oder zur Horizontalebene beibehält. Das ließ sich mit graphischen Versuchen für Zeiten bis zu einer Stunde nachweisen. Bei Beobachtungen an einseitig labyrinthlosen Tieren, welche den Kopf gedreht halten, läßt sich aber zeigen, daß der Einfluß der tonischen Halsreflexe wochen- und monatelang unvermindert bestehen bleibt. Hieraus ergibt sich, daß die tonischen Reflexe praktisch unermüdbar sind.

Wenn durch Änderung der Kopfstellung die zugehörige Spannungsverteilung und Längenänderung der Extremitäten ausgelöst worden ist, so wird hierdurch der Ablauf von späteren Reflexen gesetzmäßig beeinflußt (*Socin* und *Storm van Leeuwen*, *Beritoff*[9b]). Kommt es nämlich zu einer sichtbaren Längenänderung des betreffenden Gliedes, so werden hierdurch Schaltungen bewirkt: Ist das Glied gestreckt, so reagieren die Streckmuskeln stark auf Hemmungsreflexe, schwach auf Erregungsreflexe; ist dagegen das Glied wenig gestreckt bzw. gebeugt, so fallen die Hemmungsreflexe auf die Streckmuskeln schwach, die Erregungsreflexe dagegen stark aus. Bei geeigneter

Reizstärke kann man infolge von Veränderung der Kopfstellung geradezu eine Reflexumkehr auf indifferente Reize eintreten sehen, indem bei gestreckter Extremität eine Beugung, bei gebeugter Extremität eine Streckung erfolgt. Ist es dagegen bei der Änderung der Kopfstellung aus irgend einem Grunde nicht zu sichtbaren Längenänderungen der untersuchten Extremitäten gekommen, so kann man nachher durch einen beliebigen sensiblen Reiz diejenige Reaktion des Gliedes auslösen, welche eigentlich schon durch die veränderte Kopfstellung hätte zu stande kommen müssen; durch tonische Labyrinth- und Halsreflexe werden die Centren der betreffenden Extremität in „Streck- oder Beugebereitschaft" versetzt, so daß nun beliebige sensible Reize diese Streckung oder Beugung des Gliedes hervorrufen können.

Auch das Auftreten von Laufbewegungen kann durch Hals- und Labyrinthreflexe gesetzmäßig beeinflußt werden. Wenn z. B. infolge Drehens oder Wendens des Kopfes das eine Vorderbein gestreckt ist, während das andere verminderten Strecktonus zeigt, so ist letzteres bei Auftreten der Laufbewegungen immer dasjenige Bein, welches den ersten Schritt ausführt.

Die angeführten Beispiele zeigen, daß durch das Zusammenwirken der tonischen Hals- und Labyrinthreflexe nicht nur die Körperstellung, sondern auch der Ablauf reflektorischer Bewegungen bestimmt wird.

b) Tonische Labyrinthreflexe auf den Hals (und den Rumpf)[58b].

Beim decerebrierten Tier ist der Tonus der Nackenheber (Dorsalbeuger des Kopfes) am größten, wenn der Kopf sich in Rückenlage mit etwas über die Horizontale gehobener Mundspalte befindet, d. h. bei derselben Stellung des Kopfes, bei der auch die tonischen Labyrinthreflexe auf die Gliedermuskeln ihr Maximum haben. Umgekehrt ist der Tonus der Nackenheber am geringsten in der um 180° hiervon verschiedenen Kopfstellung. Der Tonus der Nackenbeuger verhält sich umgekehrt, er ist in der Maximumstellung am geringsten, in der Minimumstellung am größten.

Dieser Einfluß fehlt nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation und nach Abschleudern der Otolithenmembranen.

Während der Einfluß jedes Labyrinthes auf die Extremitätenmuskeln ein doppelseitiger ist, sind die tonischen Labyrinthreflexe auf die Halsmuskeln einseitig. Infolgedessen tritt nach einseitiger Labyrinthexstirpation eine Halsdrehung ein in dem Sinne, daß z. B. nach rechtsseitigem Labyrinthverlust der Kopf nach rechts gedreht wird, d. h. mit dem rechten Ohr in ventraler Richtung. Die Rechtsdreher des Kopfes zeigen deutlichen Tonus, die Linksdreher haben den Tonus verloren und gewinnen ihn auch bei monatelanger Beobachtung nicht vollständig wieder zurück. Beim decerebrierten Tier läßt sich zeigen, daß der Einfluß des intakt gelassenen Labyrinthes auf die tonisch innervierten einseitigen Nackenmuskeln den gleichen Gesetzen gehorcht wie bei intakten beiden Labyrinthen, d. h. die Lage der Maxima und Minima ändert sich nicht. Nach rechtsseitiger Labyrinthexstirpation haben die Rechtsdreher des Kopfes das Maximum ihres Tonus, wenn der Kopf sich in Rückenlage befindet, das Minimum bei der um 180° davon verschiedenen Kopf-

stellung. Hieraus folgt, daß es sich um Reflexe von den Utriculusotolithen handeln muß. Wären es Sacculusreflexe, so müßte nach einseitiger Labyrinthexstirpation das Maximum bei Seitenlage des Kopfes sein. Jedem Stande des Utriculus im Raume entspricht ein bestimmter Tonusgrad in den Halsmuskeln. Das Maximum des Tonus der Nackenheber und -dreher wird erreicht, wenn die Utriculusotolithen horizontal stehen und an der Macula hängen, das Minimum, wenn sie horizontal stehen und auf die Macula drücken. Jeder Utriculusotolith steht mit der Extremitätenmuskulatur beider, aber mit der Halsmuskulatur nur an einer Körperseite in funktioneller Verbindung (wobei der Begriff Halsmuskulatur einer Körperseite vorläufig funktionell und nicht anatomisch verstanden werden muß). Hieraus erklärt sich die nach Fortfall eines Labyrinthes auftretende Halsdrehung.

Man muß sich die Sache so vorstellen, daß, wenn beide Utriculusotolithen intakt sind, die Halsmuskeln der rechten und linken Körperseite gleichmäßig unter dem Otolitheneinfluß stehen und der Kopf daher gerade gehalten wird mit größerem oder geringerem Tonus seiner Streck- bzw. Beugemuskeln. Wird ein Otolith entfernt, so erschlaffen die Muskeln einer Halsseite und es tritt infolgedessen die beschriebene Kopfdrehung auf, deren Stärke aber von der Lage des intakten Utriculus im Raume in der bisherigen Weise weiter beeinflußt wird.

Hierdurch ergibt sich ein neuer Zusammenhang der Labyrinthe mit der Gliedermuskulatur. Diese letztere wird nicht nur direkt von den Labyrinthen beeinflußt, sondern auch durch Vermittlung des Halses, denn jede Tonusänderung der Nackenmuskulatur muß ihrerseits Halsreflexe auf die Gliedermuskeln hervorrufen. Hieraus ergibt sich ein sehr verwickelter Zusammenhang des Kopfes mit den Gliedern. Die nach einseitiger Labyrinthexstirpation beim decerebrierten Tier auftretende Kopfdrehung soll im folgenden als „Grunddrehung" bezeichnet werden, weil bei erhaltenem Mittelhirn sich auf dieselbe neue, von den Labyrinthen ausgehende Reflexe superponieren, welche das Symptomenbild komplizieren. Im Gegensatz zu den Extremitätenmuskeln, bei welchen die proprioceptiven Erregungen die wichtigste Quelle für den Tonus darstellen und die Labyrinthe diesen Tonus nur verstärken oder abschwächen, tritt bei den Halsmuskeln der Labyrinthtonus mehr in den Vordergrund, dessen einseitiger Ausfall auch nach Monaten nicht kompensiert werden kann.

Beim Hunde und wahrscheinlich auch beim Meerschweinchen erstreckt sich der Einfluß der Utriculi im wesentlichen nur auf die Halsmuskeln, beim Kaninchen und bei der Katze dagegen auch auf die Rumpfmuskulatur, wobei dieselben Gesetze gelten wie für die Halsmuskeln. Es ergibt sich dieses aus Beobachtungen an Tieren nach einseitiger Labyrinthexstirpation.

c) Vorhandensein der tonischen Labyrinth- und Halsreflexe bei intakten Tieren[58c1].

Die Haltungen, welche decerebrierte Tiere bei verschiedenen Kopfstellungen einnehmen, gleichen durchaus den natürlichen Haltungen der Tiere. Damit steht im Einklang, daß man teils im freien Leben, teils bei willkürlich

[1] Vgl. ferner Pflügers A. **1912**, CXLV, S. 545, u. ibidem **1914**, CLIX, S. 176.

aufgezwungenen Kopfstellungen von Tieren mit intaktem Großhirn genau die gleichen Körperstellungen beobachten kann, wie sie sich am decerebrierten Tier auslösen lassen. Das läßt sich bei Kaninchen, Katzen und Hunden mit großer Deutlichkeit demonstrieren. Auf Heben des Kopfes richtet sich der Vorderkörper auf, auf Kopfsenken sinken die Vorderbeine zusammen. Wird der Kopf nach rechts gewendet, so streckt sich das rechte Vorderbein und ist imstande, der Schwerpunktsverlegung entgegenzuwirken, während das linke Vorderbein entlastet wird und den ersten Schritt machen kann. Will eine Katze unter einen Schrank kriechen, so legt sie den Kopf flach auf den Boden, löst hierdurch den Vertebra-prominens-Reflex aus, die vier Extremitäten erschlaffen, und das Tier liegt platt mit dem Bauch auf dem Boden. Beim Eisbären, welcher im zoologischen Garten ruhelos hinter dem Gitter hin und her läuft, läßt sich bei jeder Wendung beobachten, daß der Kopf führt und der Körper in gesetzmäßiger Weise folgt. Alle diese noch zahllos zu vermehrenden Beobachtungen zeigen, daß das Tier mit intaktem Großhirn von den beschriebenen Reflexen ausgiebigen Gebrauch macht.

Bereits beim Affen[57d] läßt sich aber zeigen, daß beim wachen Tiere die tonischen Hals- und Labyrinthreflexe nur sehr selten zu beobachten sind und sich auch durch Änderungen der Kopfstellung nicht deutlich hervorrufen lassen. Erst in der Narkose treten sie mit voller Sicherheit hervor. Durch die höhere Entwicklung des Großhirns wird das Manifestwerden der geschilderten Reflexe gehemmt.

II. Kompensatorische Augenstellungen.

Historisches: *Albrecht v. Graefe* bestimmte 1854 die kompensatorischen Raddrehungen beim Kaninchen auf Drehung des Kopfes um die bitemporale Achse, machte jedoch noch keine scharfe Scheidung zwischen den Reflexen der Lage und den Augendrehreaktionen. Er zeigte, daß die Augenabweichungen auch bei blinden Tieren und nach Durchschneidung der Optici auftreten. Die Raddrehungen verschwinden nach Durchschneidung der Obliqui, bleiben aber nach Durchschneidung der geraden Augenmuskeln bestehen. 1874 teilte *Breuer*[15a] mit, daß sich bei blinden Menschen kompensatorische vertikale Augenabweichungen beobachten lassen und daß die kompensatorischen Augenstellungen unverändert eintreten, von welcher Richtung aus man die betreffende Stellung des Kopfes erreicht. Er macht einen scharfen Unterschied zwischen den Reflexen der Lage und den Bewegungsreflexen. Im folgenden Jahre teilt *Breuer*[15b] mit, daß er die kompensatorischen Augenstellungen als Otolithenreflexe auffaßt und leitet sie vom Utriculus ab. 1881 beschrieb *Högyes* die Augenabweichungen nach einseitiger Labyrinthexstirpation. Er schließt, daß unter normalen Bedingungen die Einflüsse von beiden Labyrinthen auf jedes Auge einander gerade das Gleichgewicht halten und daß von einem Labyrinth aus beide Augen in die nach einseitiger Labyrinthexstirpation beobachtete Deviationsstellung gezogen werden. Es ist also ein tonischer Dauereinfluß der Labyrinthe auf die Augenmuskeln vorhanden. Die kompensatorischen Augenstellungen werden genau bei Drehungen

des Kopfes um drei Achsen beschrieben, jedoch wird noch kein scharfer Unterschied zwischen den kompensatorischen Augenstellungen und den Drehreaktionen gemacht. Aus Versuchen mit einseitiger Labyrinthexstirpation wird geschlossen, daß die Augendeviation in Seitenlage und bei intakten beiden Labyrinthen von dem unten befindlichen Labyrinthe aus bewirkt wird. 1892 beschreibt *Ewald* in seinem Buche tonische Halsreflexe auf die Augen, ohne dieselben jedoch als solche zu erkennen. 1907 zeigte *Bárány*[4b], daß beim Kaninchen sich bei stillstehendem Kopf durch Bewegungen des Rumpfes Änderungen der Augenstellung erzielen lassen. Eine vollständige Erklärung konnte jedoch damals noch nicht gegeben werden. Im Jahre 1907 zeigte *Biehl*[11e] bei Schaf und Pferd, daß nach isolierter einseitiger Durchschneidung des Nervus vestibularis bei erhaltenem Nervus cochlearis die typische Augendeviation auftritt, und schloß, daß die bei intakten Tieren in Seitenlage auftretende Augenabweichung in Übereinstimmung mit *Högyes* von dem untenliegenden Labyrinth aus verursacht wird. 1913 maß *Rothfeld*[70b] die kompensatorischen Augenstellungen am Kaninchen bei Drehung um die bitemporale Achse in einem Quadranten, ohne jedoch tonische Halsreflexe dabei auszuschließen.

Die kompensatorischen Augenstellungen besitzen bei verschiedenen Säugetierarten verschiedene biologische Bedeutung. Bei Kaninchen und Meerschweinchen mit seitlich stehenden Augen decken sich die Gesichtsfelder nicht. In Übereinstimmung hiermit steht, daß bei ihnen zueinander passende Stellungen des rechten und linken Auges bei verschiedenen Kopflagen im wesentlichen durch tonische Reflexe von den Labyrinthen und vom Halse gewährleistet werden. Bei Tieren mit frontal stehenden Augen (Affe u. s. w.) decken sich dagegen die Gesichtsfelder zum größten Teil, und die Augeneinstellung erfolgt daher hauptsächlich optisch. Auch sie besitzen allerdings tonische Labyrinth- und Halsreflexe auf die Augen, dieselben haben aber ein geringeres Ausmaß, lassen sich nur unter bestimmten Versuchsbedingungen untersuchen und spielen während des Lebens nur eine untergeordnete Rolle.

Quantitative Untersuchungen über die kompensatorischen Augenstellungen sind daher fast ausschließlich am Kaninchen ausgeführt worden.

a) Tonische Labyrinthreflexe auf die Augen[37, 42c].

Methodik: Zum Ausschluß aller Halsreflexe wird das Kaninchen auf einem Brette so befestigt, daß der Kopf seine Lage zum Körper während der ganzen Untersuchung nicht ändern kann. Auf die mit Cocain anästhesierte Hornhaut wird ein Kreuz eingebrannt. Vor dem Auge befindet sich ein Rahmen, welcher als festes Koordinatensystem mitphotographiert wird. In geeignetem Abstand ist auf demselben Brette, auf welchem das Tier aufgebunden ist, ein photographischer Apparat (Kino) fest angebracht, welcher sich bei allen Bewegungen des Tieres im Raume mitbewegt und seine Stellung zum Auge und zum Koordinatensystem nicht ändert. Das Kaninchenbrett selber ist cardanisch aufgehängt und kann auf diese Weise in alle möglichen Lagen im Raume gebracht werden. Nunmehr wird um drei verschiedene senkrecht zueinander stehende Achsen je eine vollständige Drehung des Tieres um 360° ausgeführt. Jedesmal wird nach Drehung um 15° so lange gewartet, bis die Drehreaktion (Bogengangsreaktion) abgeklungen ist und das Auge seinen endgültigen Stand eingenommen hat, und darauf eine

photographische Aufnahme gemacht. Bei jeder Drehung erhält man dann 25 Aufnahmen. Im folgenden werden die nachstehenden Bezeichnungen gebraucht:

Drehung I: Ausgangsstellung: Tier in Bauchlage, Mundspalte horizontal, Drehung des Tieres um die bitemporale Achse, Drehungsrichtung: Kopf nach unten, Schwanz nach oben.

Drehung II: Ausgangsstellung: Tier in Bauchlage, Mundspalte horizontal. Drehung des Tieres um die occipitonasale Achse, Richtung der Drehung: zu untersuchendes Auge nach unten.

Drehung III: Ausgangsstellung: Tier in Seitenlage, zu untersuchendes Auge nach oben, Mundspalte vertikal, Drehungsrichtung: Schnauze nach unten.

Die auf diese Weise erhaltenen Bilder werden projiziert und auf ihnen in bezug auf das mitphotographierte Koordinatensystem gemessen: die Raddrehung, die Vertikalabweichung und die Horizontalabweichung. Die Ergebnisse werden in Kurvenform dargestellt.

Auf diese Weise erfährt man die Abhängigkeit der Augenstellung von der Lage des Kopfes im Raume. Um hieraus die Reflexe von den Labyrinthen auf die einzelnen Augenmuskeln ableiten zu können, braucht man ein Modell. Ein solches wurde für das Kaninchenauge konstruiert. Die Augenmuskeln werden durch Fäden dargestellt, deren Länge bei den verschiedenen Augenstellungen gemessen wird. Vor dem Augapfel des Modelles befindet sich ein ebensolcher Rahmen als Koordinatensystem, wie bei den wirklichen Aufnahmen am Tier. An diesem Modell wird der Augapfel nun der Reihe nach in alle Stellungen gebracht, wie sie im Tierversuch photographisch festgestellt wurden, und die zugehörigen Längen der 6 Augenmuskeln gemessen. Man erhält dann die Längenänderungen jedes einzelnen Augenmuskels bei allen Lagen des Kopfes im Raume. Um den Einfluß der Labyrinthe rein darzustellen, muß an den Messungsergebnissen noch eine Korrektur angebracht werden. Wenn beispielsweise das Auge eine Raddrehung ausführt, so werden hierdurch die Ansatzpunkte der geraden Augenmuskeln in der Orbita passiv verlagert und hierdurch die Nullängen der geraden Augenmuskeln verändert. Umgekehrt, wenn das Auge eine Vertikalabweichung ausführt, so werden hierdurch die schrägen Augenmuskeln passiv beeinflußt. Die Größe dieser passiven Längenänderungen lassen sich am Modell ebenfalls feststellen, und müssen von den gemessenen Augenmuskellängen abgezogen bzw. hinzuaddiert werden. Auf diese Weise wurden die im nachstehenden abgebildeten Kurven Fig. 169, 170, 172 u. 173 (Längenänderungen der Augenmuskeln) erhalten.

Im ganzen wurden 6 gelungene Messungen ausgeführt. Bezüglich der Größe der Abweichungen finden sich Variationen, die Form der Kurven ist aber in allen Fällen dieselbe, und das Maximum und Minimum wird auch immer an der gleichen Stelle gefunden. Die Mittelkurve aus sämtlichen Versuchen für die Raddrehungen[1] stimmt mit der Kurve des zuerst veröffentlichten Einzelversuches[2] praktisch vollkommen überein.

Die gewonnenen Kurven tragen ihre Kontrolle in sich selber. Bei den verschiedenen Drehungen wird häufig die gleiche Kopflage von verschiedenen Seiten her erreicht. Die Augenstellungen müssen in diesen Fällen identisch sein. Im ganzen sind in den Kurven 28 derartige Kontrollpunkte.

Das Ergebnis der Messungen ist, daß beim Kaninchen jeder Stellung des Kopfes im Raume ein bestimmter Contractionszustand seiner Augenmuskeln entspricht und damit eine bestimmte Augenstellung, welche so lange andauert, als der Kopf seine Stellung im Raume behält. An diesen tonischen Labyrinthreflexen auf die Augen beteiligen sich beim Kaninchen, wie das ja auch biologisch verständlich ist, der Rectus externus und internus nicht in gesetzmäßiger Weise. Im wesentlichen handelt es sich um die Wirkung des Rectus superior und inferior, welche die Vertikalabweichungen der Augen bedingen, und der beiden Obliqui, welche die Raddrehungen veranlassen. Jeder Stellung des Kopfes im Raume entspricht eine bestimmte Vertikalabweichung + einer bestimmten Raddrehung. Diese beiden Reflexgruppen funktionieren unab-

[1] Pflügers A. **1922**, CXCIV, S. 413.

[2] Pflügers A. **1917**, CLXIX, S. 246.

hängig von einander, wenn auch natürlich zusammen abhängig von den Labyrinthen, so daß starke Drehungen mit schwachen Vertikalabweichungen kombiniert sein können und umgekehrt, oder auch starke Raddrehungen mit starken Vertikalabweichungen.

1. Vertikalabweichungen der Augen.

Wenn sich der Kopf in Normalstellung befindet, stehen beim Kaninchen beide Augen in Mittelstellung. Dreht man von der Normalstellung ausgehend den Kopf um die occipitonasale Achse in rechte Seitenlage, so kommt der linke Rectus inferior und der rechte Rectus superior in maximale Verkürzung, während der linke Rectus superior und der rechte Rectus inferior maximal erschlaffen. Das rechte Auge ist dann maximal nach oben, das linke Auge maximal nach unten abgelenkt. Wird die Drehung fortgesetzt, bis der Kopf sich in Rückenlage befindet, so kehren die Augen wieder in die Normalstellung zurück. Gelangt der Kopf in linke Seitenlage, so wird die Augenablenkung umgekehrt, der rechte Rectus inferior und der linke Rectus superior sind maximal verkürzt, der rechte Rectus superior und der linke Rectus inferior maximal erschlafft. Das rechte Auge ist dann maximal nach unten, das linke Auge maximal nach oben abgelenkt. Bei Rückkehr in die Normalstellung kehren die Augen in die Ausgangsstellen zurück. Bei dieser Drehung um die occipitonasale Achse passiert also der Kopf die beiden Maximumstellungen für die Vertikalabweichungen. Bei allen anderen Lagen des Kopfes im Raume nehmen die Recti superior und inferior Verkürzungsgrade an, welche zwischen diesen Extremen liegen. Stets reagieren beide Augen mit gegensinnigen Vertikalabweichungen, der Rectus superior der einen und der Rectus inferior der anderen Seite reagieren dabei gleichsinnig. Dagegen funktionieren der Rectus superior und Rectus inferior des gleichen Auges stets als Antagonisten; wenn der eine sich verkürzt, erschlafft der andere und umgekehrt.

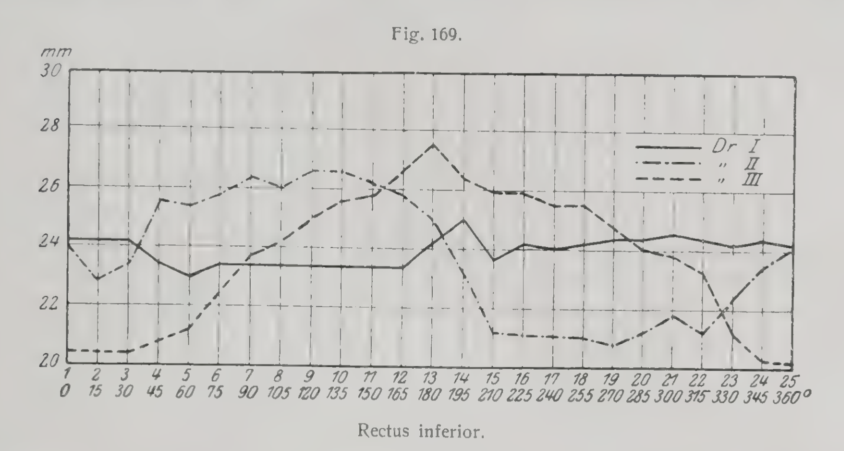
Fig. 169 gibt die Längenänderungen des Rectus inferior, Fig. 170 die des Rectus superior bei den obengenannten drei Drehungen des Kopfes im Raume wieder.

Nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation und nach Abschleudern der Otolithenmembranen sind die Vertikalabweichungen bei verschiedenen Lagen des Kopfes im Raume aufgehoben und die Augen stehen dann in Normalstellung.

Nach einseitiger Labyrinthexstirpation[58d] sind bei Normalstellung des Kopfes beide Augen nach der Seite des fehlenden Labyrinthes abgelenkt, d. h. nach rechtsseitiger Labyrinthexstirpation steht das rechte Auge nach unten, das linke Auge nach oben abgelenkt. Diese Augendeviation wird maximal, wenn der Kopf so in Seitenlage gedreht wird, daß das intakte Labyrinth sich unten befindet, sie verschwindet dagegen ganz oder nahezu, wenn der Kopf in umgekehrte Seitenlage mit dem intakten Labyrinth nach oben gedreht wird. Befindet sich also das erhaltene Labyrinth oben, so wird kein oder ein minimaler Einfluß auf die geraden Augenmuskeln ausgeübt, befindet sich dagegen das erhaltene Labyrinth unten, so geraten der Rectus superior der gleichen und der Rectus inferior der gekreuzten Seite in maximale Verkürzung.

Auch hieraus kann man schließen, daß jedes Labyrinth mit dem Rectus superior der gleichen und dem Rectus inferior der gekreuzten Seite in Verbindung steht, während sich ein tonischer Einfluß auf den Rectus superior der gekreuzten und den inferior der gleichen Seite nicht nachweisen läßt. Bei intakten beiden Labyrinthen halten bei Normalstellung des Kopfes die

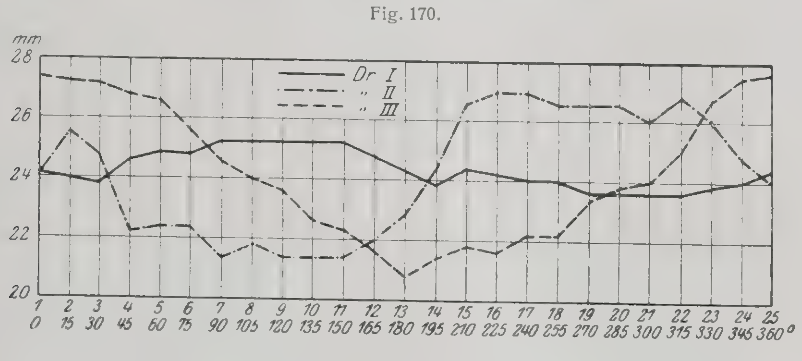
Fig. 169.



Rectus inferior.

Erregungen vom rechten und linken Labyrinth auf die Recti superior und inferior der beiden Augen einander gerade das Gleichgewicht, so daß die Augen dann in Normalstellung stehen.

Fig. 170.



Rectus superior.

Da die Maximumstellung der beiden Labyrinthe um nahezu (nicht vollständig) 180° voneinander verschieden ist, so folgt, daß es sich nicht um Utriculusreflexe handeln kann, da sonst die Maximumstellungen identisch sein müßten. Es müssen also Sacculusreflexe sein. Auf Fig. 171 sieht man das Otolithenmodell in derjenigen Stellung (linke Seitenlage), in welcher nach rechtsseitiger Labyrinthexstirpation die Vertikalabweichung beider Augen maximal ist. Der Sacculusotolith steht nahezu horizontal und hängt an der Macula. In der umgekehrten (rechten) Seitenlage, bei welcher keine oder nahezu keine Vertikalabweichung vorhanden ist, steht der Sacculusotolith wieder nahezu horizontal und drückt auf die Macula. In diesem Falle läßt sich also mit aller Schärfe beweisen, daß in der Minimumstellung für die

Vertikalabweichung der Sacculusotolith drückt und in der Maximumstellung zieht und daß daher von der Sacculusmacula das Maximum der Erregung ausgeht, wenn der Otolith an ihr hängt.

Wir können nunmehr das Verhalten der kompensatorischen Vertikalabweichungen bei intakten beiden Labyrinthen und bei den drei beschriebenen Drehungen des Kopfes im Raume auf das Zusammenwirken der Reflexe von den Sacculusmaculae auf den Rectus superior und inferior beider Augen zurückführen (vgl. Fig. 169 u. 170).

Drehung I um die bitemporale Achse. Da bei dieser Drehung die beiden Sacculi stets in symmetrischer Lage bleiben, so erfolgen so gut wie keine Vertikalabweichungen.

Drehung II um die occipitonasale Achse (Drehungsrichtung untersuchtes rechtes Auge nach unten). Nach einer Drehung von 90° hat sich der rechte Sacculusotolith der Maximumstellung genähert, infolgedessen ist der rechte Superior verkürzt, der rechte Inferior verlängert. Bei weiterer Drehung auf 110° bis 120° kommt der (schrägstehende) rechte Sacculus vollständig in die Maximumstellung und die Augenabweichung nimmt daher noch etwas zu. Bei Drehung um 180° (Rückenlage) stehen die beiden Sacculi wieder symmetrisch und die Augen passieren daher wieder die Normalstellung. Bei Drehung um 240° bis 250° kommt der linke Sacculus in Maximumstellung und der rechte Inferior ist jetzt maximal verkürzt, der Superior dementsprechend verlängert. Bei weiterer Drehung geht die Augenabweichung dann allmählich zurück. Man sieht aus den Abbildungen, daß die Kurve von Drehung II eine starke Asymmetrie zeigt, indem bei Drehung über den Scheitel (180°) die Längenänderung der beiden Recti sehr schnell erfolgt, während sie bei Drehung über den Unterkiefer (0° bzw. 360°)



Fig. 171.



allmählich eintritt. Die Ursache hierfür liegt in der Schrägstellung der Sacculi gegen die Medianebene. Die Maximumstellung des rechten Sacculus liegt bei 110°—120°, die des linken bei 240°—250°. Bei Drehung über den Rücken liegen daher die Maximumstellungen beider Sacculusotolithen nur 130° auseinander, während sie bei Drehung über den Bauch 230° auseinander liegen. Es stimmt also die tatsächlich beobachtete Asymmetrie der Kurve mit der theoretisch aus dem Sacculusstand abgeleiteten Forderung vollständig überein.

Drehung III. Ausgangsstellung: linke Seitenlage, rechtes Auge oben; Drehung um die ventrodorsale Achse (Richtung der Drehung: Schnauze nach unten). Bei der Ausgangsstellung ist das rechte Auge stark nach unten abgelenkt, der linke Sacculus hat seine Maximumstellung noch nicht erreicht. Bei Drehung von 90° (Schnauze nach unten) stehen beide Sacculi symmetrisch und die Augen daher in Normalstellung. Nach einer Drehung von 180° (rechte Seitenlage) hat der rechte Sacculus seine Maximumstellung bereits überschritten. Das rechte Auge ist stark nach oben abgelenkt. Bei Drehung von 270° (Schnauze nach oben) liegen beide Sacculi wieder symmetrisch, die Augen sind in Normalstellung und gehen nun bei weiterer Drehung bis 360° wieder in die beim Ausgang der Drehung vorhandene Abweichung über. Auch in diesem Falle ist eine Asymmetrie der Kurven zu erwarten, welche aber auf dem abgebildeten Beispiel nicht deutlich hervortritt.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß die von den Labyrinthen ausgehenden kompensatorischen Vertikalabweichungen der Augen beim Kaninchen von den Sacculusmaculae ausgelöst werden[42g].

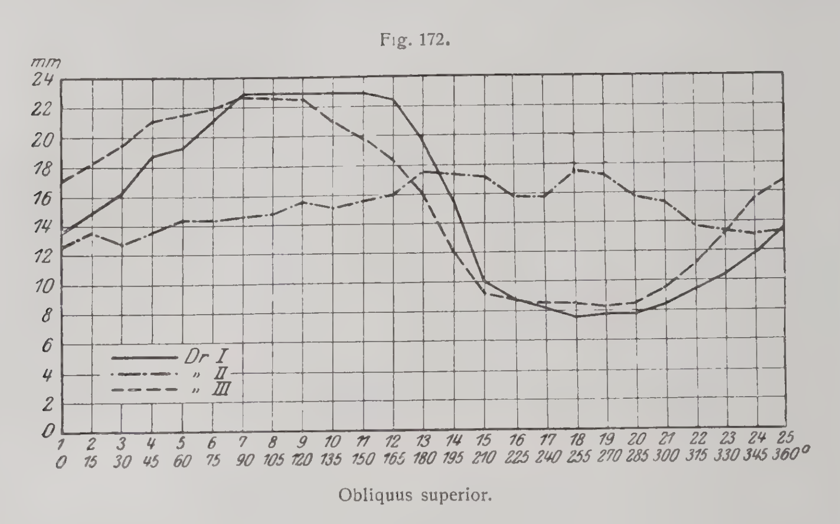
2. Raddrehungen der Augen.

Nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation oder dem Abschleudern der Otolithenmembranen fehlen die kompensatorischen labyrinthären Raddrehungen der Augen. Die Augen nehmen dann die gleiche Ruhelage ein, wie bei Tieren mit intakten Labyrinthen bei Normalstellung des Kopfes mit etwas unter die Horizontale gesenkter Mundspalte.

Dreht man von dieser Stellung aus bei normalen Tieren den Kopf mit der Schnauze vertikal nach oben, so geraten die beiden Obliqui superiores (rechts und links) in maximale Verkürzung, während beide Obliqui inferiores erschlaffen. Beide Augen sind dann mit dem oberen Corneapol nach vorne gerollt. Wenn sich dagegen umgekehrt der Kopf vertikal mit der Schnauze nach unten befindet, so sind die beiden Obliqui superiores im Zustand der größten Länge, beide Obliqui inferiores im Zustande größter Verkürzung und beide Augen sind dann mit dem oberen Corneapol nach hinten gerollt. Bei allen anderen Lagen des Kopfes im Raume nehmen die schrägen Augenmuskeln Verkürzungsgrade an, welche zwischen diesen Extremen liegen. Stets reagieren hierbei beide Augen mit gleichsinniger Rollung. Am gleichen Auge verhalten sich dagegen der Obliquus superior und der Obliquus inferior als Antagonisten; wenn der eine sich verkürzt, erschlafft der andere und umgekehrt.

Wird ein Labyrinth exstirpiert, so ändert sich bei Normalstellung des Kopfes die Ruhelage der Augen nicht, ebensowenig ändern sich die Maximum- und Minimumstellungen für die Raddrehungen. Das übrigbleibende Labyrinth beeinflußt die Raddrehungen des rechten und linken Auges nach wie vor

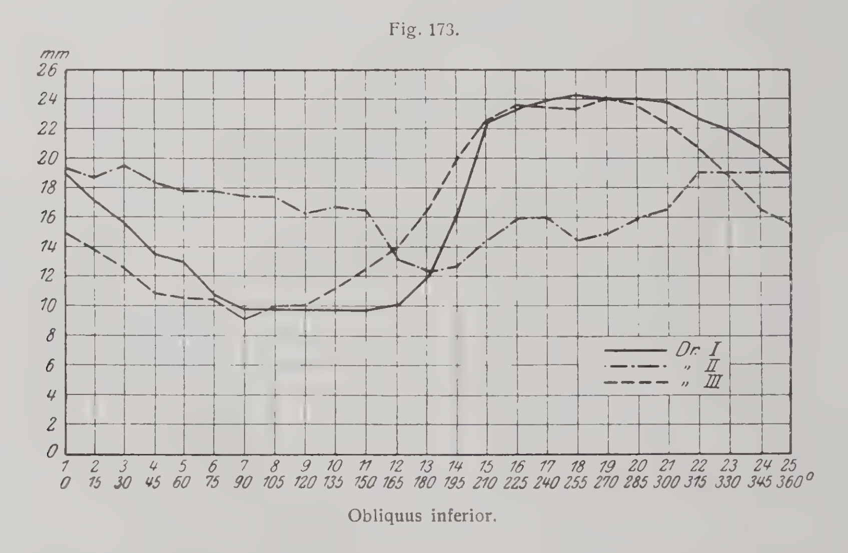
Fig. 172.



Obliquus superior.

im gleichen Sinne, nur wird das Ausmaß der Raddrehungen nach Fortfall eines Labyrinthes auf etwa die Hälfte reduziert.

Fig. 173.



Obliquus inferior.

Fig. 172 und 173 gibt die Längenänderungen des Obliquus superior und des Obliquus inferior des rechten Auges bei den drei verschiedenen Drehungen des Kopfes im Raume wieder.

Für die Entscheidung der Frage, welche Otolithen die kompensatorischen Augenrollungen auslösen[42g, 42h], ist von Bedeutung, daß nach einseitiger Labyrinthexstirpation sich die Lage der Maxima und Minima nicht ändert und daß ein Labyrinth auf die gleichnamigen Musculi obliqui beider Augen gleich-

sinnig einwirkt. Daraus ist zu schließen, daß die auslösenden Otolithen des rechten und linken Ohres angenähert in dieselbe Ebene fallen müssen. Daher sind die Sacculusotolithen mit ihren Hauptteilen ausgeschlossen, denn diese stehen bei vertikaler Kopfstellung nicht horizontal, sondern um 20—30° gegen die Vertikale geneigt. Aber auch die Utriculusotolithen können es, wenn man sich auf den Standpunkt stellt, daß in der Maximum- und Minimumstellung die auslösenden Otolithen horizontal stehen müssen, unmöglich sein, denn diese stehen bei vertikaler Kopfstellung nicht horizontal, sondern nahezu vertikal. Ferner treten bei Drehung II um die occipitonasale Achse fast keine Raddrehungen auf, während die Utriculi hierbei nahezu ihre Maximum- und Minimumstellungen passieren. Ferner müßte, wenn die Utriculi die Auslösungsstätten für die Raddrehungen wären, das Maximum für die Raddrehungen der Augen mit dem für die tonischen Labyrinthreflexe auf die Körpermuskeln zusammenfallen, was nicht der Fall ist. Es ergibt sich also, daß weder die Sacculushauptstücke noch die Utriculusmaculae die Auslösungsstätten für die kompensatorischen Raddrehungen beim Kaninchen sein können.

Welche Otolithenstellen für die kompensatorischen Raddrehungen bei diesen Tieren verantwortlich gemacht werden müssen, bedarf noch näherer experimenteller Untersuchungen. Die früher von uns aufgestellte Hypothese, nach welcher die „Dorsallappen" der Sacculi (*de Burlet*) hierfür in Betracht kämen, läßt sich nach neueren anatomischen Feststellungen von *de Burlet* und *de Haas*, welche ihre Lage beim Kaninchen bestimmten, in dieser Form nicht aufrechterhalten.

Die Frage bedarf erneuter experimenteller Bearbeitung.

Da ein Labyrinth genügt, um die Raddrehungen an beiden Augen von der Normalstellung ausgehend sowohl nach vorne wie nach hinten zu veranlassen, so ist der Zusammenhang zwischen Otolithenstellung und ausgelöster Erregung in den schrägen Augenmuskeln verwickelter als in den bisher geschilderten Fällen. Bei Schnauze oben sind die Obliqui superiores, bei Schnauze unten die Inferiores maximal verkürzt. Auch diese Tatsachen sind bei der Beantwortung der Frage von der Abhängigkeit der Raddrehungen von bestimmten Teilen der Otolithenapparate zu berücksichtigen.

b) Tonische Halsreflexe auf die Augen[41b].

Diese lassen sich isoliert am besten nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation untersuchen. An ihnen beteiligen sich alle sechs Augenmuskeln.

1. Vertikalabweichungen der Augen. Befindet sich ein doppelseitig labyrinthloses Kaninchen in Normalstellung und dreht man seinen Kopf bei feststehendem Körper um die occipitonasale Achse beispielsweise nach rechts, so geht das rechte Auge nach oben, das linke Auge nach unten. Die gleiche Augenabweichung erhält man, wenn man bei feststehendem Kopfe den Körper um die Wirbelsäule als Achse nach links dreht, d. h. mit der linken Schulter ventralwärts.

2. Raddrehungen der Augen. Dreht man, von der Normalstellung ausgehend, bei feststehendem Körper den Kopf um die Bitemporalachse mit

der Schnauze nach oben, so rollen beide Augen mit dem oberen Corneapol nach vorne. Dieselbe Rollung der Augen erhält man, wenn man bei feststehendem Kopf den Körper um die Bitemporalachse dorsalwärts bewegt, d. h. mit dem Rücken dem Scheitel nähert.

Beugt man bei Normalstellung des Tieres den Kopf in ventraler Richtung, so rollen beide Augen mit dem oberen Corneapol nach hinten. Dieselbe Rollung erhält man, wenn man bei feststehendem Kopfe den Körper um die Bitemporalachse ventralwärts bewegt, d. h. den Bauch dem Unterkiefer nähert.

3. Horizontalabweichungen der Augen. Von den Otolithen aus lassen sich, wie gesagt, keine konstanten tonischen kompensatorischen Horizontalabweichungen hervorrufen. Dieses gelingt nur vom Halse aus. Wendet man bei dem in Normalstellung sitzenden Tiere den Kopf nach rechts (rechtes Ohr zur rechten Schulter), so geht das rechte Auge horizontal nach vorne (nasalwärts), das linke Auge nach hinten (occipitalwärts). Dieselbe Augenabweichung erhält man, wenn man bei feststehendem Kopfe den Körper um die Dorsoventralachse nach rechts bewegt, d. h. die rechte Schulter dem rechten Ohr nähert.

c) Kombination von tonischen Hals- und Labyrinthreflexen auf die Augen[41b, 42h, 41d].

Bei Tieren mit intakten Labyrinthen müssen sich die tonischen Hals- und Labyrinthreflexe bei den verschiedenen Lagen des Tierkörpers im Raume in wechselnder Weise kombinieren. Nähert man bei Normalstellung des Tieres und feststehendem Kopf den Rumpf durch Drehung um die Dorsoventralachse mit der rechten Schulter dem rechten Ohre, so findet eine Horizontalabweichung beider Augen in der Richtung der Lidspalte statt. Bringt man aber bei diesem Versuche das Tier in die Ausgangsstellung: Hängelage mit dem Kopfe nach unten, und nähert jetzt ebenfalls die rechte Schulter dem rechten Ohre, so wird allerdings derselbe Reflex auf die Augenmuskeln ausgeübt, wodurch z. B. am rechten Auge sich der Rectus internus kontrahiert und der Rectus externus erschlafft. Die Bewegung des Auges erfolgt aber nicht mehr in der Richtung der Lidspalte, weil bei Hängelage mit dem Kopfe nach unten eine starke Raddrehung des Auges mit dem oberen Corneapol nach hinten aufgetreten ist, so daß jetzt dieselben Augenmuskeln, weil ihre Ansätze sich verlagert haben, eine Bewegung des Auges schräg nach oben bewirken müssen.

Dieses eine Beispiel möge für viele genügen.

Wichtiger ist folgendes: Wenn das Tier in Normalstellung mit etwas unter die Horizontale gesenkter Mundspalte sitzt und nunmehr den Kopf hebt oder senkt, so sind die von den Labyrinthen ausgelösten Raddrehungen kompensatorisch, d. h. sie verlaufen in der Richtung, daß das Auge gewissermaßen das Bestreben hat, seine Lage zum Horizont unverändert beizubehalten. Es gelingt dieses jedoch nicht und die Kompensation ist unvollständig. In derselben Richtung verlaufen die kompensatorischen Raddrehungen, welche durch Halsreflexe ausgelöst werden, aber auch diese sind für sich allein unvollständig. Wirken dagegen die Hals- und Labyrinthreflexe zusammen, so wird die Kompensation innerhalb verhältnismäßig weiter

Grenze vollständig, nämlich beim Kopfheben bis zu 45° und beim Kopfsenken bis zu 55° bleiben durch kompensatorische Raddrehungen die Netzhautmeridiane zur Horizontalebene unverändert stehen. Das gleiche läßt sich für Kopfdrehungen um die occipitonasale Achse nachweisen. Die hierbei von den Labyrinthen ausgelösten Vertikalabweichungen verlaufen in der Richtung einer Kompensation, die Kompensation ist aber nicht vollständig. Bei der Kombination von Hals- und Labyrinthreflexen dagegen bleiben die Augenachsen bei Kopfdrehen nach beiden Seiten bis um 21° unverrückt gegen den Horizont stehen. Beim Kopfwenden von der Normalstellung aus werden überhaupt keine labyrinthären kompensatorischen Augenstellungen hervorgerufen; hier sind allein Halsreflexe vorhanden und diese halten im Mittel bis zu 17° die Augen in der unveränderten Lage zur Umgebung. Letztgenannte Werte sind Minimalwerte, in Wirklichkeit wird die Kompensation noch etwas weiter gehen als angegeben.

Hieraus ergibt sich, daß durch das Zusammenwirken tonischer Hals- und Labyrinthreflexe auf die Augen erreicht wird, daß, wenn das Tier, von der Normalstellung des Kopfes ausgehend, den Kopf hebt, senkt, dreht oder wendet, bei nicht gar zu exzessiven Bewegungen die Gesichtsfelder beider Augen im Raume stehen bleiben und auf diese Weise dem Tiere, dessen beide Gesichtsfelder sich nicht decken, die richtige optische Orientierung im Raume gewährleistet wird.

d) Kombination der kompensatorischen Augenstellungen mit den Bogengangsreaktionen.

Wenn ein Kaninchen in Normalstellung sitzt und den Kopf hebt, so wird durch diese Drehung des Kopfes um die Bitemporalachse eine Bogengangsreaktion ausgelöst, durch welche das Auge mit dem vorderen Corneapol nach vorne gedreht wird, d. h. in derselben Richtung, in welcher es nachher durch die Kombination von tonischen Hals- und Labyrinthreflexen festgehalten wird. Ebenso wird beim Kopfsenken durch Bogengangsreaktion eine Augenrollung im umgekehrten Sinne ausgelöst, wodurch ebenfalls das Auge in die Stellung gebracht wird, die der nachherigen kompensatorischen Augenstellung entspricht.

Das gleiche gilt für Drehung des Kopfes um die occipitonasale Achse; hierbei wird von den Bogengängen aus das eine Auge nach oben, das andere nach unten bewegt in derselben Richtung, in welcher es nachher durch die kompensatorischen Augenstellungen festgehalten wird.

Führt das Tier eine Wendung mit dem Kopfe aus, so bewirken die Bogengänge Bewegungen der Augen in der Richtung der Lidspalte, und zwar in der gleichen Richtung, in welcher das Auge durch den tonischen Halsreflex festgehalten wird.

Für diejenigen Kopfbewegungen also, welche von der Normalstellung des Tieres ausgehen, arbeiten die Bogengangsreflexe mit den tonischen Hals- und Labyrinthreflexen harmonisch zusammen. Drehbewegung des Kopfes löst eine Bogengangsreaktion aus, durch welche das Auge in derjenigen

Richtung geführt wird, in der es nachher durch den tonischen Hals- und Labyrinthreflex festgehalten wird.

Dieses gilt natürlich nicht für alle Ausgangsstellungen im Raume. Bogengangsreaktionen und tonische Halsreflexe wirken allerdings bei allen Körperlagen zusammen, dagegen verlaufen beispielsweise bei Kopfbewegungen, welche das Tier in Rückenlage ausführt, die Bogengangsreaktion im umgekehrten Sinne wie die tonischen Labyrinthreflexe auf die Augenmuskeln.

e) Tonische Hals- und Labyrinthreflexe auf die Augen beim Affen[57d].

Von Tieren mit frontalstehenden Augen ist bisher nur der Affe systematisch untersucht worden, doch fehlen auch hier bisher alle quantitativen Messungen. Die genannten Reflexe treten an Bedeutung hinter dem optischen Einstellmechanismus der Augen zurück und sind auch, was quantitatives Ausmaß betrifft, viel geringer als beim Kaninchen. Beim Affen ist die Größe der Reflexe ungefähr die gleiche wie beim Menschen.

Geht man von der Normalstellung des Kopfes aus und bringt denselben darauf in Seitenlage, so werden beide Augen gleichsinnig mit dem oberen Corneapol nach der Decke hingedreht. Das Maximum der Raddrehungen ist ungefähr bei rechter und linker Seitenlage des Tieres. Legt man, ausgehend von der Normalstellung, das Tier so um, daß es mit dem Gesicht und den Augen nach oben sieht, so weichen beide Bulbi vertikal nach unten, d. h. caudalwärts ab. Wird umgekehrt der Affe so gelegt, daß er mit den Augen nach unten nach dem Fußboden hinsieht, dann werden die Bulbi nach oben, d. h. stirnwärts gedreht. Beide genannten Stellungen sind die Maximumstellungen für die kompensatorischen Vertikalabweichungen, bei den übrigen Lagen des Kopfes im Raume sind dieselben geringer. Kompensatorische labyrinthäre Horizontalabweichungen sind auch beim Affen nicht vorhanden.

Durch tonische Halsreflexe lassen sich beim Affen sowohl Raddrehungen wie Vertikalabweichungen, wie Horizontalabweichungen hervorrufen.

Bei der Kombination der Hals- und Labyrinthreflexe wird beim Affen niemals eine vollständige Kompensation erreicht. Stets handelt es sich nur um geringe Reaktionen.

Während beim Kaninchen Kopfdrehen um die Bitemporalachse Raddrehungen bewirkt, werden beim Affen hierdurch Vertikalabweichungen ausgelöst. Während beim Kaninchen Drehen um die occipitonasale Achse Vertikalabweichungen bewirkt, werden beim Affen hierdurch Raddrehungen ausgelöst. Gleiche anatomische Anordnung der Sacculi vorausgesetzt, müssen also beim Affen die Raddrehungen von den Sacculushauptstücken, die Vertikalabweichungen (ebenso wie die Raddrehungen beim Kaninchen) von anderen Sinnesendstellen ausgelöst werden.

Der optische Einstellmechanismus ist beim Affen so stark entwickelt, daß die beschriebenen kompensatorischen Augenstellungen sich überhaupt nur in bestimmten Stadien der Narkose oder nach vollständiger Großhirnexstirpation (Thalamusaffe) nachweisen lassen.

III. Stellreflexe.

Historisches.

1870 setzt *Goltz* auseinander, daß das Vermögen der Taube, den Kopf in Normalstellung zu erhalten, auf Erregungen beruht, welche erstens von den Augen, zweitens von sensiblen Endorganen aus der Haut, den Muskeln und den Bändern und drittens von den Labyrinthen (*Goltz* spricht von den Bogengängen) ausgehen. Die Labyrinthe sind also nur eines der Receptionsorgane für die Normalstellung des Kopfes. 1873 teilt *Czermak* mit, daß, wenn man Tauben in der Luft hält und ihren Rumpf dreht, der Kopf im Raume in Normalstellung stehen bleibt. 1874 und 1875 findet *Breuer*[15a, 15b], daß dieser *Czermak*sche Versuch auf einem Labyrinthreflex beruht. Nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation bei Tauben ist nach Verschluß der Augen und bei Untersuchung in der Luft das Vermögen, den Kopf in Normalstellung zu halten, aufgehoben. *Breuer*[15b] teilt ferner 1875 mit, daß die nach einseitiger Labyrinthexstirpation auftretende Kopfdrehung zu stande kommt durch Eigenreize von dem noch intakten Labyrinth aus, wobei vermutet wird, daß die Otolithen die wesentliche Rolle spielen. (*Breuer* spricht hier von den Utriculis.) 1891 beschreibt *Breuer*[15d] Versuche, nach denen der Frosch nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation im Wasser vollständig desorientiert ist, weil dann außer den Labyrinthreizen auch noch die übrigen, die Körperstellung beeinflussenden sensiblen Erregungen fehlen.

Ferner ist hier noch zu erwähnen, daß bereits durch die älteren Physiologen (*Magendie, Flourens*[31b], *Longet, Schiff* u. a.) festgestellt worden ist, daß nach vollständiger Exstirpation des Großhirns einschließlich der Corpora striata das Vermögen der Tiere zum Stehen und Laufen nicht aufgehoben wird.

Stellreflexe[57b, 57c, 29, 42d, 57d].

Durchtrennt man einem Säugetier den Hirnstamm irgendwo zwischen der Grenze zwischen vorderen und hinteren Vierhügeln und der Mitte der Medulla oblongata (decerebriertes Tier), so gerät es in den von *Sherrington* eingehend studierten und bereits oben mehrfach erwähnten Zustand der Enthirnungsstarre, in welchem die „Stehmuskeln" des Körpers in einen Zustand von übertriebenem Tonus geraten, während ihre Antagonisten erschlaffen. Ein solches Tier steht, wenn man es auf seine 4 Extremitäten stellt, und fällt um, wenn man ihm einen Stoß gibt, ohne das Vermögen zu besitzen, sich wieder aufzurichten.

Sobald jedoch der Querschnitt durch den Hirnstamm etwas weiter frontal (mindestens unmittelbar vor dem Vorderrande der Corpora quadrigemina anteriora) gelegt wird, so ändert sich das Verhalten der Tiere. Die Enthirnungsstarre schwindet, statt dessen tritt eine mehr normale Tonusverteilung in der gesamten Körpermuskulatur auf, bei der sich der Tonus der Beuger und Strecker geradeso das Gleichgewicht hält wie bei erhaltenem Großhirn. Außerdem hat das Tier (im Gegensatze zum decerebrierten Tier) die Fähigkeit gewonnen, selbständig reflektorisch die Normalstellung einzunehmen und

sich daher aus allen abnormen Lagen zu befreien. Die Gesamtheit aller derjenigen Reflexe, welche es dem Tiere ermöglichen, aktiv die Normalstellung von abnormen Lagen aus wieder zu gewinnen und sich darin zu erhalten, werden als die Stellreflexe bezeichnet. Es hat sich herausgestellt, daß für diese Stellfunktion das Intaktsein des Mittelhirns erforderlich ist und daß wir daher im Mittelhirn einen centralen Stellapparat annehmen müssen, dessen Anatomie noch nicht vollständig aufgeklärt ist und der unter dem Einfluß verschiedener sensibler Erregungen in Tätigkeit gesetzt wird. Unter diesen Erregungen spielen die Labyrinthe eine wichtige, aber durchaus nicht die einzige Rolle. Will man die Tätigkeit der Labyrinthe begreifen, so ist es daher nötig, auch die übrigen Stellreflexe kennen zu lernen.

Die Untersuchung geschieht am besten am Thalamustier, welches normale Wärmeregulation besitzt und daher bequem am Leben erhalten werden kann. Jedoch haben sich die sämtlichen im nachstehenden zu schildernden Reaktionen auch am Mittelhirntier nach Abtragung der Thalami feststellen lassen. Diese Beobachtungen zeigen zugleich, daß es sich bei den Stellreaktionen der untersuchten Säugetiere um reine Reflexe handelt und daß Willkürbewegungen und bewußte Korrektionen abnormer Körperstellungen keine notwendige Rolle spielen.

a) Labyrinthstellreflexe.

Zur Untersuchung der Labyrinthstellreflexe hält man das großhirnlose Tier (Kaninchen, Katze, Hund, Affe u. s. w.) am Becken frei in der Luft. Man beobachtet dann, daß, wenn man den Körper des Tieres in Seitenlage bringt, der Kopf durch Rechts-, bzw. Linksdrehung in Normalstellung gebracht wird. Man kann dann den Körper des Tieres aus der einen Seitenlage in die andere drehen, wobei der Kopf unverändert seine Normalstellung im Raume beibehält (Versuch von *Czermak*). Hält man das Tier mit vertikaler Wirbelsäule (Hängelage Kopf oben), so wird der Kopf durch Ventralbeugen in Normalstellung gebracht, hält man das Tier in Hängelage mit dem Kopf senkrecht nach unten, so wird der Kopf durch Dorsalbeugung ganz oder nahezu in die Normalstellung gebracht. Man kann den Körper des Tieres aus der einen in die andere Hängelage bewegen, ohne daß sich die Normalstellung des Kopfes im Raume wesentlich ändert. Hält man den Körper des Tieres in Rückenlage, so erfolgt Geradesetzen des Kopfes im Raum, entweder durch spiralige Drehung der Wirbelsäule oder durch ventrales Herüberklappen des ganzen Vorderkörpers, bis der Kopf in Normalstellung steht. In allen Fällen wird also durch diesen Reflex der Kopf in Normalstellung im Raume gebracht.

Nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation ist dieses Vermögen erloschen; man sieht dann bei Seitenlage des Körpers auch den Kopf Seitenlage, bei Rückenlage des Körpers Rückenlage annehmen und bei Hängelage mit Kopf oben und unten den Kopf einfach der Schwere folgend verschiedene Lagen im Raume einnehmen.

Ebenso erlöschen diese Reflexe nach Fortnahme des Mittelhirns. Es genügt hierzu bereits ein Schnitt, welcher das vordere Drittel des Mittelhirns entfernt. Daß die Labyrinthstellreflexe von den Otolithen ausgelöst werden, ergibt sich daraus, daß sie nach Abschleudern der Otolithenmembranen beim Meerschweinchen fehlen.

Eine nähere Besprechung verlangt das Verhalten der Labyrinthstellreflexe nach einseitiger Labyrinthexstirpation. Schon oben, Seite 508, wurde gezeigt, daß sich nach einseitiger Labyrinthexstirpation beim decerebrierten Tier, welches keine Stellreflexe besitzt, eine allmählich an Stärke zunehmende Kopfdrehung (Grunddrehung) entwickelt, welche auf einem einseitigen tonischen Einfluß des intakten Labyrinthes auf die Muskeln einer Halsseite beruht. Die Drehung ist bei allen Lagen des Kopfes im Raume vorhanden, hat aber ihr Maximum, wenn der Kopf sich in Rückenlage mit etwas gehobener Schnauze befindet. Die Centren für diesen tonischen Reflex liegen in der Medulla oblongata hinter der Eintrittsebene der Nervi octavi. Auf diese Grunddrehung setzt sich nun bei erhaltenem Mittelhirn der Labyrinthstellreflex auf, welcher dahin strebt, den Kopf im Raume in diejenige Seitenlage zu bringen, in welcher sich das erhaltene Labyrinth oben befindet. In dieser Stellung hat der Labyrinthstellreflex sein Minimum. Wenn dagegen das erhaltene Labyrinth sich unten befindet, hat der Labyrinthstellreflex sein Maximum und das Tier macht die lebhaftesten Anstrengungen, sich aus der abnormen Lage zu befreien und die Ruhelage (Minimumstellung) des Kopfes zu erreichen. Je nach den verschiedenen Lagen des Körpers im Raume addieren oder subtrahieren sich Grunddrehung und Labyrinthstellreflex bei Tieren mit einseitiger Labyrinthexstirpation. Es möge hierfür folgendes Beispiel gegeben werden: Nach rechtsseitiger Labyrinthexstirpation dreht das Kaninchen seinen Kopf nach rechts, d. h. mit dem rechten Ohre ventralwärts (Grunddrehung). Hält man nunmehr das Tier in rechter Seitenlage in der Luft, so wird durch die Grunddrehung der Kopf nach der Rückenlage zu oder darüber gedreht. Der Stellreflex dagegen sucht den Kopf in rechte Seitenlage zu bringen; das Ergebnis ist, daß beide Reflexe einander entgegenwirken und daß unter Umständen der Kopf vollständig in Seitenlage oder in Stellungen zwischen Seiten- und Rückenlage durch Drehungen zwischen 0° und 90° gehalten wird. Bringt man umgekehrt den Körper des Tieres in linke Seitenlage, so sucht die Grunddrehung den Kopf nach der Normalstellung hin oder darüber zu drehen. Der Labyrinthstellreflex wirkt in demselben Sinne und sucht den Kopf aus der linken Seitenlage in die rechte Seitenlage zu drehen. Beide Reflexe addieren sich und der Kopf gelangt daher durch eine Drehung um 180° in rechte Seitenlage. — Sehr merkwürdig ist auch das Verhalten vom Kaninchen bei Rückenlage. Die Grunddrehung sucht dann den Kopf in linke Seitenlage, der Labyrinthstellreflex dagegen in rechte Seitenlage zu bringen. Das Ergebnis ist, daß das Tier die lebhaftesten Dreh- und Rollbewegungen mit seinem Vorderkörper ausführt, bis es ihm gelingt, den im Sinne der Grunddrehung gedrehten Thorax durch stärkste Seitwärtswendung des Halses auf die Ventralseite des Tieres herüberzuklappen, so daß der Kopf nunmehr in rechter Seitenlage auf

dem Bauche aufliegt und das linke Auge nach oben gerichtet ist. In dieser Ruhelage, welche sowohl der Grunddrehung wie dem Labyrinthstellreflex genügt, kommt das Tier dann zu Ruhe.

Aus der Tatsache, daß die Ruhelage des Kopfes nach einseitiger Labyrinthexstirpation für den Labyrinthstellreflex nicht dieselbe ist wie bei erhaltenen beiden Labyrinthen, läßt sich folgern, daß die wirksamen Otolithen nicht in einer Ebene liegen können, daß also weder die Utriculusotolithen, noch die Sacculusecken in Betracht kommen. Es bleiben also nur die Sacculushauptstücke übrig[42g]. Gehen wir für die Erörterung der Rolle der Otolithen von den Verhältnissen nach rechtsseitiger Labyrinthexstirpation aus, so ist die Maximumstellung ungefähr bei linker Seitenlage des Kopfes (Fig. 171). Bei dieser hängt der linke Sacculusotolith an der Macula und es werden kräftige Stellreflexe auf den Kopf ausgelöst, welche dazu führen, daß der Kopf in die Minimumstellung, also ungefähr in rechte Seitenlage zurückgebracht wird. In dieser Lage drückt der linke Sacculus auf die Macula und es wird nunmehr kein Stellreflex auf die Halsdreher ausgelöst. In Wirklichkeit hält das Tier nach einseitiger Labyrinthexstirpation seinen Kopf in einer solchen Lage im Raume, daß der erhaltene Sacculusotolith vollständig horizontal steht. Bei den Labyrinthstellreflexen nach einseitiger Labyrinthexstirpation läßt sich also mit aller Schärfe beweisen, daß das Maximum der Erregung vom Otolithen ausgeht, wenn er hängt, und das Minimum, wenn er drückt, also gerade so, wie es oben für die vertikalen kompensatorischen Augenstellungen gezeigt wurde.

Wenn beide Labyrinthe intakt sind und der Kopf sich in rechter Seitenlage befindet, so steht der linke Sacculus in Minimumstellung und kann keine Wirkung ausüben, der rechte Sacculus befindet sich in Maximumstellung, weil er hängt, er führt daher zur Auslösung des Stellreflexes, durch welchen, wenn der rechte Sacculus allein vorhanden wäre, der Kopf in linke Seitenlage hinübergedreht werden würde. Das kann aber nicht erfolgen, weil mit zunehmender Kopfdrehung der linke Sacculus sich immer mehr aus seiner Minimumstellung entfernt und dadurch die Rechtsdreher des Kopfes mehr und mehr erregt werden. Sobald der Kopf in Normalstellung gelangt, stehen beide Sacculi symmetrisch, die beiderseitigen Erregungen halten einander das Gleichgewicht und der Kopf kommt in dieser Lage zur Ruhe. Sobald der Kopf sich aus der symmetrischen Lage entfernt, nimmt die Erregung des nach unten gedrehten Sacculus zu, während die des nach oben gedrehten Sacculus abnimmt, und der Kopf wird dadurch wieder in die symmetrische Lage zurückgebracht. Diejenigen Labyrinthstellreflexe, durch welche der Kopf aus asymmetrischen Lagen in die symmetrische Stellung zurückgeführt wird, sind also mit Sicherheit Sacculusreflexe.

Nun wird aber von allen möglichen Symmetrielagen im Raume immer die Normalstellung eingenommen, bei welcher die Mundspalte etwas unter die Horizontale gesenkt ist und die Utriculusotolithen horizontal stehen. Ob diese Gruppe von Labyrinthstellreflexen von den Utriculusotolithen ausgeht oder ebenfalls durch die Sacculusotolithen bedingt ist, bedarf noch weiterer Untersuchungen.

Genau die gleichen Labyrinthstellreflexe lassen sich auch an großhirnlosen Katzen, Hunden und Affen nachweisen.

Bei Kaninchen und Meerschweinchen macht es keinen Unterschied, wenn man die Tiere mit intaktem Großhirn und in wachem Zustande untersucht. Sie sind nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation im Raume (frei am Becken in der Luft gehalten) vollständig desorientiert und benutzen daher in der Luft ausschließlich die Otolithen zur Orientierung des Kopfes im Raume.

Dieses ist bei Hunden, Katzen und Affen mit erhaltenem Großhirn anders. Diese haben außerdem lebhafte optische Stellreflexe (s. u.). Man muß daher bei der Untersuchung der Labyrinthstellreflexe bei erhaltenem Großhirn die optischen Eindrücke ausschließen, was bei Hunden und Katzen mit der Kopfkappe, bei Affen durch Vernähen der Augenlider geschieht. Danach verhalten sich in bezug auf die Labyrinthstellreflexe auch diese Tiere in der Luft geradeso, wie das für das Kaninchen geschildert wurde.

b) Körperstellreflexe auf den Kopf.

Hält man ein Kaninchen mit oder ohne Großhirn nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation oder ein Meerschweinchen nach Abschleudern der Otolithen frei in der Luft, so ist dasselbe mit seinem Kopfe vollständig desorientiert. Hält man es beispielsweise in Seitenlage, so steht auch der Kopf in Seitenlage. Sobald man jedoch das Tier mit seinem Körper auf den Boden legt, so wird durch die Berührung der Unterlage ein Reflex ausgelöst, durch welchen der Kopf nach der Normalstellung hin gedreht wird (Körperstellreflex auf den Kopf). Daß dieser Reflex wirklich durch die einseitige Erregung der sensiblen (Druck-)Nerven des Tierkörpers ausgelöst wird, wird dadurch bewiesen, daß man ihn verhindern kann, wenn man auf die obenbefindliche Körperwand einen ungefähr ebenso starken Druck ausübt. Dieses geschieht am besten durch das Auflegen eines mit einem Gewicht beschwerten Brettes. Man sieht dann, daß sofort die Drehung des Kopfes gegen die Normalstellung aufhört und der Kopf wieder geradeso in Seitenlage gehalten wird, wie wenn das Tier sich in der Luft befindet. Nicht nur von den sensiblen Nerven der Rumpfoberfläche, sondern auch durch einseitige Erregung von den Extremitäten aus läßt sich der geschilderte Reflex nachweisen.

Er fehlt nach Exstirpation des Mittelhirns, ist dagegen bei Tieren mit erhaltenem Großhirn nach Labyrinthverlust deutlich nachweisbar; bei Hund, Katze und Affe muß man auch hierfür die Augen verschließen.

Oben wurde das Verhalten einseitig labyrinthloser Tiere in der Luft geschildert, bei denen die endgültige Kopfstellung durch das Zusammenwirken von Grunddrehung und Labyrinthstellreflexe bewirkt wird. Setzt man nun derartige Tiere auf den Boden, so kommt als dritter bestimmender Faktor noch der Körperstellreflex auf den Kopf dazu. Hält man z. B. ein rechtsseitig labyrinthloses Kaninchen in rechter Seitenlage in der Luft, so wird die Grunddrehung, welche den Kopf nach der Rückenlage hin dreht, durch den Labyrinthstellreflex vermindert, und es kann schließlich dazu

kommen, daß der Kopf in rechte Seitenlage gelangt (also überhaupt nicht mehr gegen den Rumpf gedreht ist). Legt man ein solches Tier nun in rechte Seitenlage auf den Tisch, so kann es vorkommen, daß der Kopf jetzt nach links gedreht wird, was der Labyrinthstellreflex allein in dieser Lage niemals zuwegebringen kann, und daß der Kopf sich daher der Normalstellung nähert. Hält man ein rechtsseitig labyrinthloses Tier am Becken in Normalstellung in der Luft, so ist der Kopf häufig 90° gegen den Thorax gedreht und steht in rechter Seitenlage. Setzt man nunmehr das Tier auf seine vier Pfoten auf den Tisch, so nimmt die Kopfdrehung langsam ab und beträgt schließlich nur 45° oder noch weniger. Unter Umständen kann bei Berührung mit der Unterlage die Kopfdrehung fast vollständig zurückgehen. Der letztere Fall ist deshalb interessant, weil hier eine Veränderung der Kopfstellung zu stande kommt durch symmetrische Reizung der Körpernerven (in casu Extremitätennerven) bei asymmetrischem (gedrehtem) Kopfstande. Es handelt sich hierbei höchstwahrscheinlich um Schaltungen, durch welche die Halsdreher der einen Seite durch den abnormen Kopfstand in erhöhte Reflexbereitschaft geraten.

c) Halsstellreflexe.

Durch die beiden bisher geschilderten Reflexe wird der Kopf in die Normalstellung gebracht. Befindet sich nunmehr der Kopf in der Normalstellung, der Körper aber noch nicht, so kommt es zu einer Verdrehung des Halses (Drehung, Wendung, Dorsal- oder Ventralbeugung). Hierdurch wird ein dritter Reflex ausgelöst, durch welchen der Körper gezwungen wird, dem Kopfe zu folgen. Da das Primäre hierbei die abnorme Haltung des Halses ist, werden diese Reflexe zweckmäßig als Halsstellreflexe bezeichnet. Sie verlaufen häufig in der Weise, daß zunächst der Vorderkörper des Tieres dem Kopfe folgt, daß sich dann eine Verdrehung der Lendenwirbelsäule anschließt und hierdurch veranlaßt wird, daß das Becken wieder dem Vorderkörper folgt. Es handelt sich also meistens um Kettenreflexe.

Wird beispielsweise das Tier am Becken in der Luft gehalten, so dreht sich zunächst durch den Labyrinthstellreflex der Kopf in Normalstellung, dann folgt der Vorderkörper, welcher dadurch ebenfalls in die Normalstellung gelangt, und schließlich kann unter Umständen der Einfluß auf das Becken so stark werden, daß das Tier mit einem schnellen Ruck den Hinterkörper ebenfalls in die Normalstellung „herumreißt“. Wird das Tier in Rückenlage in der Luft gehalten, so gelangt häufig der Kopf durch Ventralbeugen in Normalstellung, und hieran schließt sich ein Herüberklappen des ganzen Vorderkörpers, so daß jetzt die starke Beugung in der Lendenwirbelsäule liegt. In entsprechender Weise stellt der Körper sich auch bei den übrigen abnormen Lagen nach dem Kopfe ein.

Sitzt das Tier in Normalstellung auf dem Tisch, so kann man häufig durch Drehung des Kopfes um 90° auch den Körper in Seitenlage umlegen. Anderseits kann man bei einem Tier im Schock, bei welchem die Stellreflexe auf den Kopf noch nicht entwickelt sind, den Körper häufig dadurch zum

Aufsitzen bringen, daß man den Kopf aus der Seitenlage in die Normalstellung hinüberdreht. Wenn man ein Tier in Rückenlage auf den Tisch legt, so kann man durch Drehen des Kopfes gegen den Thorax spiralige Drehungen der Wirbelsäule auslösen, welche denen bei den beschriebenen Halsstellreflexen gleichen[58c].

Die Halsstellreflexe sind nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation oder Abschleudern der Otolithenmembranen unverändert erhalten. Sie spielen bei den abnormen Haltungen von Tieren nach einseitiger Labyrinthexstirpation eine wichtige Rolle. Nach Fortnahme des Mittelhirns sind sie meistens noch erhalten und schwinden erst nach Fortnahme der unmittelbar hinter den Corpora quadrigemina posteriora gelegenen Brückenpartien. Ihre Centren liegen also weiter caudalwärts als die für die übrigen Stellreflexe. Sie lassen sich bei Hunden, Katzen und Affen auch bei erhaltenem Großhirn mit großer Deutlichkeit nachweisen.

d) Körperstellreflexe auf den Körper.

Bei den bisher geschilderten Stellreflexen wurde der Kopf zuerst in die Normalstellung gebracht, und der Körper folgte dann durch Vermittlung der Halsstellreflexe. Hiermit ist jedoch die Gesamtheit der Stellreflexe nicht erschöpft, denn wir wissen aus eigener Erfahrung und aus Beobachtungen an Tieren, daß der Körper nicht umfällt, wenn der Kopf zur Seite geneigt oder in eine andere abnorme Stellung zum Rumpfe gebracht wird. Dementsprechend läßt sich eine Gruppe von Stellreflexen nachweisen, welche durch Berührung mit der Unterlage ausgelöst werden und den Körper unabhängig vom Kopf in die Normalstellung bringen. Legt man ein Kaninchen mit oder ohne Großhirn in Seitenlage auf den Tisch und hält den Kopf in Seitenlage fest, so beobachtet man, besonders wenn man den Körper des Tieres etwas auf der Unterlage hin- und herschiebt, daß der Rumpf sich aufsetzt, trotzdem der Kopf in Seitenlage festgehalten wird. Durch Kompensieren des Druckes der Unterlage mit Hilfe eines beschwerten Brettes läßt sich zeigen, daß dieser Reflex tatsächlich durch die asymmetrische Reizung der Drucknerven des Körpers durch die Unterlage ausgelöst wird. In den beschrieben Fällen äußert dieser Körperstellreflex auf den Körper seine Wirkung entgegen dem Einfluß des Halsstellreflexes, welcher den Körper in Seitenlage festzuhalten strebt. Es handelt sich also um einen sehr wirksamen Reflex. Derselbe ist auch nach beiderseitiger Labyrinthexstirpation oder Abschleudern der Otolithenmembranen nachweisbar, er schwindet nach Exstirpation des Mittelhirnes.

Nach einseitiger Labyrinthexstirpation, nach welcher eine starke Drehung des Kopfes eintritt, ist dieser Reflex der wichtigste für die Fähigkeit zum aufrechten Sitzen.

Beim Affen kann man nach Großhirnexstirpation oder beim allmählichen Erwachen aus der Narkose das schrittweise Zustandekommen des Reflexes vortrefflich verfolgen.

Legt man ein solches Tier in Seitenlage auf den Tisch, so wird das unten liegende Hinterbein gestreckt, das oben liegende gebeugt, das Becken und im Anschlusse daran der übrige Körper gedreht und auf diese Weise das Tier in Normalstellung gebracht. Beim Affen läßt sich auch zeigen, daß sehr wirksame Stellreflexe auf den Körper von den vier Händen aus ausgelöst werden.

e) Zusammenwirken der geschilderten vier Gruppen von Stellreflexen.

Bei allen Thalamustieren und bei intakten Kaninchen und Meerschweinchen, welche keine optischen Stellreflexe besitzen, wirken die geschilderten Reflexe zusammen, um dem Tier die Einnahme und Erhaltung der normalen Körperstellung zu ermöglichen. Die Reaktionen werden von zwei Gruppen von Eceptoren ausgelöst: Erstens von den Otolithen und zweitens von den sensiblen Drucknerven des Körpers bei Berührung mit der Unterlage. Durch diese verschiedenen Lagereize wird zunächst reflektorisch der Kopf in die Normalstellung gebracht. Um auch den Rumpf richtig zu stellen, wirken wieder zwei verschiedene Faktoren zusammen: erstens ein direkter Reflex, welcher bei Berührung mit der Unterlage durch Vermittlung der sensibeln Körpernerven ausgelöst wird, und zweitens der Halsstellreflex, welcher dafür sorgt, daß, wenn der Kopf bereits die Normalstellung eingenommen hat, der Körper dem Kopfe „folgt". Der einseitige Druck der Unterlage auf den Körper wirkt also in zweifacher Weise, erstens indem er die Richtigstellung des Kopfes bewirkt, und zweitens indem er direkt den Körper zum Aufsitzen bringt.

Man sieht, daß auch in diesem Falle das Zustandekommen dieser wichtigen Funktion der Körperstellung in allen Teilen doppelt gesichert ist und daß bei Erkrankung oder Ausfall des einen Mechanismus immer noch ein anderer vorhanden ist, der die Funktion gewährleistet.

Frei in der Luft sind die untersuchten Säugetiere allerdings, wenn keine optischen Reflexe mitwirken können, ausschließlich auf ihre Labyrinthe angewiesen. Sowie sie aber den Boden berühren, wirken alle obengenannten Reflexe zusammen. Ebenso werden unter Wasser die Körperstellreflexe eingeschränkt, bzw. aufgehoben. Daher kommt es, daß labyrinthlose Säugetiere im Wasser rettungslos ertrinken und sich nicht mehr orientieren können. Es ist dieses ein wichtiger Beweis dafür, daß wirklich die geschilderten Stellreflexe die wesentlichen sind, welche das Tier auch während des Lebens benutzt.

Den Bogengangsreaktionen kommt höchstens eine unterstützende Rolle zu. Wenn beispielsweise das Tier sich in Normalstellung befindet und nach der rechten Seite fällt, so wird hierdurch eine Drehreaktion des Kopfes ausgelöst, welche den Kopf nach links, d. h. in die Normalstellung hindreht und dadurch dem Falle entgegenwirkt. Auch hier wird durch die Bogengangsreaktion ein Reflex in derselben Richtung eingeleitet wie durch die Otolithenreflexe. Auch hier wirken also beide Apparate in harmonischer Weise zusammen.

Durch das Dazukommen der Centren im Mittelhirn und der Stellreflexe wird die Reaktionsweise des decerebrierten Tieres, die vom Rückenmark und der Medulla oblongata bedingt wird, in mannigfacher Weise abgeändert und

verwickelt. Ein Beispiel möge genügen: Hält man ein decerebriertes Tier in Hängelage mit dem Kopfe nach oben, so ist der Kopf dorsalwärts gebeugt, befindet sich also in der Maximumstellung für die tonischen Labyrinthreflexe. Infolgedessen sind die Nackenheber tonisch innerviert, der Kopf daher in dieser Lage fixiert und die Extremitäten zeigen starken Strecktonus, der noch durch tonischen Halsreflex (für die Vorderbeine) verstärkt wird. Das Tier muß in dieser Stellung bleiben, solange es mit der Hand in der Hängelage festgehalten wird. Beim Mittelhirntier dagegen tritt der Labyrinthstellreflex in Tätigkeit und überwindet den tonischen Labyrinthreflex auf die Nackenstrecker, so daß der Kopf ventral gebeugt und in Normalstellung gebracht wird. Dazu kommt der Halsstellreflex, der den ganzen Vorderkörper des Tieres in die Normalstellung bringt. Das Endergebnis ist eine völlig andere Stellung als beim decerebrierten Tier, indem der Stellreflex den tonischen Labyrinthreflex auf den Hals aufhebt. Kommen nun beim Mittelhirntier die Berührung mit der Unterlage und damit die Körperstellreflexe dazu, so wird das Ergebnis noch weiter kompliziert; jedoch möge es genügen, hierauf an dieser Stelle hinzuweisen.

Dadurch, daß das Tier infolge der Stellreflexe eine bestimmte Haltung annimmt und eine bestimmte Lage auf der Unterlage bekommt, werden extero- und proprioceptive Erregungen ausgelöst, welche im Centralnervensystem schaltend wirken und dadurch den späteren Ablauf von Reflexen gesetzmäßig bestimmen. Ferner wird, wenn das Tier sich in irgendeiner abnormen Lage befindet und aus irgendwelchen Gründen die Normalstellung nicht wirklich einnimmt, eine gewisse „Stellbereitschaft" geschaffen, durch welche beliebige sensible Reize, welche an sich nicht als Stellreize wirken, im stande sind, die normale Körperstellung auszulösen. Genauere Schilderung dieser Einzelheiten liegen außerhalb des Rahmens dieser Darstellung.

Anhangsweise mag hier das Vermögen der Säugetiere besprochen werden, beim freien Fall in der Luft sich so umzudrehen, daß sie richtig mit den 4 Extremitäten am Boden anlangen[57e][1]. Diese Reaktion wurde studiert bei Katzen, Hunden, Kaninchen und Affen. Sie ist beim Thalamustier unverändert erhalten und beim decerebrierten Tier, bei welchem das Mittelhirn fehlt, aufgehoben. Ebenso können die Tiere nach Exstirpation der Labyrinthe sich nicht mehr in der Luft umdrehen. Schon hierdurch wird wahrscheinlich gemacht, daß die Labyrinthstellreflexe eine wichtige Rolle spielen. Dieses wird durch kinematographische Aufnahmen bestätigt, welche von Katzen und Kaninchen vorliegen. Hält man das Tier in Rückenlage in der Luft und läßt es fallen, so dreht sich zunächst der Kopf aus der Rückenlage nach der Normalstellung. Es handelt sich hierbei um den Labyrinthstellreflex auf den Kopf. Hieran schließt sich zeitlich die Drehung zuerst des Vorderkörpers, später des Beckens an (Halsstellreflex als Folge des Labyrinthstellreflexes). Hierdurch kommt allmählich der ganze Körper in die Normalstellung in der Luft. Beim freien Falle wird zunächst eine Progressivbewegung aus-

[1] Vgl. auch Pflügers A. **1920**, CLXXX, S. 75; ebenda **1922**, CXCIII, S. 396; ebenda 1922, CXCIV, S. 407.

geführt, wobei sich der Kopf in Rückenlage befindet. In Übereinstimmung damit (Liftreaktion) werden alle 4 Extremitäten gebeugt. Sobald sich aber der Kopf so gedreht hat, daß er nunmehr in Normalstellung steht, schlägt die Progressivreaktion bei fortgesetztem freien Fall des Körpers um und es werden nunmehr, entsprechend dem oben S. 484 Auseinandergesetzten, die Extremitäten gestreckt werden müssen. Sobald der Körper sich vollständig herumgedreht hat, nehmen die 4 Beine eine Streckstellung ein, durch welche sie befähigt werden, das Gewicht des Körpers beim Auftreffen auf den Boden abzufangen. Außerdem sieht man während der Kopfdrehung beim freien Fall den tonischen Halsreflex auf die Extremitäten. Besonders das Vorderbein auf der Seite, nach welcher der Unterkiefer gedreht wird, wird früher und stärker gestreckt als das Bein der Gegenseite.

Es treten also beim Umdrehen während des freien Falles in Tätigkeit: 1. der Labyrinthstellreflex auf den Kopf, 2. der Halsstellreflex, 3. die Progressivreaktion (Liftreaktion und Sprungbereitschaft), 4. die tonischen Halsreflexe auf die Extremitäten.

Nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation fallen die Tiere in beliebigen Lagen auf den Boden, schlagen häufig mit dem Kopf oder mit dem Körper mit einem hörbaren Knall auf und sind nicht mehr im stande, das Gewicht des Körpers, auch wenn sie sich mit Hilfe der Augen richtig orientiert haben, beim Auftreffen auf den Boden mit den gestreckten Extremitäten abzufangen.

f) Optische Stellreflexe.

Sämtliche labyrinthlosen Thalamustiere sowie labyrinthlose normale Kaninchen und Meerschweinchen mit erhaltenem Großhirn sind, wenn sie frei in der Luft gehalten werden, völlig desorientiert und vermögen nicht, ihren Kopf in Normalstellung zu bringen, u. zw. auch dann nicht, wenn die doppelseitige Labyrinthexstirpation bereits vor längerer Zeit erfolgte. Hieraus ist zu schließen, daß beim Thalamustier und beim intakten Kaninchen und Meerschweinchen optische Stellreflexe nicht oder wenigstens nicht in wirksamem Grade vorhanden sind. Dies ist bei Katzen, Hunden und Affen anders. Sie haben die Möglichkeit, die Augen zur Orientierung des Körpers im Raume mitzubenutzen. Man kann dies dadurch nachweisen, daß man sie nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation frei in der Luft untersucht. Unmittelbar nach der Labyrinthexstirpation sind Hunde so gut wie vollständig, Katzen sehr hochgradig desorientiert. Nach einigen Tagen jedoch lernen die Tiere ihre Augen mitzubenutzen, und nach mehr oder weniger langer Zeit bildet sich ein Zustand aus, in welchem sie auch ohne Labyrinthe bei verschiedenen Lagen im Raume ihren Kopf vollständig in die Normalstellung bringen können. Daß die Tiere hierbei ihre Augen benutzen und daß die optischen Stellreflexe sich an das Fixieren von Gegenständen der Außenwelt mit den Augen anschließen, lehrt die direkte Beobachtung. Untersucht man solche labyrinthlose Katzen und Hunde mit und ohne Kopfkappe, so kann man die optischen Stellreflexe mit Sicherheit ausschalten und wieder auftreten lassen.

Stärker sind die optischen Stellreflexe beim Affen entwickelt, welcher während des normalen Lebens fortwährend Blickbewegungen mit den Augen macht und hierbei den Kopf zu den gesehenen Gegenständen in bestimmter Weise orientiert, woran sich dann Stellungsänderungen des ganzen Körpers anschließen. Vergleicht man doppelseitig labyrinthlose Affen in der Luft bei offenen und geschlossenen Augen, so ist bei geschlossenen Augen das Tier völlig desorientiert und nimmt jede beliebige Lage im Raume ein. Werden dagegen die Augen geöffnet, so ist in der Ruhelage, wenn das Tier nicht einen bestimmten Gegenstand erblickt, ebenfalls keine bestimmte Lage des Kopfes vorhanden; sobald aber irgend ein Gegenstand die Aufmerksamkeit des Tieres erregt, so erfolgt sofort eine Reaktion des Kopfes, welcher gegen die Normalstellung gedreht wird. Die Reaktion dauert aber nur so lange an, als die optische Aufmerksamkeit im Spiele ist, darnach geht der Kopf wieder in die ursprüngliche Ausgangsstellung zurück.

Da das Thalamustier keine optischen Stellreflexe besitzt, ist zu schließen, daß diese Reflexe über die Großhirnrinde verlaufen, und man wird vermuten dürfen, daß die Occipitalrinde hierbei eine wichtige Rolle spielt. Während also sämtliche bisher beschriebenen Reflexe, welche die Haltung und Stellung des Körpers bedingen, ihre Centren im Hirnstamm bzw. im obersten Rückenmark hatten, ist für die optischen Stellreflexe der Cortex nötig. Hierdurch unterscheidet sich diese Reflexgruppe von sämtlichen übrigen in diesem Abschnitt behandelten.

IV. Folgen der einseitigen Labyrinthexstirpation.

Historisches.

Nachdem *Flourens*[31a] 1824 die nach Labyrinthverletzungen eintretenden Bewegungsstörungen entdeckt hatte, beschrieb 1860 *Brown-Séquard*[18a] die Rollbewegungen nach einseitiger Acusticusdurchschneidung und *Vulpian* zeigte 1866, daß Exstirpation der Bulbi keinen Einfluß auf das Rollen hat. *Breuer*[15b] bezog 1875 die Kopfdrehung nach einseitiger Labyrinthexstirpation auf die von dem intakten Labyrinth ausgehenden Eigenreize und vermutete, daß hierbei die Otolithen (nach *Breuer* die Utriculi) die wesentliche Rolle spielen. 1881 beschrieb *Högyes* die Augenabweichung nach einseitiger Labyrinthexstirpation. *Bechterew* gab 1883 eine ausführliche Beschreibung der nach einseitiger Acusticusdurchschneidung beim Hunde auftretenden Symptome und fand, daß auf Geradesetzen des Kopfes der Nystagmus verstärkt wird. Er betont, daß die Folgen der einseitigen Labyrinthexstirpation als Ausfalls- und nicht als Reizerscheinungen aufzufassen sind. *Ewald* gibt 1892 eine genaue Beschreibung der Symptome bei der Taube und beim Frosch und beschreibt die Rollbewegungen beim Kaninchen. 1907 veröffentlicht *Winkler* eine sehr eingehende Schilderung der Symptome beim Kaninchen, vor allem der Rollbewegungen. Im gleichen Jahre beschreibt *Biehl*[11b] die Folgen der einseitigen Durchschneidung des Nervus vestibularis bei Schaf und Pferd.

Außer den genannten Untersuchungen sind noch zahlreiche Einzelarbeiten auf diesem Gebiete erschienen.

Nachdem in den vorhergehenden Abschnitten das Verhalten der einzelnen Reflexe bei einseitiger Labyrinthexstirpation bereits kurz geschildert ist, muß doch noch das Gesamtbild der Folgezustände einseitiger Labyrinthexstirpation[58d, 57c, 29, 57d] im Zusammenhang besprochen werden, weil nur ein Teil der Symptome direkte Ausfallsfolgen darstellt, und der andere Teil sekundär bedingt ist, so z. B. durch die Kopfdrehung, so daß ein Teil der Symptome bei den operierten Tieren durch Geradesetzen des Kopfes gegen den Rumpf aufgehoben werden kann. Als Beispiel sollen die Folgen einseitigen Labyrinthverlustes bei Kaninchen besprochen werden. Wir wollen hier im folgenden die Beobachtungen nach linksseitiger Operation zu grunde legen, wobei also das rechte Labyrinth intakt bleibt.

a) Augensymptome.

1. Sympathicuslähmung.

Am linken Auge erfolgt Verengerung der Lidspalte, vorgezogene Nickhaut, Pupillenverengerung. Dieses hat mit den Labyrinthen nichts zu tun, sondern beruht auf der Durchtrennung der zum Auge ziehenden postganglionären Sympathicusbahnen[43], welche durch das Mittelohr verlaufen und bei der Operation verletzt werden. Diese Symptome sind besonders bei Katzen deutlich zu beobachten.

2. Augenablenkung und Nystagmus.

α) Dauerfolge: Beim Kaninchen erfolgt beiderseitige Vertikalabweichung nach der Seite des fehlenden Labyrinths, das linke Auge wird nach unten, das rechte nach oben abgelenkt. Es beruht dieses auf den tonischen Einflüssen, welche vom Hauptstück der rechten Sacculusmacula ausgehen. Die Augenabweichung fehlt bzw. ist minimal bei linker Seitenlage des Kopfes, bei welcher das rechte Labyrinth sich oben befindet, sie ist maximal, wenn das erhaltene Labyrinth sich unten befindet und der Otolith an der Macula hängt. Die Deviation beruht auf Contraction des linken Rectus inferior und des rechten Rectus superior.

Nach einseitiger Labyrinthexstirpation ist das Ausmaß der kompensatorischen Raddrehungen an beiden Augen in den verschiedenen Lagen des Kopfes im Raume etwa die Hälfte der Norm. Es beruht dieses (möglicherweise) auf der Wirkung der Sacculusecken (Dorsallappen) des intakten Labyrinths.

β) Vorübergehende Folgen: Direkt nach der Operation ist das linke Auge nicht rein ventralwärts, sondern mehr nach vorne, das rechte Auge nicht rein dorsalwärts, sondern mehr nach hinten abgelenkt. Der Nystagmus schlägt mit der schnellen Komponente links nach hinten-oben und rechts nach vorne-unten. Dieser Nystagmus ist am stärksten bei linker Seitenlage des Kopfes, in welcher die Deviation minimal ist. Er schwindet bei rechter Seitenlage des Kopfes, bei welcher die Deviation ihr Maximum erreicht.

Dieser Nystagmus ist spontan nur etwa 24—48 Stunden nach der Operation zu beobachten, er tritt noch nach Wochen auf beliebige Reize auf. Die Ursache des beschriebenen Nystagmus ist bisher nicht festgestellt.

Die Augendeviation ist nicht die Ursache der Kopfdrehung, denn letztere erfolgt auch beim decerebrierten Tier (nach Entfernung der Augenmuskelkerne) und nach Enucleation der Bulbi.

b) Drehung von Hals und Rumpf.

1. Von der erhaltenen rechten Utriculusmacula aus wird die „Grunddrehung" nach links ausgelöst (Drehung und [schwächere] Wendung). Diese Grunddrehung nimmt im Laufe der Zeit zu. Sie hat ihr Maximum bei Rückenlage des Kopfes mit etwas über die Horizontale erhobener Mundspalte und läßt sich am besten beobachten, wenn man das Tier mit dem Kopf nach unten hängen läßt.

2. Beim Kaninchen erfolgt außerdem von der rechten Utriculusmacula aus eine direkte spiralige Rumpfdrehung, welche man isoliert untersuchen kann, wenn man das Tier senkrecht mit dem Kopf nach unten hält und die Grunddrehung des Halses gegen den Thorax aufhebt. Dann bleibt eine Drehung des Thorax gegen das Becken von etwa 20—45° über. Man kann diese Rumpfdrehung ebenfalls beobachten in Rückenlage bei geradegesetztem Kopf.

3. Halsstellreflex. Durch die Grunddrehung des Kopfes gegen den Thorax wird ein Halsstellreflex ausgelöst, infolgedessen sich die Drehung auf die übrige Wirbelsäule fortsetzt. Durch diesen Halsstellreflex wird die oben unter 2. beschriebene direkte Rumpfdrehung verstärkt.

4. Labyrinthstellreflex. Dieser geht aus von dem Sacculushauptstück des intakten rechten Labyrinthes und führt dazu, daß der Kopf in linke Seitenlage mit dem rechten Labyrinth nach oben gedreht wird. Bei den verschiedenen Lagen des Kopfes zum Körper im Raume müssen sich Grunddrehung und Labyrinthstellreflex in verschiedener Weise kombinieren, wie das oben S. 524 auseinandergesetzt ist.

5. Körperstellreflex auf den Kopf. Hält man beispielsweise das Tier in linker Seitenlage in der Luft, so steht der Kopf in linker Seitenlage, weil (unter bestimmten Umständen) Grunddrehung und Labyrinthstellreflexe einander gerade aufheben. Legt man nunmehr das Tier auf den Tisch, so wird der Kopf gegen den Normalstand hin gedreht, und es kann sich infolge des Halsstellreflexes hieran das Aufsitzen des ganzen Tieres anschließen. In der Luft dagegen (ohne den Körperstellreflex auf den Kopf) kann das Tier seinen Kopf nicht weiter als bis zur linken Seitenlage bringen.

Beim sitzenden Tier kommt durch den Körperstellreflex auf den Kopf eine Verminderung der Kopfdrehung zu stande, welcher mehr gegen den Normalstand zu gedreht wird, als das in der Luft dem Tiere möglich ist. Es wirken hier symmetrisch von den 4 Extremitäten ausgehende Druckreize auf die Halsmuskeln beider Körperseiten, welche sich in verschiedenem Spannungszustand befinden (Schaltung).

6. Körperstellreflex auf den Körper. Dieser ist der wichtigste Reflex, welcher dem einseitig labyrinthlosen Tier das richtige Sitzen mit

seinem Körper ermöglicht. Der Körper sitzt bei Berührung mit der Unterlage in Normalstellung auf, auch wenn der Kopf sich (infolge der Grunddrehung u. s. w.) in Seitenlage befindet.

Die Wirksamkeit dieses Reflexes kann man besonders gut erkennen, wenn sich das Tier bald nach der Operation aus linker Seitenlage aufsetzt.

c) Tonus der Extremitäten.

Wartet man 5—10 Wochen nach der Operation und setzt den Kopf gegen den Körper gerade, wodurch alle tonischen Halsreflexe aufgehoben werden, so ist der Tonus der rechts- und linksseitigen Extremitäten gleich. Abduction oder Adduction der Glieder ist nicht festzustellen. Läßt man aber den Kopf los, so daß Linksdrehung desselben zu stande kommt, so wird hierdurch der tonische Halsreflex auf die Extremitäten ausgelöst, und die Glieder auf der Seite des fehlenden (linken) Labyrinthes haben weniger, die rechtsseitigen Extremitäten mehr Strecktonus. Da außerdem die oben beschriebene Thoraxdrehung durch den Halsstellreflex verstärkt wird, so verschieben sich die Ansatzpunkte der Vorder- und Hinterbeine, und es kommt infolgedessen beim Sitzen (und auch in den anderen Körperlagen) zur Abduction der rechten und Adduction der linken Extremitäten.

Hierzu gesellt sich nun in den ersten Wochen nach der Operation eine vorübergehende Labyrinthausfallsfolge: Tonusverlust der Muskeln auf der operierten Seite. Diese ist unabhängig von der Lage des Kopfes im Raume und läßt sich nicht auf tonische Labyrinthreflexe auf die Extremitätenmuskeln zurückführen, da diese, wie oben beschrieben, von jedem Labyrinth gleichmäßig auf die Gliedmaßen der beiden Körperseiten ausgeübt werden. Die Ursache dieses vorübergehenden Tonusunterschiedes der Extremitäten als direkte Folge der Labyrinthoperation ist bisher nicht aufgeklärt.

Das wichtigste Moment für die abnorme Haltung des sitzenden Tieres sind die tonischen Halsreflexe. Sobald der Kopf gegen den Körper geradegesetzt wird, sitzt das Tier fast wie ein normales, es bleibt nur eine geringe dauernde Thoraxdrehung und in den ersten Wochen nach der Operation ein geringer Tonusunterschied der Beine übrig.

d) Kompensationserscheinungen.

Im Laufe der Zeit wird die abnorme Haltung der Tiere beim Sitzen geringer. Es beruht das teils auf einer Zunahme der Körperstellreflexe auf den Kopf, wodurch der Kopf mehr gegen den Normalstand gedreht wird, sobald das Tier in Berührung mit dem Boden kommt. Auch die Stellung der Extremitäten wird nach 2—3 Monaten wieder normal. Zum Teil sind das von den Augen ausgehende Korrektionen, da nach Verschluß der Augen die abnorme Haltung wieder auftritt, zum Teil beruht es auf Körperstellreflexen auf den Körper, denn in der Luft läßt sich auch bei offenen Augen der abnorme Extremitätenstand dann noch beobachten.

Schließlich kommen noch centrale Korrektionen dazu. *Bechterew* hat am Hunde gezeigt, daß, wenn man zwischen der Exstirpation des ersten

und zweiten Labyrinthes längere Zeit verstreichen läßt, nach der Wegnahme des zweiten Labyrinthes der Kopf nicht geradegesetzt wird, sondern nach der Seite des fehlenden Labyrinthes gedreht wird, geradeso, als ob das erste nicht exstirpiert worden wäre. Ebenso tritt eine entsprechende Augendeviation mit Nystagmus auf. Man muß also annehmen, daß in der Zeit bis zur Fortnahme des zweiten Labyrinthes sich eine veränderte centrale Innervation der Hals- und Augenmuskeln ausgebildet hat. Diese bleibt, wenn sie einmal ausgebildet ist, nach Ausschaltung des Großhirns, der Bulbi, der Labyrinthe und nach Durchschneidung der ersten 3 cervicalen Hinterwurzelpaare bestehen.

e) Rollbewegungen.

Sehr auffallend und vielfältig studiert sind die nach einseitiger Labyrinthexstirpation auftretenden Rollbewegungen. Diese sind um so heftiger, je gröber die Operation ausgeführt wird. Sie können nach sehr schonenden Exstirpationen ganz fehlen oder nur vorübergehend auftreten. Diese Rollungen erfolgen anfallsweise, das Tier kann zwischendurch normal sitzen. Die Analyse kinematographischer Aufnahmen von verschiedenen Richtungen ergab, daß es sich um Laufbewegungen des Tieres handelt, welches sich dabei mit seinem spiralig gedrehten Körper durch den Raum schraubt. Für eine Drehung sind 2 Sprünge erforderlich, der eine erfolgt über den Rücken, der andere über den Bauch. Am Ende jedes Sprunges liegt das Tier in (rechter oder linker) Seitenlage. Darauf stellt sich die während des Sprunges verlorengegangene spirale Drehung des Körpers wieder her. Der Hals, welcher anfangs ventralwärts gekrümmt ist, wird durch diese Drehung in Dorsalkrümmung gebracht. Sobald sich diese ausgebildet hat, erfolgt der Sprung. Das Rollen läßt sich jederzeit dadurch unterbrechen, daß man die Kopfdrehung aufhebt und dadurch auch die spirale Drehung des übrigen Rumpfes vermindert. Das Tier sitzt dann entweder ruhig oder springt in normaler Weise geradeaus.

Ebenso kann man das Zustandekommen der Rollbewegungen verhindern, wenn man vor der einseitigen Labyrinthexstirpation die drei obersten cervicalen Hinterwurzelpaare durchschneidet und dadurch das Zustandekommen der tonischen Halsreflexe auf die Extremitäten und der Halsstellreflexe verhindert.

Die Rollbewegungen treten in genau der gleichen Weise auch beim Thalamustier auf, es sind also keine Willkürreaktionen dabei vorhanden.

Die spirale Drehung des Körpers beruht (direkt und indirekt) auf dem einseitigen Dauereinfluß des intakten Labyrinthes. Die Anfälle von Lauf- und Springbewegungen werden infolge der Reizungen bei der Operation ausgelöst. Es handelt sich also bei den Rollbewegungen um eine Kombination von tonischen Einflüssen und Reizungssymptomen.

Wird die einseitige Labyrinthexstirpation beim Kaninchen kurz nach der Geburt ausgeführt, so kann man nachher beim erwachsenen Tiere eine

skoliotische Verkrümmung der Wirbelsäule, des Thorax, des Beckens und des Schädels finden (*Brand*).

Die Analyse ergibt, daß die Symptome nach einseitiger Labyrinthexstirpation nur zum Teil direkte Labyrinthausfallsfolgen sind und daß das Bild kompliziert wird durch sekundäre Reflexe, welche hauptsächlich infolge der Halsdrehung zu stande kommen und welche sich jederzeit durch Geradesetzen des Kopfes gegen den Körper aufheben lassen.

In ähnlicher Weise sind die Folgen der einseitigen Labyrinthexstirpation bei Meerschweinchen, Katzen, Hunden und Affen durchanalysiert worden. Im einzelnen ergaben sich hierbei Abweichungen, von denen die wichtigsten genannt seien.

Beim Meerschweinchen ist die Rumpfdrehung keine direkte Labyrinthausfallsfolge, sondern ausschließlich sekundär abhängig von der Drehung des Halses. Der einseitige Tonusverlust der Extremitäten dauert nur wenige Tage, die Wendung des Kopfes ist vorübergehend, die Drehung des Kopfes dauernd.

Bei Katzen ist die Augendeviation nebst zugehörigem Nystagmus vorübergehend, entsprechend der geringeren Bedeutung der kompensatorischen Augenstellungen bei diesen Tieren. Das Maximum der Augenabweichung ist auch bei der Katze, wenn das intakte Labyrinth sich unten befindet. Der einseitige Tonusverlust der Glieder nach der Operation erfolgt nur inkonstant und ist stets am folgenden Tage verschwunden. Die Kopfwendung ist vorübergehend, die Kopfdrehung dauernd. Die Rumpfdrehung ist geradeso wie bei dem Kaninchen eine direkte Labyrinthausfallsfolge und wird durch den Halsstellreflex verstärkt. Bei Katzen, bei welchen vor der Operation die ersten drei cervicalen Hinterwurzelpaare durchtrennt waren, ließ sich mit großer Deutlichkeit feststellen, daß die einseitige Labyrinthexstirpation viel geringere Symptome machte als bei erhaltenen Hinterwurzeln. Es fehlt bei den so operierten Tieren der dauernde Tonusunterschied der Extremitäten (tonischer Halsreflex), die Abhängigkeit des Gliedertonus vom Kopfstande, das seitliche Abweichen und Umfallen bei Laufen und Springen.

Die *Bechterew*-Kompensation durch Änderungen der centralen Innervation ist bei der Katze sehr deutlich ausgebildet. Ebenso korrigieren die Tiere die Labyrinthausfallsfolgen unter starker Benutzung der Körperstellreflexe auf den Kopf und Körper.

Beim Hunde ist die einzige direkte Dauerfolge des Labyrinthverlustes die Halsdrehung. Vorübergehend treten auf: Augendeviation und Nystagmus, Kopfwendung, eine inkonstante einseitige Abnahme des Gliedertonus, die nur wenige Stunden dauert. Als sekundäre Folge der Halsdrehung sind beim Hunde Rumpfdrehung und Tonusunterschied der Glieder vorhanden. Die centrale Kompensation der Halsdrehung und Augendeviation hat, wie erwähnt, *Bechterew* zuerst beim Hunde beschrieben.

Beim Affen lassen sich nach einseitiger Labyrinthexstirpation vorübergehende Augendeviation und Nystagmus (2—3 Tage lang) nachweisen. Die

Kopfdrehung ist sehr deutlich, sie kann auch beim decerebrierten Tier nachgewiesen werden und nimmt im Laufe der ersten 2—3 Wochen zu. Die Labyrinthstellreflexe, welche auch beim Thalamusaffen beobachtet wurden, führen dazu, daß der Kopf möglichst in Seitenlage mit dem intakten Labyrinth nach unten gehalten wird. Die Rumpfdrehung ist keine direkte Labyrinthausfallsfolge und wird sekundär durch die Halsstellreflexe bedingt. Einseitiger Tonusverlust der Extremitäten ist lange (etwa einen Monat lang) nachweisbar. Die Kopfdrehung hat deutliche dauernde tonische Halsreflexe auf die Extremitäten zur Folge. Direkt nach der Operation lassen sich Rollbewegungen beobachten, welche wie beim Kaninchen nur dann auftreten, wenn das Tier läuft.

Beim Affen werden die Labyrinthausfallsfolgen im Laufe der Zeit sehr weitgehend kompensiert. Hieran beteiligen sich nachweislich die Körperstellreflexe auf den Kopf, die optischen Stellreflexe und die Körperstellreflexe auf den Körper; nach drei Wochen ist die centrale *Bechterew*-Kompensation voll ausgebildet. Die Tiere sind bereits 6 Tage nach der Operation in ihren Bewegungen außerordentlich geschickt und nach einem Monat praktisch vollständig normal, so daß nur ein geübter Beobachter bei wiederholtem Nachsehen Störungen in den Bewegungen nachweisen kann.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß die Störungen, welche bei den untersuchten Tierarten nach einseitiger Labyrinthexstirpation auftreten, sich vollständig begreifen und auf das Zusammenwirken der geschilderten Reflexe zurückführen lassen. Nur der unmittelbar nach der Operation auftretende Tonusunterschied der Extremitäten fügt sich bisher nicht in das Schema bekannter Reflexe ein. Es handelt sich um einen vorübergehenden Einfluß der bei Kaninchen und Affen über einen Monat, bei Hunden dagegen nur wenige Stunden wirksam ist; mit einem tonischen Labyrinthreflex scheint er nichts zu tun zu haben.

Interessant sind die weitgehenden Kompensationsmöglichkeiten, welche bei Katze und Hund sehr viel deutlicher sind als beim Kaninchen und ihre höchste Ausbildung beim Affen erreichen. Diese Beobachtungen machen es vielleicht verständlich, weshalb einseitiger Labyrinthverlust beim Menschen gelegentlich so wenig Erscheinungen macht.

V. Folgen der doppelseitigen Labyrinthexstirpation.

Die Einzelfolgen der doppelseitigen Labyrinthexstirpation sind bereits bei den verschiedenen Reflexen besprochen worden. Außerdem soll noch kurz eine zusammenfassende Übersicht gegeben werden, denn bei allen bisher besprochenen Reflexgruppen sind außer den Otolithen stets noch andere Receptionsorgane wirksam, welche gleichartige Reflexe auslösen. Aus diesem Grunde sind nach Fortnahme der Labyrinthe weitgehende Kompensationen möglich. Das trat nach einseitiger Labyrinthexstirpation hervor und ist nach doppelseitiger Operation noch viel deutlicher.

Die Symptome der doppelseitigen Labyrinthexstirpation sind hauptsächlich an der Taube (so z. B. 1875 von *Breuer*[15b], 1892 von *Ewald*) beschrieben worden. Ferner liegen genaue Beobachtungen am Hunde (1883 *Bechterew*, 1892 *Ewald*) vor. Eine vollständige Deutung der Ersatzerscheinungen ist erst nach Bearbeitung der Stellreflexe möglich gewesen. Im folgenden soll daher hauptsächlich über eigene Beobachtungen an der Katze und am Affen berichtet werden[59, 57b, 29, 57d].

Katzen können bereits unmittelbar nach der Operation mit geradem Kopfe sitzen, wenn sie auch dabei meist platt mit dem Bauch auf dem Boden liegen. Dieses Vermögen entwickelt sich nach dem Erwachen aus der Narkose dadurch, daß zunächst durch den Körperstellreflex auf den Kopf dieser letztere in Normalstellung gebracht wird und daß sich daran nach einiger Zeit der Halsstellreflex anschließt, durch welchen zuerst der Vorderkörper, dann der Hinterkörper dem Kopfe folgt. Das Tier fällt dann häufig auf die Seite und es wiederholt sich dasselbe Spiel, so daß in diesem Stadium die Tiere von der einen nach der anderen Seite über den Bauch hin und her rollen. Sobald sich dann die Körperstellreflexe auf den Körper besser entwickelt haben, hört dieses auf, und das Tier ist im stande, richtig zu sitzen. Es fängt nach einigen Tagen an zu kriechen, danach breitbeinig zu laufen. Auffällig ist das starke Schwanken im Stehen. Das Laufen wird dann allmählich besser und kann vollständig normal werden, wobei die Tiere sich aber dauernd nach rechts und links umsehen (vielleicht wegen ihrer Taubheit). An dieses Wenden des Kopfes schließt sich Laufen des Körpers in der betreffenden Richtung an, so daß die Tiere entweder Zickzack oder Sinuskurven laufen.

In den ersten Tagen treten heftige Anfälle von Kopfschwanken und Kopfpendeln auf, wobei die Tiere auch häufig mit der Schnauze auf den Boden hämmern. Allmählich schwinden diese spontanen Anfälle und treten in der erstfolgenden Zeit dann noch bei der Nahrungsaufnahme hervor. An dem Zustandekommen dieser Anfälle sind die Augen ursächlich beteiligt, dieselben lassen sich durch Verschluß der Augen sofort aufheben.

Nach einigen Wochen wird das Laufen besser, aber es bleibt immer noch zunächst eine Unfähigkeit vorhanden, Hindernisse zu überwinden. Schließlich aber lernen die Tiere wieder normal zu laufen (mit fortwährendem Umsehen) und führen ihre Bewegungen wieder mit großer Eleganz aus. Sie sind zu starken Kraftleistungen, weiten Sprüngen u. s. w., befähigt. Nur wenn man sie in abnorme, ihnen ungewohnte Lagen bringt, zeigen sie Unruhe, fangen an rückwärts zu kriechen und fallen vom Tisch oder Stuhl, wobei sie, wegen des Fehlens der Umdrehreflexe in der Luft, meist nicht mit den Pfoten auf den Boden kommen. Schließlich lernen sie aber auch vom Tisch zu springen[1], Treppen zu steigen, von einem Schrank zum andern durch die Luft zu springen, manchmal sogar auch auf den Hinterbeinen zu tanzen. Nach dem Verlust der tonischen Labyrinthreflexe auf die Extremitäten sind die tonischen Halsreflexe meistens stark entwickelt.

[1] Hierbei kommen sie stets mit hörbarem Klatschen auf den Boden, weil der Reflex der Sprungbereitschaft fehlt und das Körpergewicht nicht „abgefangen" wird.

Decerebriert man die Tiere kürzere oder längere Zeit nach doppelseitigem Labyrinthverlust, so entwickelt sich eine Enthirnungsstarre, wobei auch die Nackenmuskeln starken Tonus zeigen. Während also nach einseitigem Labyrinthverlust die Halsmuskeln der einen Körperseite verminderten, die der anderen erhöhten Tonus zeigen, ist nach Fortnahme beider Labyrinthe in den Halsmuskeln beider Körperseiten nach dem Decerebrieren ein guter Tonus vorhanden. Es steht dieses in Übereinstimmung mit den Beobachtungen von *Köllner* und *Hoffmann* an den Augenmuskeln, an welchen nach doppelseitiger Fortnahme der Labyrinthe mit dem Saitengalvanometer Schwankungen abzuleiten waren, welche nicht deutlich geringer waren als in der Norm.

Noch stärker waren die Kompensationserscheinungen bei einem Affen, welcher 2 Monate lang beobachtet werden konnte. Direkt nach der Operation konnte das Tier aufsitzen, saß breitbeinig, zeigte beim Trinken Kopfschwanken, bei Gehversuchen strauchelte es, konnte dagegen sicher am Gitterdach des Käfigs hängen. Schon am folgenden Tage kletterte es, wenn auch ungeschickt, fiel aber nicht. Die Kompensation bildete sich unter starker Beteiligung der Körperstellreflexe auf den Körper und der optischen Stellreflexe aus. Schließlich war das Tier imstande, sehr sicher zu klettern, sprang einen halben Meter durch die Luft, zeigte dagegen noch eine geringe Ungeschicklichkeit beim Laufen auf dem Boden. Sehr deutlich war beim Springen die Benutzung der optischen Stellreflexe. Das Tier nahm das Ziel genau mit den Augen auf und richtete seinen Körper darnach. Ließ man dagegen das Tier unerwartet aus der Rückenlage in der Luft fallen, so daß eine vorherige Benutzung der Augen ausgeschlossen war, so plumpste es platt mit dem Rücken auf den Boden und konnte sich nicht orientieren. Nach Verschluß der Augen traten stärkere Störungen auf, das Tier war äußerst vorsichtig, hing regungslos am Gitterdach des Käfigs und tastete sich beim Laufen langsam vorwärts.

Sowohl bei der Katze wie beim Affen ist einige Zeit nach der Labyrinthexstirpation die Muskelkraft sehr groß und es läßt sich beim Vergleich mit normalen Tieren ein dauernder Tonusverlust der Körpermuskulatur nicht feststellen. Es muß dieses ausdrücklich hervorgehoben werden, weil die gegenteilige Ansicht, welche hauptsächlich auf *Ewald* zurückgeht, noch vielfach in der physiologischen und klinischen Literatur vertreten ist.

Nach einseitiger Labyrinthexstirpation schwindet bei den Katze der einseitige Tonusverlust der Extremitäten meist in 24 Stunden, beim Affen nach etwa einem Monat. Sowohl Katzen wie Affen sind einige Zeit nach der doppelseitigen Labyrinthexstirpation befähigt, sich mit normaler Kraft aus den Händen des Experimentators zu befreien. Wenn sie auf den gestreckten Hinterbeinen stehen, kann man dieselben durch Druck auf die Schultern nicht leichter eindrücken als bei normalen Tieren. Die Sprungleistungen derartiger Tiere sind erstaunlich.

Es ist dieses ja auch nicht weiter zu verwundern, da wir wissen, daß die Muskeln auch noch zahlreiche andere Tonusquellen besitzen (proprioceptive Erregungen von den gleichen Muskeln, von der übrigen Körpermuskulatur, tonische Halsreflexe, exteroceptive Reize u. s. w.). Auch hier

wieder ist das Labyrinth nur eines von vielen Receptionsorganen, welche zum gleichen Ziel zusammenwirken, und nach Fortfall der Labyrinthe ist daher weitgehender Ersatz möglich.

VI. Erregungszustand der Otolithenmaculae[58e].

Die Otolithenmaculae sind praktisch unermüdbar, denn wir sehen bei allen Tierarten nach einseitiger Labyrinthexstirpation die Kopfdrehung wochen- und monatelang bestehen bleiben. Das gleiche gilt bei Kaninchen und Meerschweinchen von der Augendeviation. Diese Eigenschaft teilen die Otolithenorgane mit anderen proprioceptiven Sinnesapparaten, z. B. bleiben nach Halsdrehung die zugehörigen tonischen Halsreflexe auf die Extremitäten ebenfalls wochen- und monatelang bestehen. Für die Sacculushauptstücke hat sich beweisen lassen, daß der Erregungszustand in den Maculae sein Maximum erreicht, wenn die Otolithen hängen, und sein Minimum, wenn die Otolithen auf die Macula drücken. Das gleiche hat sich für die Utriculusmaculae wahrscheinlich machen lassen. An den Sacculusecken (Dorsallappen) liegen dagegen die Verhältnisse verwickelter und lassen sich bisher noch nicht vollständig übersehen.

Es fragt sich nun, wie der Erregungszustand der Maculae ist, wenn überhaupt keine Otolithen auf dieselben einwirken. Hierüber geben Versuche am Meerschweinchen Aufschluß, bei denen die 4 Otolithen durch Zentrifugieren abgeschleudert worden sind. Produzieren bei derartigen Tieren die Maculae keine Dauererregungen, so muß nachfolgende einseitige Labyrinthausschaltung keine von den übrigbleibenden Otolithen ausgehenden Symptome machen. Werden dagegen von den Maculae Dauererregungen hervorgerufen, so muß nachfolgende einseitige Labyrinthexstirpation oder Labyrinthausschaltung dieselben von den Otolithen ausgehenden Symptome hervorrufen, wie sie oben für einseitige Labyrinthexstirpation bei normalen Tieren geschildert worden sind, nur mit dem Unterschiede, daß die Symptome nun nicht mehr durch Änderung der Lage des übriggebliebenen Labyrinthes im Raume an Stärke verändert werden können.

Der Versuch hat gezeigt, daß letzteres tatsächlich der Fall ist. Schaltet man bei Meerschweinchen, bei denen die Otolithen durch Zentrifugieren abgeschleudert worden sind und bei denen man 7—9 Tage wartet, damit die durch das Zentrifugieren ausgelösten etwaigen Erregungserscheinungen abgeklungen sind, durch Einspritzen einer kleinen Menge Cocain ins Mittelohr das Labyrinth vorübergehend aus, so tritt Kopfdrehung und Augendeviation genau wie nach einseitiger Labyrinthexstirpation ein, zum Zeichen, daß von den Otolithenmaculae der anderen Seite dauernde tonische Einflüsse ausgehen, welche Kopf und Augen in die angegebene Zwangslage bringen. Bringt man nun ein derartiges Tier in verschiedene Lagen im Raume, so zeigt sich, daß weder die Kopfdrehung (Grunddrehung), noch die Augenabweichung sich mit der Lage im Raume ändert, wie das auch selbstverständlich ist, weil ja die Otolithen selber abzentrifugiert wurden. Am folgenden

Morgen ist die Cocainwirkung abgeklungen und der ursprüngliche Zustand stellt sich wieder her.

Hieraus ist zu schließen, daß den Sinneszellen der Otolithenmaculae geradeso wie der Retina das Vermögen zukommt, Dauererregungen zu produzieren und daß dieser Erregungszustand durch Zug oder Druck der Otolithen in dem oben angegebenen Sinne verstärkt oder abgeschwächt wird.

Erfahrungen über die elektrischen Erscheinungen, welche bei diesen Erregungsvorgängen auftreten, fehlen bisher.

VII. Lage der Centren und Bahnen.

Historisches.

1861 zeigte *Flourens*[31b], daß nach Großhirnexstirpation bei Tauben und Kaninchen die nach Durchschneidung einzelner Bogengänge auftretenden Erscheinungen bestehen bleiben. 1873 teilte *Löwenberg* mit, daß bei Tauben nach Exstirpation des Groß- und Kleinhirns die Bogengangsreaktionen (Kopfbewegungen bei Labyrinthreizungen) bestehen bleiben, daß sie aber schwinden, wenn man die Thalami fortnimmt. 1880 fand *Spamer*[76a], daß nach beinahe vollständiger Kleinhirnexstirpation bei Tauben auf lokale galvanische Labyrinthreizung noch die typische Reaktion auftritt. 1881 teilte *Högyes* mit, daß Augendrehreaktion und -nachreaktion sowie Augendrehnystagmus und -nachnystagmus nach Abtragung des Großhirns und der Thalami unverändert bestehen bleiben. Das Kleinhirn konnte er nur unvollständig entfernen, glaubte aber, annehmen zu müssen, daß dasselbe nichts mit den Labyrinthreflexen zu tun hat. Auch nach querer Durchschneidung des verlängerten Markes, ungefähr zur Höhe der unteren Grenze der Octavuskerne, fand er die labyrinthären Augendrehreaktionen mit Nystagmus erhalten. 1884 teilte *Luchsinger* mit, daß beim Frosch die Kopfdrehreaktion nach Exstirpation des Groß- und Mittelhirns erhalten bleibt, und 1887 zeigte *Schrader*, daß die Kopfdrehreaktion beim Frosche nach einem Schnitt im vorderen Teil der Medulla erhalten bleibt und nach einem Schnitt hinter dem Eintritt der Trigemini verschwindet. Man kann also mit dem Schnitt bis kurz vor die Eintrittsstelle der Octavi kommen. 1891 machte *Bogumil Lange* darauf aufmerksam, daß die Symptome nach Kleinhirnexstirpation vollständig von denen nach Labyrinthexstirpation verschieden sind.

Trotz dieser wichtigen positiven Ergebnisse haben sich bis in die jüngste Zeit eigenartige Vorstellungen über die Centren der Labyrinthreflexe erhalten, so z. B. die Meinung, daß das Kleinhirn das Centralorgan für die Labyrinthreflexe sein soll.

Die im nachstehenden zu schildernden Ergebnisse[57a, 42b 1] stützen sich überwiegend auf Versuche, bei welchen nach Eingriffen am Centralnervensystem die zu beobachtenden Reflexe erhalten waren. Es ist dieses von größter

[1] Ferner werden noch unveröffentlichte Versuche von *G. G. J. Rademaker* benützt, welche später in Pflügers Archiv veröffentlicht werden.

Wichtigkeit, da man im umgekehrten Falle niemals weiß, ob ihr Fortfall nicht durch Schock oder sekundäre Erkrankungen bedingt ist, während man ihn dem anatomischen Fortfall von bestimmten Centren zuzuschreiben geneigt ist. Wenn nach Wegnahme eines bestimmten Hirnteils der zu untersuchende Labyrinthreflex noch erhalten ist, so weiß man mit absoluter Sicherheit, daß die fortgenommenen Centren für das Zustandekommen des betreffenden Reflexes nicht notwendig sind.

Sämtliche in den vorhergehenden Abschnitten beschriebenen Labyrinth- und Körperstellungsreflexe bleiben (mit Ausnahme der optischen Stellreflexe, für welche die Hirnrinde erforderlich ist) erhalten nach vollständiger Großhirnexstirpation und auch nach Fortnahme der Thalami.

Bei Kaninchen und Katzen gelingt die völlige Entfernung des Kleinhirns samt den Kleinhirnkernen ohne Schwierigkeit bis auf einige kleine, manchmal nur mikroskopisch sichtbare Flocculuslamellen dicht neben dem Octavuseintritt, deren sichere Entfernung nicht leicht möglich ist, sondern nur gelegentlich als Zufallergebnis gelingt, deren anatomische Verbindungen aber so weit dorsal verlaufen, daß sie, wie die Untersuchung an Schnittserien ergab, bei richtig ausgeführter Operation durchtrennt werden. Sämtliche oben angeführten Labyrinthreflexe und alle Folgezustände der einseitigen Labyrinthexstirpation und Octavusdurchschneidung sind nach völliger Exstirpation des Kleinhirns einschließlich der Kerne (wie in den entscheidenden Versuchen an Schnittserien durch Professor *Winkler* in Utrecht sichergestellt wurde) erhalten.

Bei der damaligen Untersuchung wurden die Reaktionen auf Progressivbewegungen noch nicht mitgeprüft. Inzwischen hat sich an zwei Hunden, bei welchen *Dusser de Barenne* (l. c. 42e, S. 52) das Kleinhirn nicht ganz vollständig exstirpiert hat, ebenfalls herausgestellt, daß an ihnen die Reaktionen auf Progressivbewegungen unverändert erhalten waren.

Hieraus ergibt sich, daß die Centren für die Labyrinthreflexe und die übrigen Körperstellungsreflexe (mit Ausnahme der optischen Stellreflexe) im Hirnstamm liegen, u. zw. von den obersten cervikalen Segmenten an aufwärts bis zum vordersten Teil des Mittelhirnes.

Innerhalb dieses Bezirkes liegen die Centren in drei großen Gruppen angeordnet:

1. Vom Vestibulariseintritt aus nach hinten: es sind dies die Centren für die Labyrinth- und Halsreflexe auf die gesamte Körpermuskulatur mit Ausnahme der Stellreflexe.

2. Zwischen Octavuseintritt und Augenmuskelkernen: es sind dies die Centren für sämtliche Labyrinthreflexe auf die Augen.

3. Im Mittelhirn: die Stellcentren.

Welche physiologische Bedeutung die anatomisch sichergestellten Vestibularisverbindungen zum Kleinhirn besitzen, ist bisher nicht entschieden. Mit den bekannten oben geschilderten Labyrinthreflexen haben diese Verbindungen nichts zu tun. Auch die Bahnen für diese Labyrinthreflexe laufen nicht über das Kleinhirn.

I. Reflexe auf die Körpermuskeln (mit Ausschluß der Stellreflexe).

a) Haltungsreflexe.

1. Tonische Labyrinthreflexe auf die Glieder.

Diese werden ausgelöst von den Utriculusmaculae und gehen durch den Ramus utricularis zur Medulla oblongata. Die Centren liegen hinter der Eintrittsebene des Vestibularis. Jeder Utriculus ist mit den Centren der Extremitätenmuskulatur (Hals- und Lendenanschwellung des Rückenmarkes) beider Körperseiten verbunden.

2. Tonische Labyrinthreflexe auf die Halsmuskeln.

Auch diese gehen aus von den Utriculi, verlaufen durch den Ramus utricularis zur Medulla und haben ihre Centren hinter der Eintrittsebene des Vestibularis. Jeder Utriculus ist mit den Centren der Nackenmuskulatur im Halsmark einer Körperseite verbunden. Damit ist gemeint, daß Rechtsdreher bzw. Linksdreher von je einem Labyrinth beeinflußt werden. Es können aber die Centren der Rechtsdreher z. B. anatomisch auf beiden Seiten des Centralnervensystems liegen. Bei Kaninchen und Katzen müssen die Verbindungen über das Halsmark hinaus bis zu den Centren für die Rumpfmuskulatur reichen.

3. Tonische Halsreflexe auf die Extremitäten.

Die afferenten Bahnen verlaufen bei der Katze durch die drei, beim Kaninchen durch die vier obersten cervicalen Hinterwurzelpaare, die Centren liegen im ersten und zweiten Cervicalsegment. Von hier aus gehen Verbindungen zu den beiderseitigen Centren der Extremitätenmuskulatur in der Hals- und Lendenschwellung des Rückenmarkes.

b) Bogengangsreaktionen auf die Körpermuskulatur.

1. Drehreaktionen auf den Kopf.

Auslösungsstelle: Bogengangscristae. Sensible Nerven: Rami ampullares des Nervus vestibularis. Centren: hinter der Eintrittsebene der Octavi, von hier aus Bahnen zu den Halsmuskelcentren, beim Menschen und Affen außerdem noch zur Rumpfmuskulatur.

Der Kopfnystagmus ist nach Operationen am Centralnervensystem, bei der Narkose, bei Vergiftungen u. s. w. viel leichter zum Verschwinden zu bringen als die Drehreaktion. Man wird daher bei allen Schlußfolgerungen über Lokalisation des Nystagmus besonders vorsichtig sein müssen. Am Kaninchen hat sich Kopfnystagmus noch nachweisen lassen beim Kleinhirnbrückentier, bei welchem der Schnitt vor den Kleinhirnstielen, hinter den hinteren Vierhügeln und vor der Brücke ging. Das Kleinhirn kann fehlen. Bei der Katze ist der Schock ausgesprochener. Bei diesem Tier ließ sich Kopfnystagmus nur nach einem Schnitt oberhalb der Corpora quadrigemina posteriora und oberhalb der Brücke auslösen. Es ist wahrscheinlich, daß für den Kopfnystagmus keine besondere Centren angenommen werden müssen,

sondern daß auch hierfür die Centralapparate hinter der Eintrittsebene des Nervus octavus genügen.

2. Progressivreaktionen.

Auch die Progressivreaktionen sind sehr empfindlich gegen Schock, Narkose und Vergiftungen.

Sie werden jedenfalls ausgelöst von den Bogengängen (vielleicht außerdem auch noch von dem Otolithenapparat). Der afferente Weg geht jedenfalls von den Bogengängen durch die Rami ampullares zur Medulla oblongata. Die Reaktionen haben sich noch beim Oblongatatier nachweisen lassen nach einem Schnitt hinter den hinteren Vierhügeln und durch den hinteren Ponsabschnitt. Es wird dadurch wahrscheinlich, daß auch die Centren für die Progressivreaktionen hinter der Eintrittsebene der Octavi liegen.

Bei der Katze sind die Progressivreaktionen gegen den Schock sehr viel empfindlicher, die Liftreaktion ließ sich noch nach einem Schnitt vor den vorderen Vierhügeln und durch die Hirnschenkel, der Reflex der Sprungbereitschaft nach einem Schnitt vor den vorderen Vierhügeln und durch das Corpus mammillare nachweisen.

Von den Centren gehen die Bahnen zu den motorischen Apparaten im Rückenmark.

II. Reflexe auf die Augen.

A. Kompensatorische Augenstellungen.

Die kompensatorischen Augenstellungen sollen hier nur für das Kaninchen geschildert werden, bei welchem die Verhältnisse am gründlichsten untersucht worden sind.

1. Von den Labyrinthen aus hervorgerufene kompensatorische Augenstellungen.

α) Vertikalabweichungen. Diese werden ausgelöst vom Sacculushauptstück durch den Ramus saccularis, die Centren liegen zwischen Octavuseintritt und Oculomotoriuskernen, die efferente Bahn ist der Oculomotorius. Die Reflexe sind unverändert erhalten nach einem Schnitt durch die Mitte der Corpora quadrigemina anteriora und die Mitte der Hirnstiele, der gerade durch das Vorderende des Oculomotoriuskernes geht. Jeder Sacculus ist mindestens in Verbindung mit dem Kern für den Rectus superior der gleichen und für den Rectus inferior der gekreuzten Seite. Hierbei ist nur berücksichtigt, daß diese Muskeln von den Sacculusmaculae aus in Erregung versetzt werden. Ihre Antagonisten werden gleichzeitig gehemmt; ob hierfür getrennte Bahnen vorhanden sind oder die reziproke Hemmung ausschließlich in den Oculomotoriuskernen abläuft, bleibe dahingestellt.

β) Raddrehungen. Die Auslösungsstellen im Labyrinth sind noch nicht ermittelt. Die Centren liegen zwischen Octavuseintritt und Augenmuskelkernen, die Reaktion ist erhalten nach einem Schnitt durch die Mitte der vorderen Vierhügel und die Mitte der Hirnstiele. In einem Falle genügte ein

Trochleariskern (nach Fortnahme der Oculomotoriuskerne), um am zugehörigen Auge noch schwache, aber deutliche kompensatorische Raddrehungen zu ermöglichen. Die efferente Bahn läuft durch Oculomotorius und Trochlearis. Jedes Labyrinth steht in Verbindung mit dem Trochleariskern und dem Kern für den Obliquus inferior auf beiden Körperseiten.

Die Corpora quadrigemina können weitgehend beschädigt sein, ohne daß die kompensatorischen Augenstellungen aufgehoben werden.

Die Kerne für den Rectus externus (Abducenskern) und für den Rectus internus (Oculomotoriuskern) spielen bei den labyrinthären kompensatorischen Augenstellungen wahrscheinlich keine Rolle.

Bei Tieren mit frontalstehenden Augen, z. B. beim Affen, müssen die Verbindungen anders sein. Hier steht wahrscheinlich das Sacculushauptstück mit dem Trochleariskern und dem Kern für den Obliquus inferior, die Auslösungsstelle für die Vertikalabweichungen dagegen mit den Kernen für Rectus superior und Rectus inferior in Verbindung.

2. Tonische Halsreflexe auf die Augen.

Die afferenten Bahnen laufen beim Kaninchen hauptsächlich durch die beiden obersten, in geringerem Grade noch durch das dritte cervicale Hinterwurzelpaar. Die Bahnen gehen bis zu sämtlichen Augenmuskelkernen (vom Abducenskern bis zum Kern für den Obliquus inferior im Oculomotoriuskern). Während also von den Labyrinthen aus jederseits nur vier Kerne beansprucht werden, werden vom Halse aus alle sechs Augenmuskelkerne bei den tonischen Reflexen in Tätigkeit versetzt.

B. Augendrehreaktionen.

Diese werden ausgelöst in den Bogengangscristae. Die Erregung verläuft durch die Rami ampulares, die Centren liegen zwischen Octavuseintritt (*Högyes* durchschnitt die Medulla oblongata im caudalen Teil) und den Augenmuskelkernen.

Im Gegensatz zu den Otolithenreaktionen können von den Bogengängen aus sämtliche 6 Augenmuskeln bei den Drehreaktionen in Tätigkeit treten. Nach einem Schnitt am Vorderrande der Corpora quadrigemina posteriora und 4 *mm* vor der Brücke durch die Hirnstiele ließen sich noch horizontale, vertikale und rotatorische Augendrehreaktionen beim Kaninchen nachweisen. Legt man den Querschnitt durch den Hirnstamm so weit caudalwärts, daß beide Oculomotoriuskerne und beide Trochleariskerne entfernt worden sind, so kann man durch calorische Reizung eines Bogenganges noch durch Vermittlung beider Abducenskerne normale Reflexe auf die beiderseitigen Recti externi bekommen.

Das Gesagte gilt nicht nur für die bei den Augendrehreaktionen auftretenden langsamen Deviationen, sondern auch für die schnelle Phase des Nystagmus. Drehnystagmus fand sich beim Kaninchen noch nach Fortnahme des vorderen Teiles des Mittelhirns. Nach einem Schnitt durch das Vorderende des Oculomotoriuskerns war noch horizontale und rotatorische Augen-

drehreaktion und -Drehnystagmus auszulösen. Vertikal war noch Drehreaktion, aber kein Nystagmus vorhanden. Normaler calorischer Nystagmus von beiden Ohren aus läßt sich am isolierten Musculus rectus externus nachweisen, wenn sämtliche übrigen Augenmuskelnerven, mit Ausnahme des zugehörigen Nervus abducens, und außerdem beide Nervi trigemini durchschnitten worden sind. Nach Entfernung beider Oculomotoriuskerne und beider Trochleariskerne läßt sich durch Vermittlung der erhaltenen Abducenskerne noch am isolierten Rectus externus einer Seite von beiden Labyrinthen aus Deviation mit schneller Phase des Nystagmus erzeugen[41c]. Nach diesen experimentellen Ergebnissen erscheint es nicht nötig, für die schnelle Phase des Nystagmus ein anatomisch getrenntes besonderes Centrum (supranucleäres Blickcentrum) anzunehmen.

III. Stellreflexe.

Zu ihrem Zustandekommen ist das Mittelhirn erforderlich, weder afferente noch efferente Bahnen laufen über das Kleinhirn.

a) Labyrinthstellreflexe.

Diejenigen Stellreflexe, welche den Kopf aus asymmetrischen Stellungen in die Symmetriestellung zurückbringen, gehen von Sacculushauptstück aus und werden durch den Ramus saccularis dem Centralnervensystem übermittelt. Die Centren liegen im Mittelhirn beim Kaninchen hinter einem Schnitt, welcher dorsal durch die Mitte der Corpora quadrigemina anteriora, ventral durch die Mitte der Hirnschenkel geht. Der Reflex äußert sich in einer einseitigen Beeinflussung der Halsmuskeln.

Inwieweit bei den Labyrinthstellreflexen Erregungen mitwirken, welche von den Utriculusmaculae ausgehen und durch den Ramus utricularis dem Centralnervensystem übermittelt werden und welche vielleicht dazu führen, daß der Kopf von allen möglichen Symmetriestellungen gerade die Normalstellung mit horizontalen Utriculusotolithen annimmt, bedarf noch weiterer Untersuchung.

b) Körperstellreflexe auf den Kopf.

Die afferenten Erregungen gehen aus von der oberflächlichen und tiefen Sensibilität des Rumpfes und der Extremitäten. Die Centren liegen im Mittelhirn hinter einem Schnitt, welcher dorsal durch die Mitte der Corpora quadrigemina anteriora, ventral bis vor der Brücke verläuft. Die Halsmuskeln werden einseitig beeinflußt.

c) Körperstellreflexe auf den Körper.

Die Ursprungsstätten dieser Reflexe sind ebenso wie bei den vorigen die oberflächliche und tiefe Sensibilität des Rumpfes und der Extremitäten. Die Centren liegen im Mittelhirn beim Kaninchen hinter einem Schnitt, welcher $1-1^1/_2$ *mm* vor den Corpora quadrigemina anteriora und ventral 2 *mm* vor dem Hinterrand der Corpora mammillaria läuft. Der Einfluß äußert sich einseitig auf die Centren der Extremitätenmuskeln, vermutlich auch auf die Centren der Rumpfmuskeln.

d) Halsstellreflexe.

Die Erregungen nehmen ihren Ursprung in den Muskeln oder Gelenken des Halses. Die Centren liegen weiter caudalwärts als die für die übrigen Stellreflexe, sie sind nach einem Schnitt hinter dem Hinterrande der Corpora quadrigemina posteriora und durch die Mitte der Brücke noch erhalten. Die Centren sind scharf zu scheiden von denen für die tonischen Halsreflexe auf die Extremitäten, welche in den obersten cervicalen Rückenmarkssegmenten liegen. Der Einfluß äußert sich einseitig auf die Centren der Hals- und Rumpfmuskulatur.

Dieses physiologische Schema muß nun erst durch weitere Forschungen mit der normalen und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems in Einklang gebracht werden, mit anderen Worten, es muß festgestellt werden, mit welchen anatomischen Kernen die genannten physiologischen Centren übereinstimmen. Die bisherige physiologische Forschung sagt auch gar nichts darüber aus, ob es sich um primäre, sekundäre oder tertiäre Bahnen handelt. Auch die Frage der Kreuzungen ist nicht berücksichtigt. Wahrscheinlich werden Verbindungen, welche oben als einseitige angegeben worden sind, in Wirklichkeit doppelseitige sein. Mit diesem Vorbehalt wird das genannte Schema vielleicht als erste Übersicht bei anatomischen und experimentell-pathologischen Untersuchungen und für die Deutung klinischer Beobachtungen brauchbar sein.

Aus den bisherigen Untersuchungen ergibt sich, daß sich im Hirnstamm vom obersten Halsmark bis zum Mittelhirn eine Reihe von centralen Apparaten befinden, durch deren Zusammenarbeiten die Haltung und Stellung des Körpers beherrscht wird. Die efferenten Erregungen gehen fast zur gesamten Körpermuskulatur, die afferenten Reize gehen von sehr verschiedenen Sinnesorganen: der oberflächlichen und tiefen Körpersensibilität, den Augen und den Labyrinthen aus. Die Labyrinthe spielen bei den untersuchten Tierarten eine Rolle von wechselnder Bedeutung, in keinem Falle aber die ausschließliche Rolle, so daß sowohl bei der normalen Funktion wie bei der Erkrankung und dem Ausfall der Labyrinthe stets berücksichtigt werden muß, daß und inwiefern von den anderen Sinnesorganen ausgehende Erregungen unterstützend oder ergänzend eintreten können.

Literatur.

1 *Ach N.*, Über die Otolithenfunktion und den Labyrinthtonus. Pflügers A. **1901**, LXXXVI, S. 122.

2a *Alexander G.* u. *Kreidl A.*, Zur Physiologie des Labyrinthes der Tanzmaus. Pflügers A. **1900**, LXXXII, S. 541.

2b — Anatomisch-physiologische Studien über das Ohrlabyrinth der Tanzmaus. Pflügers A. **1902**, LXXXVIII, S. 509.

2c — Ibidem, III. Mitt. Pflügers A. **1902**, LXXXVIII, S. 564.

3 *Baginski S.*, Die Funktion der Bogengänge des Ohrlabyrinthes. Biol. Zbl. **1881–1882**, I, S. 442.

4a *Bárány R.*, Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. (Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Bogengangapparates.) Mon. f. Ohr. **1906**, XL, S. 229.

4b *Bárány R.*, Augenbewegungen durch Thoraxbewegungen ausgelöst. Zbl. f. Physiol. **1907**, XX, S. 298.

5 *Bárány R., Reich Z.* u. *Rothfeld J.*, Experimentelle Untersuchungen über die vestibularen Reaktionsbewegungen an Tieren, insbesondere im Zustande der decerebrate rigidity. (Vorläufige Mitteilung). Neur. Zbl. **1912**, Nr. 18 (s. auch *J. Rothfeld,* Die Physiologie des Bogengangapparates. Ges. D. Naturf. u. Ä. **1913**, Sonderabdruck, S. 26).

6a *Bartels M.*, Über Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat. I. Mitt. mit *Ziba*, Graefes A. **1910**, LXXVI, S. 1.

6b — II. Mitt. Graefes A. **1910**, LXXVII, S. 531.

6c — III. Mitt. Graefes A. **1911**, LXXVIII, S. 129.

6d — IV. Mitt. mit *Ziba*, Graefes A. **1911**, LXXX, S. 207.

6e — Über die vom Ohrapparat ausgelösten Augenbewegungen (Ophthalmostatik). Kl. Mon. f. Aug. **1912**, L, S. 187.

7 *Bechterew W.*, Ergebnisse der Durchschneidung des Nervus acusticus, nebst Erörterung der Bedeutung der semicirculären Kanäle für das Körpergleichgewicht. Pflügers A. **1883**, XXX, S. 312.

8 *Benjamins C. E.*, Contribution à la connaissance des réflexes toniques des muscles de l'oeil. A. Neérl. de Physiol. de l'homme et des animaux. **1918**, II, S. 536.

9a *Beritoff S. J.*, On the reciprocal innervation in tonic reflexes of the labyrinths and the neck. Journal of Phys. **1915**, XLIX, S. 147.

9b — On the mode of origination of labyrinthine and cervical tonic reflexes and their part in the reflex reactions of the decerebrate preparation. Quart. J. of exp. physiol. **1915**, IX, S. 199.

10 *Berthold E.*, Über die Funktion der Bogengänge des Ohrlabyrinthes. A. f. Ohr. **1875**, IX, S. 77.

11a *Biehl C.*, Die auswirkenden Kräfte im Vestibular-Apparate I. Im Selbstverlage des Verfassers. Juni **1919**.

11b — Über die intracranielle Durchtrennung des Nervus vestibuli und deren Folgen. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wiss. in Wien. Math.-naturw. Kl. **1900**, CIX, Abt. III, S. 324.

11c — Beitrag zur Lehre von der Beziehung zwischen Labyrinth und Auge. Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Wr. Univers. **1907**, XIV.

12 *Bornhardt A.*, Experimentelle Beiträge zur Physiologie der Bogengänge des Ohrlabyrinthes. Pflügers A. **1876**, XII, S. 471.

13 *Borries G. V. Th.*, Experimental studies on the rotatory and the caloric test in pigeons. Acta, Oto-Laryngologica, **1920/21**, II, S. 398.

14 *Brand B.*, Nederl. Tidschr. v. Geneesk. **1922.**

15a *Breuer J.*, Über die Funktion der Bogengänge des Ohrlabyrinthes. Med. Jahrb. **1874,** H. 1.

15b — Beiträge zur Lehre vom statischen Sinne (Gleichgewichtsorgan, Vestibularapparat des Ohrlabyrinthes). II. Mitt. Med. Jahrb. **1875**, H. 1.

15c — Neue Versuche an den Ohrbogengängen. Pflügers A. **1889**, XLIV, S. 135.

15d — Über die Funktion der Otolithen-Apparate. Pflügers A. **1891**, XLVIII, S. 195.

15e — Studien über den Vestibularapparat. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wiss. in Wien. Mathem.-naturw. Kl. Nov. 1903, CXII, Abt. III, S. 315.

16 *Brown Crum A.*, On the sense of Rotation and the Anatomy and Physiology of the semicircular Canals of the internal Ear. Journ. of Anat. and Phys. **1874**, VIII, S. 327. (Die ganze Mitteilung ist auch wörtlich zu finden in *Mach*, Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen.)

17a *Brown F. Graham*, Die Atembewegungen des Frosches und ihre Beeinflussung durch die nervösen Centren und durch das Labyrinth. Pflügers A. **1909**, CXXX, S. 193.

17b — Studies in the physiology of the nervous system. Quart. J. of Physiol. **1911**, IV, S. 273.

18a *Brown-Séquard C. E.*, Course of lectures on the physiology and pathology of the central nervous system. Philadelphia **1860**, Lecture XII, S. 187.

18b — Nouveaux faits relatifs à l'action du chloroforme appliqué à la périphérie du système nerveux (peau et conduit auditif externe). Cpt. rd. de la Soc. de Biol. **1880**, sér. 7, T. II.

19 *Brunner H.*, Bemerkungen zum centralen Mechanismus des vestibulären Nystagmus. Mon. f. Ohr. **1919**, LIII, S. 1.
20 *Brünings*, Über neue Gesichtspunkte in der Diagnostik des Bogengangapparates. Verh. d. D. otol. Ges., Dresden **1910**, S. 192.
21a *de Burlet H. M.*, s. *de Kleyn A.* und *Socin Ch.*[43].
21b — Der perilymphatische Raum des Meerschweinchenohres. Anat. Anz. **1920**, LIII, S. 302.
22 *de Burlet H. M.* u. *Koster J. J. J.*, Zur Bestimmung des Standes der Bogengänge und der Maculae acusticae im Kaninchenschädel. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. **1916**, S. 59.
23 *Curschmann H.*, Über das Verhältnis der Halbcirkelkanäle des Ohrlabyrinthes zum Körpergleichgewicht. Eine experimentell-pathologische Studie. A. f. Psych. **1875**, V, S. 458.
24a *v. Cyon E.*, Cpt. rd. de l'Acad. d. Sc. **1876**; s. Gesammelte physiologische Arbeiten, S. 310.
24b Recherches expérimentales sur les fonctions des canaux sémi-circulaires et sur leur rôle dans la formation de la notion de l'espace. Thèse de Paris **1878**, S. 55.
24c — Gesammelte physiologische Arbeiten. Berlin **1888**.
25 *Czermak J.*, Beobachtungen und Versuche über „hypnotische" Zustände bei Tieren. Pflügers A. **1873**, VII, S. 107.
26 *Darwin E.*, Zoonomia or the laws of organic life. London **1801**, I, S. 337.
27 *Dreyfuss R.*, Experimenteller Beitrag zur Lehre von den nichtakustischen Funktionen des Ohrlabyrinths. Pflügers A. **1900**, LXXXI, S. 621.
28a *Dusser de Barenne J. G.*, Über eine neue Form von vestibularen Reflexen beim Frosch. Psychiatrische en Neurologische Bladen (Feestbundel Winkler), **1918**.
28b — Nachweis, daß die Magnus-de Kleyn'schen Reflexe . . . eine Rolle spielen. Fol. Neurobiol. **1914**, VIII, S. 413.
29 *Dusser de Barenne J. G.* u. *Magnus R.*, III. Mitt. Die Stellreflexe bei der großhirnlosen Katze und dem großhirnlosen Hunde. Pflügers A. **1920**, CLXXX, S. 75.
30 *Ewald I. R.*, Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus. Wiesbaden **1892**. S. für die ganze Literatur der Labyrinthuntersuchungen von *Ewald* und seinen *Schülern:* Pflügers A. **1921**, CXCIII, S. 123.
31a *Flourens P.*, Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés. 2. éd. Paris **1842**, S. 452.
31b — Nouvelles expériences sur l'indépendance respective des fonctions cérébrales. Cpt. rd. de l'Acad. d. Sc. **1861**, S. 673.
32 *Goltz F.*, Über die physiologische Bedeutung der Bogengänge des Ohrlabyrinths. Pflügers A. **1870**, III, S. 172.
33 *v. Graefe A.*, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der schiefen Augenmuskeln. A. f. Ophth. **1854**, I, S. 1.
34 *Grahe K.*, Weitere Mitteilungen über die Auslösung des Nystagmus durch 5 cm^3 Spülung. Passow-Schaefer, Beitr. z. Anat. etc. **1921**, XVII, S. 251.
35 *Grießmann B.*, Zur kalorischen Erregung des Ohrlabyrinthes. Vorläufige Mitteilung. M. med. Woch. **1921**, S. 1648; Zbl. f. Ohr. **1922**, XIX, S. 336.
36 *Hitzig E.*, Physiologische und klinische Betrachtungen über das Gehirn. Gesammelte Abhandlungen, Teil 1: Untersuchungen über das Gehirn. Berlin **1904**, S. 389.
37 *v. d. Hoeve J.* u. *de Kleyn A.*, Tonische Labyrinthreflexe auf die Augen. Pflügers A. **1917**, CLXIX, S. 241.
38a *Högyes A.*, Über den Nervenmechanismus der assoziierten Augenbewegungen. Urban und Schwarzenberg **1913**. Übersetzung von *Martin Sugár.* (S. a. Mon. f. Ohr. **1912**.)
38b — Über die wahren Ursachen der Schwindelerscheinungen bei der Drucksteigerung in der Paukenhöhle. Pflügers A. **1881**, XXVI, S. 558.
39 *Jensen P.*, Über den galvanischen Schwindel. Pflügers A. **1896**, LXIV, S. 182.
40 *Jonkhoff D. J.*, Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe. III. Mitt. Pikrotoxin. Acta oto-laryng. **1922**, IV, S. 265.
41a *de Kleyn A.*, Zur Technik der Labyrinthexstirpation und Labyrinthausschaltung bei Katzen. Pflügers A. **1912**, CXLV, S. 549.

41b *de Kleyn A.*, Tonische Labyrinth- und Halsreflexe auf die Augen. Pflügers A. **1921**, CLXXXVI, S. 82.

41c — Über vestibuläre Augenreflexe IV, Experimentelle Untersuchungen über die schnelle Phase des vestibulären Nystagmus beim Kaninchen. Pflügers A. **1922**, CVII, S. 480.

41d — Recherches quantitatives sur les positions compensatoires de l'oeil chez le lapin. Arch. Néerl. de Physiol. de l'homme et des animaux. **1922**, VII, S. 138 (Zwaardemaker Festschrift).

42a *de Kleyn A.* u. *Magnus R.*, Sympathicuslähmung durch Abkühlung des Mittelohres beim Ausspritzen des Gehörganges der Katze mit kaltem Wasser. Graefes A. **1918**, XCVI, S. 368.

42b — Über die Unabhängigkeit der Labyrinthreflexe vom Kleinhirn und über die Lage der Centren für die Labyrinthreflexe im Hirnstamm. Pflügers A. **1920**, CLXXVIII, S. 124.

42c — Tonische Labyrinthreflexe auf die Augenmuskeln. Pflügers A. **1920**, CLXXVIII, S. 179.

42d — IV. Mitt. Optische Stellreflexe bei Hund und Katze. Pflügers A. **1920**, CLXXX, S. 291.

42e — Labyrinthreflexe auf Progressivbewegungen. Pflügers A. **1921**, CLXXXVI, S. 39.

42f — Über die Funktion der Otolithen. I. Mitt. Otolithenstand bei den tonischen Labyrinthreflexen. Pflügers A. **1921**, CLXXXVI, S. 6.

42g — — II. Mitt. Isolierte Otolithenausschaltung bei Meerschweinchen. Pflügers A. **1921**, CLXXXVI, S. 61.

42h — — III. Mitt. Kritische Bemerkungen zur Otolithentheorie von Herrn F. H. Quix. Pflügers A. **1922**, CXCIV, S. 407.

43 *de Kleyn A.* u. *Socin Ch.*, Zur näheren Kenntnis des Verlaufs der postganglionären Sympathicusbahnen für Pupillenerweiterung, Lidspaltenöffnung und Nickhautretraktion bei der Katze; *de Burlet H. M.*, Anatomische Bemerkungen zur vorhergehenden Arbeit. Pflügers A. **1915**, CLX, S. 407.

44a *de Kleyn A.* u. *Storm van Leeuwen W.*, Über vestibuläre Augenreflexe I. Über die Entstehungsursache des kalorischen Nystagmus, nach Versuchen an Katzen und Kaninchen. Graefes A. **1917**, XCIV, S. 316.

44b — — III. Über die Genese des Kaltwassernystagmus bei Kaninchen. Graefes A. **1922**, CVII, S. 109.

45a *Kobrak F.*, Zur Physiologie, Pathologie und Klinik des vestibulären Nystagmus. Vorläufige Mitteilung. Passow-Schaefers Beiträge z. Anat. etc. **1918**, X, S. 214; XI, S. 244.

45b — Zur Frage einer exakten Meßbarkeit der Sensibilität des Vestibularapparates. A. f. Ohr. **1920**, CV, S. 132.

46 *Köllner H.* u. *Hoffmann P.*, Der Einfluß des Vestibularapparates auf die Innervation der Augenmuskeln. A. f. Aug. **1922**, XC, S. 170.

47 *König Ch. J.*, Contribution à l'étude expérimentale des canaux sémi-circulaires. Thèse de Paris **1897**.

48a *Kubo J.*, Über die vom Nervus acusticus ausgelösten Augenbewegungen (besonders bei thermischen Reizen). Pflügers A. **1906**, CXIV, S. 143.

48b — Über die vom Nervus acusticus ausgelösten Augenbewegungen. II. Pflügers A. **1906**, CXV, S. 457.

49 *Lange B.*, Inwieweit sind die Symptome, welche nach Zerstörung des Kleinhirns beobachtet werden, auf Verletzungen des Acusticus zurückzuführen? Pflügers A. **1891**, L, S. 615.

50 *Liljestrand G.* u. *Magnus R.*, Über die Wirkung des Novokains auf den normalen und den tetanusstarren Skelettmuskel und über die Entstehung der lokalen Muskelstarre beim Wundstarrkrampf. Pflügers A. **1919**, CLXXVI, S. 168.

51 *Loewenberg*, Über die nach Durchschneidung der Bogengänge des Ohrlabyrinthes auftretenden Bewegungsstörungen. A. f. Aug. u. Ohr. **1873**, III, S. 1.

52 *Longet F. A.*, Anatomie und Physiologie des Nervensystems, übersetzt von *Stein*. Leipzig **1847**, I, S. 349 ff.

53 *Luchsinger B.*, Zur Lage der Gleichgewichtscentren. Pflügers A. **1884**, XXXIV, S. 289.

54 *Mach E.*, Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen. Leipzig **1875**.

55 *Magendie F.*, Physiologie, übersetzt von *Hofacker*. Tübingen **1826**, I, S. 246.

56 *Marburg O.*, Zur Lokalisation des Nystagmus. Neur. Zbl. **1912**, S. 1366.

57a *Magnus R.*, Welche Teile des Centralnervensystems müssen für das Zustandekommen der tonischen Hals- und Labyrinthreflexe auf die Körpermuskulatur vorhanden sein? Pflügers A. **1914**, CLIX, S. 224.
57b — Beiträge zum Problem der Körperstellung. I. Mitt. Stellreflexe beim Zwischenhirn- und Mittelhirnkaninchen. Pflügers A. **1916**, CLXIII, S. 405.
57c — — II. Mitt. Stellreflexe beim Kaninchen nach einseitiger Labyrinthexstirpation. Pflügers A. **1919**, CLXXIV, S. 134.
57d — Körperstellung und Labyrinthreflexe beim Affen. Pflügers A. **1922**, CXCIII, S. 396.
57e — Wie sich die fallende Katze in der Luft umdreht. Arch. Néerl. de Physiol. **1922**, VII, S. 218 (Zwaardemaker Festschrift).
58a *Magnus R.* u. *de Kleyn A.*, Die Abhängigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln von der Kopfstellung. Pflügers A. **1912**, CXLV, S. 455.
58b — Die Abhängigkeit des Tonus der Nackenmuskeln von der Kopfstellung. Pflügers A. **1912**, CXLVII, S. 403.
58c — Die Abhängigkeit der Körperstellung vom Kopfstande beim normalen Kaninchen. Pflügers A. **1913**, CLIV, S. 163.
58d — Analyse der Folgezustände einseitiger Labyrinthexstirpation mit besonderer Berücksichtigung der Rolle der tonischen Halsreflexe. Pflügers A. **1913**, CLIV, S. 178.
58e — A further contribution concerning the function of the otolithic apparatus. Kon. Akad. v. Wetensch. Amsterdam. Proceedings, **1922**, XXV, S. 256.
59 *Magnus R.* u. *Storm van Leeuwen W.*, Die akuten und die dauernden Folgen des Ausfalls der tonischen Hals- und Labyrinthreflexe. Pflügers A. **1914**, CLIX, S. 157.
60 *Maier M.* u. *Lion H.*, Experimenteller Nachweis der Endolymphbewegung im Bogengangsapparat des Ohrlabyrinthes bei adäquater und kalorischer Reizung. (Physiologische Erklärung der Auslösung des Nystagmus durch Endolymphbewegung.) Pflügers A. **1921**, CLXXXVII, S. 47.
61 *v. Marikovszky G.*, Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrinths. Pflügers A. **1903**, XCIV. S. 449.
62 *Marx*, Über galvanischen Nystagmus. Verh. d. otol. Ges. **1911**, S. 185.
63 *Maupetit R. J. A.*, Étude clinique sur le nystagmus rythmique provoqué. Thèse pour le doctorat. Bordeaux **1908**.
64a *Maxwell S. S.*, Experiments on the functions of the internal ear. University of California, Publ. in Physiol. **1910**, IV, S. 1.
64b Labyrinth and Equilibrium. I. A comparison of the effect of removal of the otolithorgans and of the semicircular canals. J. of gen. Physiol. **1919**, II, S. 123.
64c — — II. The Mechanism of the dynamic functions of the labyrinth. J. of gen. Physiol. **1920**, II, S. 349.
64d — — III. The Mechanism of the static functions of the labyrinth. J. of gen. Physiol. **1920**, III, S. 157.
65 *Ménière*, Sur une forme de surdité grave, dépendant d'une lésion de l'oreille interne. Bull. de l'acad. impér. de méd. **1860–1861**, XXVI, S. 241.
66 *Mulder W.*, Quantitatieve betrekking tusschen prikkel en effect by het statisch orgaan. Diss. Utrecht **1908**.
67 *Purkinje J.*, Beiträge zur näheren Kenntnis des Schwindels aus heautognostischen Daten. Med. Jahrb. **1820**, VI, S. 79.
Für die Untersuchungen von *Purkinje* vgl. auch die Arbeiten von *Breuer* (1874 und 1875) und *Purkinjes* Mitteilungen über Scheinbewegungen und über den Schwindel aus den Bulletins der Schlesischen Gesellschaft von 1825 und 1826 in *H. Aubert*, Physiologische Studien über die Orientierung unter Zugrundelegung von *Yves Delage*, Études expérimentales sur les illusions statiques et dynamiques de direction pour servir à determiner les fonctions des canaux semi-circulaires de l'oreille interne. Tübingen **1888**, S. 116.
68 *van Rossem A.*, Gewaarwordingen en reflexen opgewekt vanuit de halfcirkelvormige kanalen. Diss. Utrecht **1907**.

69a *Rossi G.*, XII. Di un Modello per studiare gli spostamenti della endolinfa nei canali semicircolari. A. di Fisiol. **1914**, XII, S. 349.

69b — XVII. Sulla viscosità della endolinfa e della perilinfa. A. di Fisol. **1914**, XII, S. 415.

69c — XVIII. Sul conportamento della endolinfa durante le accelerazioni rotatorie del capo. A. di Fisiol. **1915**, XIII, S. 335.

69d — Considerazioni et esperimenti sulla funzione dei canali semicirculari. A. Ital. di Anat. e di Embriol. **1921**, XVIII, S. 1.

70a *Rothfeld J.*, Über den Einfluß der Kopfstellung auf die vestibularen Reaktionsbewegungen der Tiere. Pflügers A. **1914**, CLIX, S. 607.

70b — Die Physiologie des Bogengangapparates. Verh. d. D. Naturf. u. Ä. **1913**.

71 *Ruttin E.*, Über Kompensation des Drehnystagmus. Ver. d. D. otol. Ges. **1914**, S. 93.

72 *Schiff J. M.*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Berlin **1858–1859**, I, S. 331 ff.

73 *Schrader M.*, Zur Physiologie des Froschgehirns (vorläufige Mitteilung). Pflügers A. **1887**, XLI, S. 75.

74a *Sherrington C. S.*, Further experimental note on the correlation of action of antagonistic muscles. Proc. Roy. Soc. **1893**, LIII, S. 407.

74b — The integrative action of the nervous system, London **1906**.

75 *Socin Ch.* u. *Storm van Leeuwen W.*, Über den Einfluß der Kopfstellung auf phasische Extremitätenreflexe. Pflügers A. **1914**, CLIX, S. 251.

76a *Spamer C.*, Experimenteller und kritischer Beitrag zur Physiologie der halbkreisförmigen Canäle. Pflügers A. **1880**, XXI, S. 479.

76b — Noch einige Worte zur Frage der Funktion der halbkreisförmigen Canäle des Ohres. Pflügers A. **1881**, XXV, S. 177.

77 *Strehl H.*, Beiträge zur Physiologie des inneren Ohres. Pflügers A. **1895**, LXI, S. 205.

78 *Topolanski A.*, Das Verhalten der Augenmuskeln bei centraler Reizung. Das Koordinationscentrum und die Bahnen für koordinierte Augenbewegungen. Graefes A. **1898**, XLVI, S. 452.

79 *Tozer F. M.* u. *Sherrington C. S.*, Receptors and afferent fibres of the third, fourth and sixth cranial nerves. Fol. neurobiol. **1910**, IV, S. 626.

80 *Uffenorde W.*, Experimentelle Prüfung der Erregungsvorgänge im Vestibularapparate bei den verschiedenen Reizarten am intakten und eröffneten Labyrinth beim Affen. Passow-Schaefers Beitr. zur Anat. u. s. w. **1912**, V, S. 332.

81 *Vulpian A.*, Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux. **1866**, S. 601.

82 *Weiland W.*, Hals- und Labyrinthreflexe beim Kaninchen; ihr Einfluß auf den Muskeltonus und die Stellung der Extremitäten. Pflügers A. **1912**, CXLVII, S. 1.

83 *Wittmaack K.*, Über Veränderungen im inneren Ohre nach Rotationen. Verh. d. D. otol. Ges. **1909**, XVIII, S. 150.

84 *Winkler C.*, The central course of the nervus octavus and its influence on motility. Verh. Kon. Akad. v. Wetensch. Amsterdam **1907**, XIV, S. 1.

Der Schwindel.

Von Priv.-Doz. Dr. **Rudolf Leidler,** Wien.

Einleitung.

Seit der Neubearbeitung des klassischen Werkes *Hitzigs* „Der Schwindel" durch *Ewald* und *Wollenberg* im Jahre 1911 ist ein größeres zusammenfassendes Werk über diesen Gegenstand nicht mehr erschienen. Es ist dies wohl begreiflich, wenn man die ausgezeichnete Anlage dieses Buches berücksichtigt, eines Buches, das in engem Rahmen alles damals Bekannte, vieles Neue und manches Problematische in einer auch formal bewunderungswürdigen Weise bringt.

Und doch hat der Leser, der die Literatur auf diesem Gebiet genau verfolgt, das Gefühl, daß uns dieses Buch, so fest sein Platz in der Geschichte der Medizin gegründet ist, nicht mehr genügen kann und daß es an der Zeit ist, das Problem des Schwindels wieder einmal gründlich durchzudenken.

Dem Buche *Hitzigs* sowie den meisten ihm nachfolgenden Arbeiten über Schwindel haftet ein Mangel an, welcher zwar bis jetzt, wenigstens in medizinischen Kreisen, nicht sonderlich empfunden wurde, der aber von dem Momente an sich immer mehr und mehr störend geltend machen muß, in welchem sich die psychologische Betrachtungsweise auch der kranken Seele des Menschen intensiver zuwendet. So sorgfältig und erschöpfend die physiologische Seite unseres Themas behandelt wird, so zahlreich die Beobachtungen sind, welche uns die Klinik lehrt, so spärlich sind die Ergebnisse, welche die psychologische Forschung auf diesem Gebiete bis jetzt gezeitigt hat. Und doch ist der Schwindel ein eminent psychologisches Problem! Nicht etwa, daß diese Tatsache in der bisherigen Literatur ganz vernachlässigt wurde! Ganz im Gegenteil! Jeder, der sich mit dem Schwindel beschäftigt hat, hat erkannt, daß dieses Phänomen ein vorwiegend subjektives — eine Empfindung, ein Gefühl od. dgl. sei. Sagt doch auch *Ewald*: „Im vorstehenden ist gesagt, daß die objektiven Erscheinungen keine wesentlichen Bestandteile des Schwindels ausmachen, sondern auch fehlen können, ohne daß deshalb an dem Vorhandensein des Schwindels zu zweifeln wäre. Dies gilt erst recht von den Begleitsymptomen, die wir als mehr äußerliche Komplikationen gekennzeichnet haben. Hiernach bleibt als das wesentliche Kriterium des Schwindels ein rein subjektives Moment, nämlich die Schwindel-

empfindung, welche sich durch das Hinzutreten von Gleichgewichtsstörungen und Nystagmus sowie durch dieses oder jenes Begleitsymptom zwar objektivieren kann, aber zur Charakterisierung des Schwindels an und für sich genügt.“ Mit Recht sagt *Hitzig:* „„Der Schwindel ist in diesem Sinne also lediglich ein psychischer Vorgang.““

Trotzdem kann uns selbst diese klare Anerkennung des Problems als eines psychologischen bei dem derzeitigen Stande der psychologischen Forschung nicht mehr befriedigen. Ist doch diese Wissenschaft heute auf einem so hohen Stande ihrer Entwicklung angelangt, daß sie, wie die Physiologie und Klinik, über festgefügte Begriffe, über ein reiches Tatsachenmaterial und eine ausgebildete Untersuchungstechnik verfügt. Wir müssen daher fordern, daß ein so merkwürdiges und häufiges Phänomen, wie es der Schwindel ist, auch von dieser Seite her mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln systematisch untersucht werde. Was *Fröbes* von der gesamten Psychologie sagt, können wir wörtlich auf unseren Gegenstand anwenden: „Solange eine experimentelle Psychologie noch nicht existierte, mochte man für die psychologische Spekulation mit den Tatsachen aus der gewöhnlichen Lebenserfahrung sich begnügen. Heute hieße ein derartiges Verfahren in vielen Fragen ein Gebäude ohne das entsprechende Fundament aufführen wollen.“

Die Psychologie des Schwindels.

Die wissenschaftliche Psychologie kann man in 2 Gruppen teilen: in die spekulative (auch philosophische) und in die empirische (auch experimentelle). Die spekulative Psychologie, welche die allgemeinsten Fragen, wie die Beziehungen zwischen Körper und Geist, die Streitfrage zwischen Parallelismus und Wechselwirkung u. s. w. behandelt und deren Absicht es ist, aus den gefundenen Tatsachen gültige Schlüsse auf Natur und Tätigkeit des substantiellen Trägers zu gewinnen, kann uns hier nicht beschäftigen.

Wir müssen uns die Richtlinien unserer Untersuchung aus der empirischen Psychologie holen, welche, ähnlich wie die experimentelle Physik, von den Erscheinungen ausgeht und sich damit begnügt, diese systematisch zu beschreiben und ihre Gesetze festzustellen, um so gegebene Erscheinungen zu erklären oder künftige voraus konstruieren zu können. Sie wird somit definiert als: „Die Wissenschaft von psychischen Vorgängen, ihren Gesetzen, ihren Zusammenhängen, beruhend auf Beobachtung und Experiment.“ (*Fröbes.*) Der Gegenstand der Psychologie sind die Bewußtseinsphänomene (Bewußtseinsgeschehnisse), ihre Aufgabe, die Beschreibung und Erklärung der letzteren in ihrem gesetzlichen Zusammenhang. Zusammengesetzte Erscheinungen, wie die Wahrnehmungen oder Affekte u. s. w. müssen durch Analyse in ihre Elemente zerlegt werden, einfache müssen nach ihrer Verwandtschaft geordnet werden. Die Erklärung versucht es, für einzelne Tatsachen die Ursachen nachzuweisen, z. B. den physikalischen Reiz und seine Einwirkung auf das Nervensystem als

bestimmendes Moment für die Empfindung. Gesucht sind ferner die Gesetze, die Formen des Ablaufs einer psychischen Erscheinung, das letzte Glied aber ist immer die Feststellung der Ursache der Gesetze: handelt es sich etwa um psychologische Gründe, welche auf ein anderes Gebiet zurückführen, oder um autonome psychologische Gesetzmäßigkeiten?

Die Methoden, derer sich die empirische Psychologie zu ihren Untersuchungen bedient, sind die Selbstbeobachtung und die Fremdbeobachtung. Von der Selbstbeobachtung sagt *Fröbes:* „Die Selbstbeobachtung ist das wichtigste Mittel der Tatsachengewinnung in der Psychologie. Sie allein kann oft genügen, um ein reiches Material zu erlangen, und jedenfalls ist sie immer unentbehrlich, auch bei Fremdbeobachtung. Was die Beschreibungen fremder Erlebnisse bedeuten, läßt sich ja immer erst durch Vergleich mit eigenen feststellen. Wir sagen ‚Selbstbeobachtung' nicht ‚Selbstwahrnehmung'." Was die Beobachtung von der bloßen Wahrnehmung unterscheidet, beschreibt *Meumann* folgendermaßen: Die Beobachtung schließt ein: 1. eine aufmerksame Wahrnehmung, welche 2. methodisch nach einem bestimmten Plan vorangeht mit systematischer Verwendung leitender Gesichtspunkte, und 3. eine Subsumption des Beobachteten unter einen allgemeinen Begriff einschließt, wenigstens in Form einer Wahrnehmung. Die Vorteile dieses Verfahrens sind: die Wahrnehmung bleibt nicht mehr etwas Zufälliges, Planloses, man kommt zu einem lückenlosen Verfolgen der Bewußtseinsvorgänge, und eine identische Wiederholung der gleichen Beobachtung ist möglich.

Über die vielumstrittene Frage des Wertes der durch Selbstbeobachtung gewonnenen Resultate können wir hier nicht handeln. Die Einwände, welche man dieser Methode von verschiedenen Seiten gemacht hat, sind ja zur Genüge bekannt: es soll nicht möglich sein, psychische Vorgänge mit eigens darauf gerichteter Aufmerksamkeit zu verfolgen; die Selbstbeobachtung verändere durch ihre Existenz selbst die zu beobachtenden Vorgänge u. s. w. Diese theoretischen Einwände fallen wohl bei der Beobachtung des Schwindels im allgemeinen weg. Handelt es sich doch hier vorwiegend um ein psychologisch relativ einfaches Beobachtungsmaterial, von dem *Meumann* sagt: Es macht keine Schwierigkeit, gegenwärtige Empfindungen ihrem Inhalt nach zu fixieren. Wenn der Vorgang die Aufmerksamkeit weniger in Anspruch nimmt, kann er zugleich betrachtet werden, mit einer Art Spaltung der Aufmerksamkeit; wenn die Aufmerksamkeit dagegen sehr beansprucht wird, wie in einem starken Affekt, bei schwierigem Nachdenken, geht das nicht mehr.

Zur Selbstbeobachtung im weiteren Sinne gehört es natürlich auch, wenn die Selbstwahrnehmungen anderer gesammelt und verwertet werden, selbstverständlich mit den notwendigen Kautelen, welche insbesondere den Intelligenzgrad und die Wahrhaftigkeit der Versuchsperson berücksichtigen müssen.

Die Fremdbeobachtung ist ein Schluß auf das fremde Seelenleben, der ohne das Hilfsmittel der Aussage oder neben derselben dessen Innen-

erlebnis offenbaren soll (*Stern*). Das Mittelglied ist die Beobachtung psychischer Akte oder Eigenschaften, die man auf dem Wege der Analogie oder Symptomatologie zu einem Schluß auf das fremde Seelenleben benützt. Aber auch ohne diesen Schluß sind diese „objektiven Symptome“ als solche interessant und für die psychologische Analyse sehr wertvoll. Besonders wichtig ist dabei die Kenntnis der Bedeutung von Symptomen, welche bestimmte psychische Erlebnisse begleiten (z. B. Gemütsbewegungen).

Wenn wir zum Schlusse noch die Frage aufwerfen wollen, in welche der großen Gruppen der Psychologie wir den Schwindel einzureihen haben, ob in die Psychologie des normalen Seelenlebens oder in die des anormalen (Psychopathologie), so werden wir wohl antworten müssen: in beide; denn er ist ein Symptomenkomplex, der sowohl im psychischen Leben des Gesunden, wie des kranken Menschen eine Rolle spielt. Und solange der Begriff der Krankheit überhaupt kein einheitlicher ist, solange können wir uns auch in dieser Frage auf den Standpunkt stellen, daß in diesem Belange keine scharfe Grenze zu ziehen ist zwischen Psychologie und Pathologie (vgl. *Jaspers*).

A. Phänomenologie.

Versuchen wir es nun, den Schwindel nach den oben kurz skizzierten Hauptprinzipien der empirischen Psychologie zu analysieren.

Jeder erwachsene Mensch hat wohl in irgend einer Situation seines Lebens einmal das sogenannte „Schwindelgefühl“, sei es als Drehschwindel, sei es als Höhenschwindel oder in anderer Form, erlebt und dabei konstatiert, daß dasselbe eine ganz bestimmte Veränderung des Bewußtseinsinhaltes darstellt, welche von anderen Bewußtseinszuständen mit Sicherheit zu unterscheiden ist. Es ist also der Schwindel ein Bewußtseinsphänomen, eine Erscheinung, oder sagen wir ein Vorgang, welcher nur durch innere Wahrnehmung zu erfassen ist[1]. Geht man nun an die Beschreibung dieses Bewußtseinszustandes auf Grund der Selbstbeobachtung, so fällt sofort auf, daß er — wie jeder Bewußtseinszustand — ein sehr komplexes Gebilde ist, daß das, was wir als Schwindel einheitlich erleben, aus einer Menge von psychischen Elementen zusammengesetzt ist. Es ist nun Aufgabe der psychologischen Analyse, diese Elemente auf dem Wege der Abstraktion zu trennen, sie den großen Gruppen der Elementarpsychologie einzuordnen, die Gesetze ihrer Verbindungen zu studieren und eventuelle Analogien zwischen diesen Gesetzen und Gesetzen von Elementeverbindungen anderer höher organisierter psychischer Komplexe aufzusuchen.

Bei der Beschreibung der einzelnen Komplexkomponenten des Schwindels wollen wir uns nicht streng an irgend eines der üblichen Einteilungsprinzipien

---

[1] Ich verwende hier den Ausdruck „innere Wahrnehmung“ mit Beziehung auf die Objekte und nicht mit Beziehung auf den psychischen Akt, d. h. also in dem Sinne der Wahrnehmung von Dingen des inneren (Seelen-) Lebens (zum Unterschied von der äußeren Wahrnehmung), ohne die schwierigen theoretischen Fragen, welche sich an diesen Begriff knüpfen, hier erörtern zu können.

der empirischen Psychologie halten, sondern die Symptome nach ihrer Häufigkeit und Wichtigkeit vornehmen und psychologisch klassifizieren.

a) Die subjektiven Erscheinungen des Schwindelkomplexes.

Den breitesten Raum innerhalb des Schwindelkomplexes nehmen die Bewegungswahrnehmungen ein. Man kann dieselben in vier große Gruppen einteilen: in die Bewegungswahrnehmungen ohne Richtungserkenntnis, in solche mit Richtungserkenntnis, in die Bewegungswahrnehmungen der Unterlage und in die optischen Bewegungswahrnehmungen.

1. Die Bewegungswahrnehmungen ohne Richtungserkenntnis lassen sich wieder einteilen in: Drehwahrnehmungen im Kopfe bzw. des Kopfes, z. B. Gefühl von Drehen des Kopfes; unbestimmtes drehendes Gefühl im Kopfe; Gefühl, als ob sich im Kopfe etwas durcheinander drehen würde; Drehgefühl im Hinterkopf;

Drehwahrnehmungen im ganzen übrigen Körper: es dreht sich alles mit mir oder in mir[1]; im Bette beim Umdrehen Gefühl des Drehens;

Wahrnehmungen von Hin- und Zurückbewegungen teils im Kopfe; unbestimmtes schwankendes Gefühl im Kopfe, oder Hin- und Herschaukeln des Kopfes, teils im ganzen Körper: ganz unbestimmtes schwankendes Gefühl des Körpers, Empfindung von Taumeln beim Gehen u. s. w.

2. Bewegungswahrnehmung mit Richtungserkenntnis. Auch hier kann man wieder verschiedene Untergruppen unterscheiden: Drehwahrnehmungen werden hie und da nur im Kopf lokalisiert: etwas dreht sich im Kopfe von links nach rechts; Gefühl, daß sich der ganze Kopf in ziemlich großem Bogen von links über vorne nach rechts drehe. Häufiger sind Drehwahrnehmungen des ganzen Körpers; diese Drehungen können um eine vertikale: Gefühl der Eigendrehung von rechts nach links oder von links nach rechts, oder um eine transversale Achse erfolgen: Eigendrehung von vorne über oben nach hinten (Füße aufwärts, Kopf zurück) oder von hinten oben nach vorne unten. Wahrnehmungen von Hin- und Zurückbewegungen kommen häufig zur Beobachtung. Hierher gehört das Gefühl des Schwankens (bzw. Schaukelns) zu beiden Seiten: wie auf einem Schiffe oder wie ein Pendel; manchmal wird auch ein Gefühl des Taumelns oder Schwankens nach einer bestimmten Seite angegeben (rechts, links, vorne, hinten u. s. w.). Nicht selten ist ferner die Empfindung des Fallens (ohne daß es tatsächlich zu einem Falle oder auch nur zu einer Andeutung dazu käme): Gefühl, umzufallen (nach vorne oder hinten, links oder rechts, nach unten), vom Sessel herunterzufallen. Seltener sind Wahrnehmungen von reinen Progressivbewegungen: Gefühl, als möchte der Körper geschoben werden; Gefühl des Gehobenwerdens, des Fahrens von links nach rechts u. s. w.

3. Bewegungswahrnehmungen der Unterlage. Auch hier lassen sich wieder mehrere Untergruppen sondern. So hört man von Drehwahr-

[1] Ich verwende teilweise die Aussagen von beobachteten Patienten.

nehmungen: Das Bett dreht sich mit mir wie auf einer rotierenden Scheibe von links nach rechts; im Liegen scheint sich das ganze Bett mit mir im Kreise zu drehen; der Fußboden dreht sich unter mir; Hin- und Zurückbewegungen: der Boden oder der Sessel schwankt unter mir; der Boden bewegt sich wellenförmig, schwankt wie bei einem Erdbeben, wie auf einem Schiffe; Hutschen des Bettes von links nach rechts und zurück u. dgl. Progressivbewegungen werden teils nach unten: Gefühl des langsamen Sinkens des Bettes nach unten, oder nach anderen Richtungen empfunden: der Sessel fährt beim Sitzen unter dem Patienten nach links, das Bett hebt sich mit dem Patienten.

Hält der Patient während des Schwindels die Augen offen[1], so nimmt er sehr häufig die Gegenstände seiner Umgebung bewegt wahr, d. h. er hat

4. optische Bewegungswahrnehmungen. Diese sind nur selten unbestimmte Bewegungseindrücke ohne Richtungserkenntnis, meist handelt es sich um deutliche, nach ganz bestimmten Richtungen orientierte Bewegungen. Zu den ersteren gehören z. B.: unsicheres Schwanken der Buchstaben beim Schreiben und Lesen, Vibrieren, Zucken der Gegenstände, Schwanken der Umgebung u. s. w. Am häufigsten werden Drehbewegungen wahrgenommen, wobei meistens auch die Richtung der Drehung erkannt wird: Drehen von rechts nach links, von links nach rechts, von links über oben nach rechts oder umgekehrt. Nicht selten kommen Hin- und Zurückbewegungen der Objekte vor: Schwanken der Häuser von rechts über oben nach links und zurück; alles schwankt von oben nach unten. Auch Winkelbewegungen kommen, wenn auch selten, vor: Der vor der Patientin stehende Kasten neigt sich von links nach rechts; der Rand des Trottoirs neigt sich und ähnliches.

Alle diese Bewegungen kommen in den verschiedensten Graden der Schnelligkeit und auch der Deutlichkeit vor. Vom rasenden heftigen Gedrehtwerden mit ganz bestimmter Richtungsangabe bis zu den leisesten, vorüberhuschenden Empfindungen des Schwankens findet man alle Übergänge in den Angaben der Patienten vor.

Wenn wir nun alle diese verschiedenartigen Formen von Bewegungen, welche während des Schwindels wahrgenommen werden können, überblicken, so ergibt sich, daß es sich teils um Bewegungen des eigenen Körpers oder einzelner Teile desselben, teils um Bewegungen der äußeren Objekte handelt. Allen diesen Bewegungswahrnehmungen gemeinsam aber ist, daß ihnen nicht reale, sagen wir physikalische Bewegungen der betreffenden bewegt wahrgenommenen Gegenstände entsprechen, daß es sich also stets um Wahrnehmungstäuschungen, um Scheinbewegungswahrnehmungen handelt. Wenn wir uns im Schwindelzustande wie in einem Wirbel herumgedreht fühlen und durch automatisch ausgeführte heftige Reaktionsbewegungen tatsächlich unser Gleichgewicht verlieren, so ist das alles der Effekt einer sog. „Wahrnehmungstäuschung“! Wie interessant müßte es aber sein, gerade an der Hand dieser merkwürdigen Erscheinungen die wichtige Frage der

[1] Übrigens kommt es oft auch bei geschlossenen Augen zu Bewegungswahrnehmungen: Drehen von Farbenflecken u. s. w.

Wahrnehmungstäuschungen überhaupt zu erörtern, da hier eng nebeneinander und aus einer wahrscheinlich einheitlichen Grundursache heraus Bewegungstäuschungen zweier Sinnesgebiete (des visuellen und des taktilen) vorliegen. Doch muß ich mir dies hier leider versagen und begnüge mich damit, auf das Problem[1] hingewiesen zu haben.

Eine ziemlich große Rolle im Symptomenkomplexe des Schwindels spielen Erscheinungen aus dem Gebiete der Lageempfindungen bzw. -wahrnehmungen. Auch hier handelt es sich um Wahrnehmungstäuschungen (*Allers* bezeichnet sie als „Störungen der räumlichen Erkenntnis"), welche sich sowohl auf dem eigenen Körper, als auch auf Objekte der Außenwelt beziehen, und teils dem optischen, teils dem taktilen Empfindungsgebiet angehören. So begegnet man manchmal der Angabe, daß der Kopf nicht normal stehe. Ein Patient meiner Beobachtung gab an, daß er bei Hochlagerung des Kopfes bzw. des Oberkörpers, das Gefühl habe, flach zu liegen; ein anderer behauptete, während des Schwindels das Gefühl zu haben, daß er im freien Raume schwebe und nicht eher wisse, wie er zu seiner Umgebung räumlich orientiert sei, bevor er nicht einen Gegenstand berühre. Ein Kranker *Canstatts* (zitiert nach *Allers*), gab an, während des Schwindels das Gefühl zu haben, auf dem Kopfe zu stehen. Interessant sind die optischen Wahrnehmungstäuschungen, welche während des Schwindels beobachtet wurden; so gab ein Kranker an, daß es ihm manchmal vorkomme, als ob der Tisch oder das Nachtkästchen schief stünden. Besonders deutlich und dauernd zeigte solche Störungen der Patient *Weizsäckers*, welcher an einer linksseitigen Vestibulariserkrankung und Schwindel litt. Sie bestanden im wesentlichen in einer Schiefstellung der vertikalen zur transversalen Koordinate, so daß der Kranke z. B. aufrechte Quadrate wie Rhomben sah u. s. w. Außerdem bestand eine scheinbare Neigung aller lotrechten und ebenso aller wagrechten Linien, der letzteren sowohl in frontaler wie in sagittaler Ebene. Die von solchen Linien begrenzten Flächen nahmen in entsprechender Weise an der Schiefstellung teil, so daß der ganze Sehraum des Kranken dauernd geneigt und zugleich verzerrt erschien. Hierher gehört auch die Angabe des von *Pick* beobachteten Kranken, welcher das Bett in Vertikalstellung wahrnahm. Analoge Beobachtungen auf taktilem Gebiete machte *Allers* an seinem an Schwindel leidenden kongenital Blinden. Derselbe hatte im Anschlusse an den Schwindel den Eindruck, als ob die sonst vertikal wahrgenommenen Gegenstände (um etwa 30—40°) in der Sagittalebene entweder auf ihn zu oder von ihm weg geneigt wären.

Anschließend an diese Symptome wollen wir noch einige Erscheinungen aus dem Gebiete der taktilen Empfindungs- bzw. Wahrnehmungserlebnisse (im weiteren Sinne) besprechen, welche von einigen Autoren direkt zum Schwindelkomplex gerechnet werden und von denen es jedenfalls feststeht, daß sie sehr häufig gleichzeitig mit ihm auftreten. Da wären

[1] Eine spezielle Untersuchung ist von mir in Vorbereitung. Vgl. übrigens darüber meine Arbeit: „Versuch einer psychologischen Analyse des Schwindels". I. Mitteilung, Mon. f. Ohr. v. 5. Februar 1921.

zunächst gewisse Empfindungen taktiler Art im Kopfe zu erwähnen, wie Spannungsempfindungen, Leere-Empfindung u. a. Ferner gehören hierher Täuschungen in Bezug auf die Schwere von Gegenständen bzw. Teilen des Körpers. Die Schwereempfindung wird von manchen Psychologen als Spezialfall der Widerstandsempfindung aufgefaßt (*Nagel* u. a.). Da nun letztere als eine qualitativ selbständige Empfindung angesehen wird, die in den weiteren Rahmen der taktilen, in den engeren der kinästhetischen und statischen Empfindungen hineingehört, so ist es wohl berechtigt, die im folgenden beschriebenen Symptome den taktilen Wahrnehmungen im weiteren Sinne zuzurechnen [1]. Eine nicht seltene Klage während des Schwindels betrifft das Gewicht des Kopfes. Derselbe erscheint bald leicht (federleicht), bald schwer; er wird einmal „wie auf Federn gestellt" gefühlt, ein andermal „sinkt er in die Tiefe". Ähnlich dürften auch gewisse Erscheinungen aufzufassen sein, die man als Verlust der Unterlage unter den Füßen bezeichnen könnte. Dieser äußert sich bald im Nachgeben des Bodens beim Gehen, oder im Gefühl, den Boden unter den Füßen zu verlieren, oder ins Leere zu treten, bald in der Klage, daß man tiefer treten müsse, da man den Boden nicht recht mit den Füßen spüre u. s. w. Wenn diese Wahrnehmungstäuschungen auch nicht restlich mit einer gestörten Schwereempfindung zu erklären sind, so spielt die letztere darin gewiß eine maßgebende Rolle. Hierher gehören endlich auch gewisse Beobachtungen, die *Allers* bei seinem blinden Patienten machen konnte. Derselbe hatte während des Schwindels die Empfindung, daß Gegenstände, welche er mit der Hand umfassen konnte, schwerer oder leichter wurden.

Auch *Bechterew* erwähnt in seiner für unser Thema sehr bemerkenswerten Arbeit, daß beim Schwindel das „Tastgefühl" ganz merklich abgestumpft werde. „In solchem Zustande . . . erscheinen uns rauhe Flächen glatt". Nun beruhen ja die Wahrnehmungen „glatt" und „rauh" wahrscheinlich auf der Kombination von kinästhetischen und Hautempfindungen (kontinuierliche oder intermittierende Bewegung plus gleichförmiger oder abwechselnder Steigerung der Druckpunkte).

Zum Schlusse seien noch die Beobachtungen *Güttichs* über Störungen der Temperaturempfindung erwähnt. Der Verfasser beobachtete dieselben nach Labyrinthausschaltung stets auf der labyrinthlosen oder labyrinthkranken Körperseite, insbesondere am Oberarm und Oberschenkel.

Haben wir uns bis jetzt mit jenen Komponenten im Schwindelkomplex befaßt, welche dem weiten Gebiet der Empfindungen angehören, so wollen wir im folgenden die darin enthaltenen Gefühlselemente betrachten.

Es ist wohl auch für den Laien nicht zweifelhaft, daß im Schwindel die emotionalen (Gefühls-) Elemente eine sehr große Rolle spielen. Ja es gibt Formen von Schwindel, welche eigentlich nur als momentane, im Augenblick vorüberhuschende Unlustgefühle imponieren und bei denen scheinbar kein anderes Element, insbesondere kein Empfindungselement zum Bewußtsein kommt. Und es ist wohl nicht ohne Bedeutung, daß der Volksmund vorwiegend von „Schwindelgefühl" und nur selten von Schwindelempfindung

---

[1] Vgl. auch *J. Borak:* „Zur Physiologie der Gewichtsempfindung u. s. w.".

spricht, und so unbewußt diesen Zustand zu anderen, zweifellos dem Gefühlsleben zugehörigen Bewußtseinszuständen, wie Gefühl der Angst, der Spannung u. s. w., in Analogie setzt. Nichtsdestoweniger ist die Frage, inwieweit der Schwindel als Ganzes bzw. das Phänomenale in ihm, dem emotionalen Teile des Seelenlebens zuzurechnen ist, nicht leicht und soll uns erst später näher beschäftigen. Hier handelt es sich uns vorwiegend darum, die reinen Gefühlselemente unter Abstraktion von allen Empfindungs- und sonstigen Elementen aus dem Schwindelkomplex herauszuschälen. Dabei stehen wir auf dem Standpunkt, daß dem Gefühlselemente ähnliche Selbstständigkeit zukommt wie der Empfindung, daß es eigene Qualität, Intensität und Dauer besitzt und nicht etwa nur als eine Eigenschaft der Empfindung aufzufassen ist. Wir sprechen somit auch nicht vom Gefühlston der Empfindung, sondern vom Gefühlston der Wahrnehmung bzw. Vorstellung.

Nehmen wir als die einfachsten und allgemein als solche anerkannten Gefühlselemente das Lust- und Unlustgefühl an, so finden wir dieselben vielfach an Wahrnehmungen bzw. Vorstellungen im Schwindelkomplex gebunden. Im allgemeinen sind die Bewegungswahrnehmungen (Drehbewegungen u. s. w., s. o.) unlustbetont und das umso stärker, je heftiger sie auftreten und je mehr sie das Gleichgewicht stören. Nichtsdestoweniger gibt es Fälle — insbesondere unter den an Schwindel leidenden Neurotikern —, bei denen diese Scheinbewegungswahrnehmungen (Drehen, Schaukeln, Schweben, Taumeln u. s. w.) von ausgesprochenen Lustgefühlen begleitet sind. Aber auch bei normalen Menschen kommt Lustbetontheit der Bewegungswahrnehmungen bei leichtem Schwindel häufig vor. Man erinnere sich nur an die Freude, die Kinder an allen heftigen Dreh- und anderen Bewegungen haben (Gedrehtwerden, Karusselfahren, Hutschen u. s. w.), eine Freude, die sich bei den meisten Menschen auch noch in das höhere Alter erhält (Tanzen, Fahren auf Rutschbahnen u. s. w.). Man wende mir nicht ein, daß es sich hier nicht um Schwindel handle, sondern daß die Freude an der Bewegung, am Ungewohnten, das sexuelle Moment u. s. w. die Lustelemente darstellen. Die Beobachtung lehrt, daß zweifellos auch das entstehende leichte Schwindelgefühl, das mit einem eigentümlichen Gefühl des Leichtseins, Schwebens, verbunden ist und das auch psychisch eine gewisse Hemmungs- bzw. Gedankenlosigkeit mit sich bringt (s. u.), dabei von Einfluß ist.

Eine wichtige Rolle spielt die emotionale Komponente bei den zum Schwindel führenden Bewegungsvorstellungen, wie wir sie beim Höhenschwindel und bei gewissen Arten von psychisch bedingtem Schwindel vorfinden. Insbesondere bei dem ersteren steht ja das Unlustgefühl im Vordergrunde und artet in den meisten Fällen in ausgesprochene Angst aus, so daß die Entscheidung, ob beim „Höhenschwindel“ das emotionale Element (Angst, zu fallen) oder die Bewegungsvorstellung (Vorstellung des Fallens) das Primäre ist, äußerst schwierig ist und jedenfalls noch einer eingehenden psychologischen Untersuchung bedarf. Wir nennen bekanntlich Höhenschwindel jenen Schwindel, der uns befällt, wenn wir von großer Höhe direkt (möglichst senkrecht) in die Tiefe blicken (seltener, wenn wir senkrecht in große Höhe hinaufblicken)

und der mit der Vorstellung verbunden ist, daß wir, aus Mangel an einer Stütze (sei es einer äußeren, sei es einer inneren, d. h. der Stütze, welche uns die Beherrschung unserer gleichgewichtsregulierenden Muskulatur gibt) hinabstürzen könnten. Ähnlich verhält es sich bei jenem Schwindel, welcher, insbesondere bei Neurotikern, psychisch, d. h. durch die unlust- bzw. angstbetonte Vorstellung von Drehbewegungen, Fallen, Taumeln u. s. w. hervorgerufen wird. Ein typisches Beispiel für diese Art bilden jene Formen von Platzangst, welche sich bei Personen (auf Grund ihrer neurotischen „Disposition") herausbilden, die an Schwindel leiden oder gelitten haben und infolgedessen aus Angst, einen Schwindelanfall zu bekommen, Überschreiten von freien Plätzen, Straßen oder Aufenthalt in heißen, abgeschlossenen Räumen u. dgl. fürchten.

Gefühle der Unlust sind es endlich auch, welche an jene Organempfindungen gebunden sind, welche uns im Schwindelkomplex begegnen. Wenn auch strenggenommen diese Empfindungen im vorigen Abschnitt hätten abgehandelt werden sollen, so schien es mir für den Zusammenhang doch vorteilhafter, ihre Rolle beim Schwindel hier zu diskutieren. Sind doch gerade die Organempfindungen der Qualität nach sehr unbestimmt und ihr Gegensatz zu den Gefühlen am wenigsten klar. Jedenfalls steht fest, daß sie uns, wie *Fröbes* sagt, wenig klare Erkenntnis bringen, sondern mehr starke Gefühle, besonders häufig Unlust.

Die wichtigste und häufigste Organempfindung, welche beim Schwindel beobachtet wird, ist die Übelkeit, d. h. jene druckähnliche, gewöhnlich an das untere Ende der Speiseröhre verlegte Empfindung, die in allen möglichen Abstufungen der Intensität beim Schwindel vorkommt. Daneben treten aber auch Organempfindungen im Bewegungsapparat, — Spannung, Schwäche — und im Atmungssystem: Beklemmung auf der Brust auf.

Zu allen diesen in den bisherigen Abschnitten behandelten Erscheinungen, welche mehr der Elementarpsychologie angehören, kommen nun beim Schwindelerlebnis noch mannigfache Alterationen der höheren geistigen Tätigkeiten, des Verstandeslebens im engeren Sinne, der Gemütsbewegungen und des Willenslebens dazu. Wenn wir auch gerade auf diesem Gebiete bis jetzt noch nicht einmal einen Anfang einer wissenschaftlichen Erforschung zu verzeichnen haben[1], so weist doch manche längst bekannte Tatsache auf das sichere Bestehen solcher Störungen der höheren Funktionen hin. So führt Schwindel zweifellos zu Störungen der Aufmerksamkeit, vor allem in der gewohnten Lenkbarkeit derselben. Er wirkt schädigend auf das Gedächtnis, er stört oft höhere geistige Funktionen (Lesen, Schreiben, Sprechen); der Schwindel wirkt hemmend auf die Willenstätigkeit und beeinflußt vielfach das höhere Gefühlsleben, indem er Gemütsbewegungen, wie Furcht, auslöst, andere wieder verdrängt. Kurz alles, was der Laie in den Ausdrücken Benommenheit, Verwirrung u. s. w. subsumiert, gehört hierher und harrt noch der psychologischen Analyse. Nimmt der Schwindel höhere Grade an, so

[1] *Allers* und ich sind seit einem Jahr mit der Bearbeitung dieser Themen beschäftigt, verfügen jedoch noch nicht über sichere Resultate, welche hier verwertet werden könnten.

führt er zur Reduktion des Gesamtbewußtseins, in seltenen Fällen sogar zu rasch vorübergehender Bewußtlosigkeit (*Gowers* u. a.).

b) Die objektiven Erscheinungen des Schwindelkomplexes.

Zu den objektiven Erscheinungen des Schwindels rechnen wir alle jene während des Schwindelerlebnisses regelmäßig oder mindestens häufig auftretenden Symptome, welche der Wahrnehmung des Beobachters und teilweise auch des Beobachteten zugänglich sind, zum Unterschiede von den subjektiven Erscheinungen, welche nur vom Beobachteten selbst innerlich wahrgenommen werden können. Hierher gehört die lange Reihe aller jener Symptome, wie Nystagmus, Reaktionsbewegungen, Romberg, Gangstörungen, Zeigeversuch u. s. w., welche im Kapitel „Klinische Untersuchungsmethoden" (s. daselbst) genau behandelt werden und uns daher hier nicht mehr beschäftigen sollen. Es gehören hierher aber auch Symptome, welche zwar ebensogut bekannt sind wie jene obengenannten, deren Formen und engere Beziehungen zum Schwindel aber vielfach noch der exakten wissenschaftlichen Untersuchung entbehren. So steht meines Wissens die Analyse der mimischen Ausdrucksbewegungen, welche den Schwindel begleiten, noch aus. Es fehlen systematische Untersuchungen über gewisse vasomotorische Erscheinungen, wie Erblassen bzw. Erröten, über das Zittern, das Schwitzen, das Erbrechen beim Schwindel. Auch die häufigen Veränderungen der Atmung und der Herztätigkeit und manche andere beim Schwindel zu beobachtenden Symptome sind noch nicht entsprechend experimentell untersucht. Alle diese Erscheinungen bergen mannigfache interessante Probleme, teils psychologischer, teils physiologischer Natur — ich erinnere nur bei den Ausdrucksbewegungen an Vergleiche mit der Mimik der Affekte oder bei den Störungen der Atmungs- und Herztätigkeit an die Beeinflußbarkeit der letzteren durch Gefühle — und wären einer gründlichen Bearbeitung würdig.

c) Das Schwindelerlebnis als Ganzes.

Wir haben bisher versucht, an der Hand von Ansichten, welche von der großen Mehrzahl der Psychologen anerkannt sind, das Erlebnis „Schwindel" in seine einzelnen Komponenten zu zerlegen und dieselben zu beschreiben. Damit aber haben wir natürlich noch nichts Bestimmtes über das Schwindelerlebnis als Ganzes ausgesagt, dasselbe noch nicht als einheitlichen psychischen Komplex charakterisiert und zu anderen psychischen Komplexen in Beziehung gebracht. So interessant und wichtig auch die Analyse eines Seelenzustandes ist, so bleibt sie ja doch letzten Endes eine Konstruktion; und wenn auch ihre Durchführung eine unentbehrliche Hilfe für das Verständnis des Ganzen bietet, so kann sie doch niemals die Betrachtung dieses letzteren ersetzen. Durch außerpsychische (in seltenen Fällen auch psychische) Ursachen, die wir später noch näher kennenlernen werden, werden in dem Strom unseres Bewußtseins Veränderungen verschiedener Intensität und Qualität gesetzt, deren Resultierende ein neuer Bewußtseinszustand ist: nämlich der

Schwindelzustand. Es ist dies ein Prozeß, der sich in analoger Form konstant in unserem Bewußtsein abspielt und welcher den Inhalt desselben bilden hilft. Bald ist es eine Wahrnehmung, bald ein Gedanke, bald ein Gefühl, bald eine Willensintention, welche aus dem bestehenden Bewußtseinsinhalt einen anderen bilden. Und jeder dieser Bewußtseinszustände hat etwas Charakteristisches, etwas „Phänomenales" an sich, das dem Selbstbeobachter (sagen wir dem „Ich") die Möglichkeit gibt, ihn zu erkennen, von anderen zu unterscheiden und ihn eventuell mit einem Namen zu belegen.

Welcher psychische Faktor ist es nun, den man verantwortlich machen soll, daß der Schwindelzustand ein ganz bestimmter, jedem Menschen bekannter Bewußtseinszustand ist?

Wenn wir die bisherigen Versuche, diese Frage zu beantworten, d. h. eine Definition des Schwindels zu geben, überblicken, so müssen wir sagen, daß sie nicht vollkommen befriedigen. Die meisten legen auf eine oder mehrere Komponenten des Komplexes das Hauptgewicht und fassen den Schwindel somit bald als Gefühl, bald als Scheinbewegungswahrnehmung auf.

Betrachten wir zunächst kritisch eine Auslese von Definitionen, bei welchen das Hauptgewicht auf die Gefühlsseite gelegt wird.

Wundt beschreibt das (Dreh-) Schwindelgefühl als zusammengesetzt aus einer Empfindung von gewaltsamem Drehen des Kopfes und aus Übelkeiten, während er die Scheinbewegungen des Körpers (und selbstverständlich auch die Reaktionsbewegungen) also als nicht zum Schwindel gehörig auffaßt. Schon aus den vorhergehenden Erklärungen muß ersichtlich sein, daß wir uns dieser Ansicht nicht anschließen können. Vielmehr aber wird dies noch aus unseren späteren Auseinandersetzungen hervorgehen. Gerade die Übelkeit (falls sie, wie dies *Wundt* tut, als Nausea aufgefaßt wird) spielt im Schwindel eine relativ nebensächliche Rolle. Anderseits entspricht das Herausgreifen einer — wenn auch sehr häufigen — Scheinbewegungswahrnehmung: „Drehen des Kopfes" aus der großen Zahl von Empfindungen, die während des Schwindels beobachtet werden, einen viel zu einseitigen Standpunkt und gilt eben im besten Falle nur für den Drehschwindel.

Präziser drückt sich *Oppenheim* aus, wenn er sagt, daß wir unter Schwindel ein Unlustgefühl verstehen, welches aus einer Störung der Beziehungen unseres Körpers zum Raume bzw. aus der Empfindung der Gleichgewichtsstörung entspringt. Auch er legt also das Hauptgewicht auf die Gefühlskomponente, charakterisiert dieselbe aber nicht als eine Organempfindung bekannten Charakters (Nausea, Übelkeit), sondern allgemein als Unlustgefühl. Er läßt dieses Unlustgefühl aus einer Störung der Beziehungen unseres Körpers zum Raume entspringen. Es ist nun nicht klar, was *Oppenheim* unter dieser „Störung" oder, wie er auch sagt, „Empfindung der Gleichgewichtsstörung" versteht. Der erstere Ausdruck (Störung) spricht mehr dafür, daß er darunter einen Denkprozeß (vielleicht unbewußten, etwa nach Art des von *Ach* eingeführten Begriffes der Bewußtheit, „d. h.

eines unanschaulichen Gegenwärtigseins eines Wissens") versteht, während letzterer (Empfindung der Gleichgewichtsstörung) eher für einen vom Denken (bzw. vom Urteilen) freien psychischen Vorgang spricht. Immerhin bleibt auch er hier stehen und versucht es nicht, tiefer in die Vorgänge einzudringen.

Ebbinghaus führt einen ähnlichen Begriff ein wie „Störung", indem er sagt, daß der Schwindel in einem Widerstreit von Bewegungs- und Lageempfindungen (oder vielmehr von Bewegungsvorstellungen) besteht, die aus verschiedenen Quellen stammen. Er ist keine einfache Empfindung besonderer Qualität, sondern ein Widerstreit zwischen gewissen Empfindungen oder lebhaften Vorstellungen. Die beteiligten Elemente aber sind dabei keineswegs immer dieselben, wenn wir uns auch zur Bezeichnung des ganzen widerstreitenden Komplexes stets des gleichen Wortes bedienen.

In diesem Begriff „Widerstreit" scheint *Ebbinghaus*, wenn ich es recht verstehe, das Phänomenale im Schwindel zu verstehen, ohne daß uns genauer gesagt wird, wie dasselbe aufzufassen sei. „Widerstreit" kann ebenso wie „Störung" ein Denkprozeß oder das etwa aus dem gleichzeitigen Bestehen nicht assimilierbarer Vorstellungen (Bewegungsvorstellungen bzw. Empfindungen) resultierende Unlustgefühl (Spannungsgefühl?) oder beides zusammen sein. Hierher gehört wohl auch die Erklärung des Schwindels, welche *Spitzer* gibt. Er sagt: „Schwindel[1] entsteht immer, wenn unsere räumliche Orientierung notleidet, vorausgesetzt, daß uns der Mangel derselben zum Bewußtsein kommt, sei es durch die Umöglichkeit, die nicht zueinander passenden Empfindungen zu einer klaren Bewegungsvorstellung zu vereinigen, sei es, daß die von verschiedenen Sinnesorganen gelieferten Bewegungsvorstellungen einander widersprechen."

Bei einer anderen Gruppe von Definitionen wird die Gefühlskomponente zu gunsten anderer Momente vernachlässigt. Freilich darf man nicht vergessen, daß die strenge Unterscheidung zwischen Gefühl und Empfindung, wie sie z. B. *Wundt* macht, nicht allgemein anerkannt wird und demzufolge in der Bezeichnung „Empfindung" vielfach die Gefühlskomponente mit einbezogen ist. Immerhin unterscheiden sich die im folgenden besprochenen Definitionen genügend von den obigen, um gesondert betrachtet zu werden.

Sehr radikal löst *Pütter* die Frage, indem er sagt: Die halbkreisförmigen Kanäle des inneren Ohres vermitteln uns die Empfindungen, die wir bei genügender Intensität als Drehschwindel bezeichnen. Das heißt mit anderen Worten, daß der Drehschwindel sich von den Bewegungsempfindungen (Drehungen und Scheindrehungen des eigenen Körpers und seiner Umgebung) nur graduell unterscheidet, die Frage somit durch eine Analyse der vestibulären Empfindungen zu lösen wäre.

Es ist möglich, daß sich *Pütter* vorstellt, daß das, was man unter Schwindelgefühl versteht, die in ein Unlustgefühl umschlagende Gefühlskomponente der normalen Drehwahrnehmung ist (etwa wie die meisten Gefühlskomponenten von Wahrnehmungen bei übergroßer Intensität der Empfindungskomponente

[1] Er versteht darunter nach mündlicher Mitteilung ein Gefühl.

Unlustcharakter annehmen). Im übrigen bezieht sich diese Definition nur auf den Drehschwindel und läßt das Schwindelgefühl von der Intensität der Drehbewegungswahrnehmungen abhängen. Die Kombination von schwachen Bewegungswahrnehmungen mit Schwindel, der Umstand, daß die Drehwahrnehmung beim Schwindel fehlen kann sowie viele andere Momente werden nicht berücksichtigt. Jedenfalls aber regt diese Definition sehr dazu an, die Bewegungsempfindungen bzw. -wahrnehmungen im allgemeinen, speziell aber die durch vestibuläre Reize hervorgerufenen genau zu untersuchen.

Nagel legt ähnlich wie *Ebbinghaus* das Hauptgewicht auf das Mißverhältnis zwischen den Empfindungen des Bewegungszustandes unseres Körpers, die uns durch das Ohrlabyrinth vermittelt werden, und denjenigen, die die übrigen Sinne zur Quelle haben. Von dem Ausdrucke „Mißverhältnis" könnte man dasselbe sagen, was wir oben von „Störung" bzw. „Widerstreit" gesagt haben, wenn *Nagel* nicht selbst an einer anderen Stelle den Schwindel als „eine (häufig mit dem Gefühl des Unbehagens verknüpfte) Täuschung über die augenblickliche Stabilität des Körpers" bezeichnen würde und durch Abspaltung des Gefühlsmomentes als minder wichtig, den Hauptwert auf den (bewußten oder unbewußten) Denkprozeß legen würde. Übrigens sagt er direkt „Unbehagen kann auch beim Drehschwindel dazukommen, gehört aber nicht so sehr zum Wesen der Sache wie beim Höhenschwindel". (Man sieht gleichzeitig, daß *Nagel* zwischen Höhen- und Drehschwindel prinzipiell unterscheidet.)

Hitzigs Definition „Unter Schwindel versteht man die Wahrnehmung von Störungen der Vorstellungen über unser körperliches Verhalten im Raume" betont vorwiegend das Empfindungsmäßige der Erscheinungen.

Der Begriff der Täuschung kehrt wieder in der Definition von *Wollenberg*, welche lautet: Schwindel ist das aus der Täuschung über unser Verhältnis im Raume entstandene vorübergehende Gefühl peinlicher Verwirrung oder: Schwindel ist Ratlosigkeit mit bezug auf das körperliche Verhältnis zum Raume.

Hier tritt uns außerdem ein Moment entgegen, welches wir bisher bei den Definitionen noch nicht fanden, d. i. das Moment der Trübung des Bewußtseins (ein vorübergehendes Gefühl der peinlichen Verwirrung kann nur als Veränderung des gesamten Bewußtseins in der Richtung von normal über getrübt zu aufgehoben [bewußtlos] aufgefaßt werden). Immerhin sind die Ausdrücke „vorübergehendes Gefühl peinlicher Verwirrung" und „Ratlosigkeit" (letzteres weist auf Denk- bzw. Urteilsprozesse hin) recht unbestimmt und könnten auch emotional gedeutet werden.

Ähnlich, aber noch unklarer ist die Definition *Ewalds:* Der Schwindel ist Trübung des statischen Bewußtseins. Er entsteht, falls ein oder mehrere Hilfsmittel versagen, die uns zur statischen Orientierung dienen.

Eine, was die psychologischen Probleme anbelangt, ziemlich erschöpfende Definition gibt *Bárány*, der den Drehschwindel einen Komplex aus Empfindungen und Gefühlen nennt. „Er ist das Gefühl der Be-

nommenheit, verbunden mit den Empfindungen der Scheinbewegungen des eigenen Körpers oder beider zusammen und den Empfindungen und Gefühlen eventueller Üblichkeiten. Erreicht die Benommenheit einen höheren Grad, so tritt Desorientierung im Raume auf."

Auch dieser Autor führt wie *Wollenberg* im „Gefühl der Benommenheit" eine Art Trübung des Bewußtseins an. Interessant ist an dieser Definition, daß sie die Desorientierung im Raume (also die Täuschung, Gleichgewichtsstörung u. s. w. der anderen Autoren) als Folge der allgemeinen Bewußtseinsreduktion (Benommenheit) und nicht, wie man eher anzunehmen geneigt wäre, umgekehrt, letztere als Folge der ersteren, auffaßt.

Abels stellt sich auf den Standpunkt, daß mit Recht der Sprachgebrauch nur das Gefühl des Verwirrtseins als Schwindel bezeichnet, da offenbar auch nur in diesem Falle jener aus dem Konflikt widersprechender Sensationen entspringende komplizierte Prozeß vorliegt. „Die einfache Bewegungstäuschung hingegen, z. B. das Gefühl des Bewegtseins bei tatsächlich ruhendem Körper, haben wir eigentlich kein Recht schon als solches dem Schwindel zuzurechnen." Es muß also, wenigstens theoretisch, Bewegungstäuschung und Schwindelempfindung schärfer, als bisher üblich war, getrennt werden.

Gewissen, beim Schwindel zu beobachtenden Organempfindungen legt *Stöhr* eine besondere Bedeutung bei. Er sagt: „Die Empfindung des Schwindels ist gleichfalls ein Komplex. Es kommen hier nicht nur die Scheinbewegungen der Dinge in Betracht, sondern auch neben vielen anderen Empfindungen ein Element im Komplex, das mit einer veränderten Anordnung der Blutbewegung zusammenhängt und jedenfalls zu den inneren Druckempfindungen zu zählen ist, wobei es auch vorkommt, daß normale Empfindungen des inneren Druckes, an die wir gewohnt sind, ausfallen." Und an anderer Stelle: „Es ist noch nicht möglich, die Bedingung der Schwindelempfindung lokalisiert anzugeben, wenn es auch keinem Zweifel unterliegt, daß die vorletzte Ursache in einer Störung der Blutbewegung zu suchen ist. Die Empfindung selbst hat die Qualität einer leise wandernden Berührung."

Wenn wir aus dem komplizierten und in seiner Intensität und auch Qualität so verschiedenen Seelenzustand „Schwindel" das Gemeinsame, das niemals fehlt oder sagen wir niemals fehlen darf, damit wir vom Schwindel sprechen — denn schließlich müssen wir ja zu einer wissenschaftlichen Begriffsbestimmung gelangen und dürfen nicht alles, was vom Patienten Schwindel genannt wird, als solchen anerkennen — herausgreifen, so sind dies die Bewegungskomponente und die Gefühlskomponente.

In jedes Schwindelerlebnis ist eine „Bewegung" eingewoben, eine Bewegung, die uns bald als Wahrnehmung, bald als Wahrnehmungstäuschung (Scheinbewegung) oder Vorstellung gegenwärtig ist, in seltenen Fällen aber auch unanschaulich in Form einer Bewußtheit (*Ach*, s. o.) gegeben sein kann. Für die erstere Behauptung bietet die lange Reihe von Bewegungsformen den Beweis, die wir oben aufgezählt haben; für die zweite sei

auf jene, ebenfalls bereits erwähnten kurzdauernden flüchtigen Schwindelanfälle hingewiesen, bei denen das Bewegungsmoment nicht immer in das Bewußtsein tritt. Trotzdem kann man aber auch bei diesen nachweisen, daß ganz unbestimmte Bewegungsempfindungen dabei eine Rolle spielen. Sehr treffend schildert *Gertz* diese Form von allerschwächstem Schwindel, wie man ihn z. B. sehr schön bei Labyrinthreizung mit schwachen galvanischen Strömen beobachten kann, als „Gefühl, wie ein dumpfer, gleichsam hauchender, durch den Kopf fahrender“ (man beachte hier das Bewegungsmoment!) „Schwindelstoß“. Analoges gilt vom Höhenschwindel, bei welchem auch oft die Bewegung (das Hinunterstürzen) nicht in der Vorstellung gegenwärtig ist, sondern mehr als „unanschaulich gegenwärtig gewußt“ wird.

Wir werden somit sagen, daß jedes Schwindelerlebnis eine Bewegungskomponente besitzen muß, um als solches anerkannt zu werden.

Dasselbe gilt von der Gefühlskomponente. Auch von dieser können wir sagen, daß sie stets vorhanden ist und daß wir uns ohne dieselbe den Schwindelzustand nicht denken können.

Hier aber ergibt sich nun die schwierige, aber prinzipielle Frage, ob wir das Schwindelerlebnis direkt — wie dies ja vielfach geschieht — als ein „Gefühl“ auffassen sollen, oder ob wir nicht vielleicht besser tun, von dieser weitverbreiteten Ansicht einigermaßen abzuweichen. Die Beantwortung dieser Frage hängt davon ab, wie wir uns überhaupt zum Problem der sog. „höheren Gefühle“ stellen. Bekanntlich teilt man im allgemeinen in der Psychologie die Gefühle in Elementargefühle und in zusammengesetzte bzw. höhere Gefühle ein. So stellt z. B. *Fröbes* den Gefühlselementen (Lust-Unlust) die „Gemütsbewegungen“ gegenüber und charakterisiert die letzteren dahin, daß man bei ihnen nach dem Grund eines Gefühls fragt, sein Dasein verständlich erklären kann. *Störring* wieder meidet diese Gegenüberstellung und spricht im allgemeinen von „Gefühlszuständen“, zu welchen er rechnet: die Affekte, also Zustände wie Schreck, Angst, Zorn u. dgl.; sodann „Gefühle im speziellen Sinne“, d. h. Zustände mit Lust- und Unlustfärbung, welche sich unmittelbar an die verschiedenen Empfindungen, reproduzierten Empfindungen und Beziehungsgedanken anschließen und zuletzt Stimmungen in der gewöhnlichen Bedeutung des Wortes, bei der man von freudiger, trauriger, mißtrauischer, melancholischer u. s. w. Stimmung spricht. Und so gibt es eine große Zahl von differenten Einteilungsprinzipien der Gefühle, die alle mit demselben Materiale arbeiten, nicht selten aber zu ganz entgegengesetzten Ansichten kommen. Und versucht man, das Schwindelgefühl in eine dieser Gruppen einzureihen, so wird sich stets ergeben, daß dasselbe ein Gefühl „sui generis“ ist, welches mit keinem der bekannten Gefühlszustände gleichgestellt, zu manchen höchstens in Analogie gesetzt werden kann.

Und darum bin ich, nicht nur in der Frage des Schwindelgefühles allein, sondern überhaupt in der Frage der höheren Gefühle, zur Ansicht gekommen, daß die sog. Gemütsbewegungen (höhere Gefühle u. s. w.) von den Elementargefühlen scharf zu scheiden sind. Sie unterscheiden sich von ihnen durch

einen phänomenalen Kern, der sie charakterisiert und welcher zweifellos weder eine Empfindung (bzw. Wahrnehmung, Vorstellung, Erkenntnis u. s. w.), noch einen Willensvorgang darstellt, aber ebenso zweifellos weder Lust noch Unlust (oder Spannung, Lösung u. s. w.) ist, sondern nur mit diesen psychischen Erscheinungen innig verbunden auftritt. Aber gerade beim Schwindel kann man erkennen, daß die Verbindung mit dem Empfindungselement (Bewegung) gar nicht selten eine ebenso innige ist, wie diejenige mit dem Lust- bzw. Unlustgefühl!

Wir werden also den Schwindel als eine Gemütsbewegung specifischen Charakters definieren, welche immer mit Bewegungswahrnehmungen (bzw. -empfindungen oder -vorstellungen) verbunden ist und in den meisten Fällen Unlust- seltener Lustcharakter aufweist. Dabei verstehen wir unter einer Gemütsbewegung einen besonderen Bewußtseinszustand emotionalen Charakters mit einem phänomenalen Kern. Das psychische Element aber, welches diesen phänomenalen Kern darstellt, ist ein letztes undefinierbares und nur durch Erfahrung erkennbares.

Um diesen aus: phänomenales Element, Bewegung und Unlust (Lust) zusammengesetzten Kern gruppieren sich nun die verschiedenen oben aufgezählten minder konstanten Komplexkomponenten, von deren An- bzw. Abwesenheit sowie von deren Intensität größtenteils der Charakter, die Qualität des Schwindels abhängt. Aber auch in der Intensität und dem gegenseitigen Verhältnis der zwei integrierenden Bestandteile (Bewegungsgefühl) hängt der Charakter des Schwindels in erheblichem Maße ab. So wird ein Schwindel, welcher vorwiegend starke Drehbewegungen des eigenen Körpers ohne besonderes Unlustgefühl aufweist, ganz anders imponieren, als ein Schwindel mit ausgesprochenem Unlustgefühl und nur leichten Schwankungen des Bodens, zu welchem eventuell noch die Unlustkomponente der Nausea verstärkend hinzutritt. Nur das phänomenale Kernelement — welches natürlich niemals in reiner Form beobachtet werden kann — bleibt konstant und gibt dem Erlebnis den Charakter des Schwindels. Denn schließlich macht eine Bewegung, auch eine Drehbewegung mit Unlustcharakter, noch keinen Schwindel! Wir können auf einer Rutschbahn in raschem Tempo abwärtsfahren und dabei ein Unlustgefühl haben (Angst, Atemnot od. dgl.), ohne Schwindel zu empfinden. Zu diesem Komplex kann sich aber ein anderes Mal, wenn z. B. die Bewegung noch rascher wird, oder wenn wir durch irgendwelche organische oder psychische Momente mehr disponiert sind, das Schwindelphänomen dazu gesellen. Ebenso ist es möglich, daß wir einmal auf dem Ringelspiel nur Drehbewegungen (als angenehm oder unangenehm oder indifferent) ohne Schwindel empfinden, das andere Mal aber mehr oder weniger schwindlig werden u. s. w. Wenn ich auch zugebe, daß es nicht immer leicht ist, solche Bewußtseinszustände scharf voneinander zu unterscheiden — da zweifellos Übergänge stattfinden —, so wird man dieselben doch prinzipiell trennen müssen. Bei halbwegs geschulter Selbstbeobachtung wird es aber immer

möglich sein, den Schwindelzustand vom schwindelfreien Zustand mit absoluter Sicherheit zu unterscheiden und bei beiden die Bewegungs- und Gefühlskomponente (letztere eventuell als indifferent) anzugeben.

Versuchen wir es nun, das Schwindelerlebnis mit irgend einer anderen „Gemütsbewegung“ zu vergleichen und wählen wir dazu den Affekt „Angst“. *Lehmann* definiert die Affekte als „Seelenzustände, an denen starke Gefühle mit Störung des normalen Vorstellungsverlaufes verbunden sind und die zugleich von verschiedenen Veränderungen der körperlichen Zustände begleitet sind“. Doch restringiert er an einer anderen Stelle den Einfluß des Gefühls zu gunsten eines Gegensatzes „deprimierend-erregend“ und schreibt der Lust- und Unlustkomponente eine geringere Rolle zu. Ja, nach *Orth* kann es selbst Affekte ohne Gefühl als konstitutives Element geben; das Wesentliche sei das einheitliche Ergriffensein der ganzen Persönlichkeit. Wir sehen also auch hier wieder das Schwanken der Ansichten bis zum Gegensatz.

Wenden wir nun die obige Definition auf die Angst an, so ist dieselbe ein Seelenzustand, bei welchem ausgesprochene Unlustgefühle den normalen Vorstellungsverlauf stören, und die zugleich von verschiedenen Veränderungen der körperlichen Zustände, wie Herzklopfen, Zittern, Atem- und Darmstörungen u. s. w., also verschiedenen Organempfindungen, sowie von objektiven Symptomen, wie Ausdrucksbewegungen, Erblassen, Schwitzen u. dgl. begleitet werden. Dazu kommen noch meistens (nicht immer!) Wahrnehmungen (bzw. Vorstellungen oder Wahrnehmungstäuschungen) von Dingen oder Geschehnissen (die angsterregenden oder angstbezogenen Objekte). Alle diese Komponenten kommen in den verschiedensten Verhältnissen zueinander vor und erzeugen daher Angst verschiedener Intensität und Qualität. Vergleichen wir damit den Schwindel, so finden wir auch bei ihm im allgemeinen ausgesprochene Unlustgefühle, welche nicht selten den normalen Vorstellungsverlauf stören (s. o.). Wir finden auch bei ihm häufig verschiedene Veränderungen der körperlichen Zustände (Atem- und Herzstörungen, Schwäche, Übelkeit, Erbrechen, Ausdrucksbewegungen u. s. w.). Während aber diese letzten Erscheinungen beim Schwindel von sekundärer Bedeutung sind und Bewegungsempfindungen eine Hauptrolle spielen, ist es bei der Angst umgekehrt. Endlich sind auch beim Schwindel psychische Vorgänge nicht selten von großer Bedeutung, wenn auch nicht in dem Maße, wie bei den Affekten. Wir sehen also, daß bei beiden Seelenzuständen im Prinzipe dieselben Komponenten aufzufinden sind: Erscheinungen aus dem Gefühls- und dem Empfindungsbereiche und solche aus dem Gebiete der höheren geistigen Funktionen neben mannigfaltigen somatischen Begleiterscheinungen. Es fehlen aber bei beiden Willensvorgänge als konstituierende Bestandteile, wenn auch nicht geleugnet werden soll, daß insbesondere die Affekte auf Willenshandlungen modifizierend einwirken oder auf solche hinauslaufen können. Das Wesentliche aber, was beide scheidet und was den einen Zustand als Angst, den andern als Schwindel erkennen läßt, ist aber wieder jenes oben supponierte, nicht mehr näher beschreibbare, phänomenale Element. Und so wie dieser Vergleich ließen sich noch viele andere Vergleiche mit Gefühlszuständen durchführen, die immer wieder

dasselbe Ergebnis zeitigen würden. Und selbst wenn wir, wie dies z. B. *Pütter* tut (s. o.), dem Schwindelproblem von der Empfindungsseite her beikommen wollten, so müßten wir ebenfalls zur „Drehwahrnehmung von genügender Intensität“ ein neues Element hinzunehmen, durch dessen Hinzutreten eben aus der Drehwahrnehmung die Drehschwindelwahrnehmung wird.

B. Psycho-Physik.

Die bisherige, sagen wir phänomenologische Betrachtung des Schwindels, hat uns mit den Erscheinungen, die wir durch innere und teilweise auch durch äußere Wahrnehmung während, bzw. nach dem Schwindelzustande erfahren, rein beschreibend bekanntgemacht, ohne daß wir uns weiter darum gekümmert hätten, wie dieselben untereinander bzw. mit anderen Vorkommnissen zusammenhängen. Der menschliche Geist gibt sich aber mit dieser Betrachtungsweise allein nicht zufrieden, er muß sein Kausalitätsbedürfnis befriedigen und darnach fragen, woher, durch welche andere Erscheinungen diese Erscheinungen „verursacht“ sind. Und so kommt er auch hier wieder auf das alte Problem des psycho-physischen Parallelismus, als letzte Beziehungsmöglichkeit von psychischen und nichtpsychischen Zuständen. Das Gesetz des psycho-physischen Parallelismus[1] besagt, daß jede Empfindung bzw. jedes psychische Erleben von physiologischen Erregungen bzw. komplizierteren Vorgängen begleitet ist. *Wundt* drückt das folgendermaßen aus: „daß alle diejenigen Erfahrungsinhalte, die gleichzeitig der mittelbaren, naturwissenschaftlichen und der unmittelbaren, psychologischen Betrachtungsweise angehören, zueinander in Beziehung stehen, indem innerhalb jedes Gebietes jedem elementaren Vorgange auf psychischer Seite ein solcher auf physischer Seite entspricht“. Selbstverständlich kann uns dieses Gesetz niemals etwas über die Entstehung der psychischen Vorgänge aus den physiologischen oder umgekehrt sagen, und niemals den Gegensatz, welcher zwischen diesen beiden Welten besteht, überbrücken. Dies vorausgesetzt, können wir nun, ohne Mißverständnisse zu erwecken, an die psychologische oder besser psycho-physiologische Betrachtung des Schwindels schreiten.

Vorher müssen wir aber noch betonen, daß es nicht unsere Aufgabe sein kann, alle physiologischen bzw. physikalischen Probleme, die für unser Thema in Betracht kommen, im Detail zu schildern — diese Aufgabe erfüllen die physiologischen Kapitel dieses Handbuches — daß wir vielmehr den Stoff als bekannt voraussetzen und frei ohne nähere Erörterung mit dem Tatsachenmateriale arbeiten werden.

Wir fragen: Welche physiologischen Prozesse im Organismus lösen im allgemeinen diejenigen psychischen Erscheinungen aus, die wir beim Schwindel kennengelernt haben, und in welchen Beziehungen stehen diese beiden Reihen von Geschehnissen zu einander?

[1] Wir sprechen hier von diesem Gesetz natürlich nicht in seiner philosophischen, sondern in seiner empirisch-psychologischen Bedeutung.

Das erste Axiom über den psycho-physischen Parallelismus lautet nach *G. R. Müller:* Jeder Empfindung (und dasselbe gilt von den anderen Bewußtseinszuständen, soweit die Hypothese anwendbar ist) liegt ein materieller Vorgang, ein sogenannter psycho-physischer Prozeß zu grunde, an dessen Stattfinden das Vorhandensein des Bewußtseinszustandes geknüpft ist. Dieser psycho-physische Prozeß ist jener im Gehirn sich abspielende Vorgang, der vom Bewußtseinszustand begleitet ist. Es kann auch ein bloßer Teil eines komplizierteren Vorganges sein, z. B. die einen chemischen Vorgang begleitende elektrische Veränderung, wofür dann allein die Axiome gelten würden.

Auf den Schwindel angewendet, heißt das: Jedem Schwindelerlebnis (als einem komplexen Bewußtseinszustand) liegt ein materieller Vorgang im Gehirn zu grunde und nur dann, wenn dieser letztere sich entwickeln kann, wird uns der Schwindel als psychisches Erlebnis bewußt. Wir sehen also, daß wir gleich im Beginne unserer Erörterung auf die schwierigste Frage unseres Problems, nämlich die Frage der Lokalisation des Schwindels im Gehirn stoßen. Immerhin möchte ich diese Frage vorläufig beiseite lassen und mich nur mit der Tatsache begnügen, daß jedenfalls das Gehirn als Ganzes, oder vielleicht nur Teile desselben nötig sind, um die Bedingungen zum Schwindelerlebnis zu liefern. Diese im Gehirn sich abspielenden Vorgänge sind nun häufig durch Prozesse verursacht, die in der Peripherie ihren Sitz haben und deren Mechanismus uns schon lange bekannt ist. Wir wissen, daß durch Alterationen der Nervenendungen des Nervus vestibularis im Labyrinthe sowie des Nervenstammes selbst, neben physiologischen Erscheinungen mannigfacher Art, subjektiver Schwindel erzeugt wird. Innerhalb des Gehirns selbst treten analoge Erscheinungen auf, wenn die centralen Endigungsgebiete dieses Nerven in der Medulla, im Ponsgebiet u. s. w. Veränderungen ausgesetzt werden. Aber auch vom Kleinhirn wissen wir, daß es in ätiologischer Beziehung zum Schwindel steht. Und wenn wir noch die Rolle des Großhirns dazunehmen, so ist die Reihe der Schwindel erzeugenden Gegenden im Centralnervensystem geschlossen. Dazu kommt noch, daß der Schwindel auch durch Vorgänge in anderen peripheren Sinnesorganen außer dem Labyrinthe, vor allem im motorischen Apparat der Augen erzeugt werden kann. Jeder mechanische, elektrische, chemische Reiz sowie sonstige pathologische Veränderung in diesen obengenannten Gebieten können unter gewissen Bedingungen Schwindel erzeugen; dasselbe gilt heute unter uns noch nicht durchsichtigen Bedingungen auch von psychischen Einflüssen.

Wollen wir uns nun nach dieser allgemeinen Orientierung den intimeren physiologischen Vorgängen zuwenden, die sich innerhalb dieser in Betracht kommenden Gebiete bei der Erzeugung des Schwindels abspielen, so müssen wir uns zuerst mit dem für unseren Gegenstand wichtigsten Organ, dem Labyrinthe, beschäftigen.

Über die spezielle Funktion des Labyrinthes sind die Ansichten nicht vollkommen übereinstimmend. *Nagel* charakterisiert die Tätigkeit desselben dahin, daß es die Lage- und Bewegungsempfindungen vermittelt und die

für die Gleichgewichtserhaltung notwendigen Reflexe auslöst. Dabei steht er unbedingt auf dem Standpunkt, daß dieses Organ tatsächlich Empfindungen vermittelt, indem er sagt: „Die Bedeutung des Labyrinthes ist indessen mit seiner reflektorisch zu denkenden Wirkung als tonuserhaltendes Organ nicht erschöpft, sondern es vermittelt auch Empfindungen.“ Ich habe als die vom Vestibularapparat ausgelösten „Empfindungen“ jene angenommen, deren Qualität diejenige Bewegung darstellt, mit welcher wir Ortsveränderungen unseres Kopfes bzw. unseres Körpers als Ganzes im Raume wahrnehmen (zum Unterschied von den sonstigen kinästhetischen Empfindungen). Dazu käme noch der Anteil des Labyrinthes an den Lageempfindungen[1]. Andere Autoren, wie z. B. *Wundt*, leugnen, daß das Labyrinth specifische Empfindungen erzeuge und faßt die von diesem Sinnesorgan vermittelten Qualitäten als Tastempfindungen auf. Sei dem nun, wie ihm wolle, jedenfalls gehört es zu den Aufgaben des Labyrinthes, den Körper in den verschiedenen Ruhestellungen und während der Lokomotion äquilibriert zu erhalten, das heißt, es ist bestimmt ein Glied in der Reihe der das Körpergleichgewicht erhaltenden Organe. Speziell betont *Kobrak* das Moment der Richtung bei der Funktion des Labyrinthes und sagt: „Haben wir das statische Labyrinth als ‚das‘ Gleichgewichtsorgan ablehnen zu dürfen geglaubt, wenn wir es auch als eines der Gleichgewichtsorgane anerkennen müssen, so scheint ihm doch als Träger eines ‚Richtungssinnes‘ eine entscheidende Rolle zuzukommen.“

Wir wissen nun aus Erfahrung, daß eines der hervorstechendsten Momente im Schwindelzustand die (subjektive und meist auch objektive) Störung unseres Gesamtgleichgewichtes ist und müssen uns daher bemühen, die näheren physiologischen Vorgänge bei dieser Störung zu untersuchen. Sagt doch *Ewald* direkt, der Schwindel sei Trübung des statischen Bewußtseins, worunter er offenbar das Bewußtsein des Gleichgewichtszustandes versteht.

Unser körperlicher oder physiologischer Gleichgewichtszustand beruht auf einem im allgemeinen gleichartigen, individuell jedoch graduell verschiedenen, außerdem durch Übung modifizierbaren gesetzmäßigen Zusammenarbeiten der verschiedenen Gleichgewichtsapparate des Organismus. Die wichtigsten Glieder dieses komplizierten Apparates sind das Labyrinth, der motorische Sehapparat und gewisse Teile der taktilen Sinnessphäre (Sensibilität der Haut, der Muskeln, Gelenke, Sehnen, inneren Organe u. s. w.). Die von diesen Organen dem Zentrum zugeleiteten Erregungen setzen sich — unter Einfluß von gleichgewichtsregulierenden Apparaten — also vorwiegend des Kleinhirns, in zentrifugale Innervationen der Körpermuskulatur um, deren Resultat das physiologische Gleichgewicht des Körpers ist. Korrespondiert diese Zusammenarbeit der durch Anlage und spezielle Übung erlangten Norm des betreffenden Individuums, so entspricht diesem physiologischen ein psychologisches Gleichgewicht[2], nämlich jener bekannte (meist unbewußt neben dem übrigen Erlebnisstrom bestehende) Zustand, den

[1] Vgl. *de Kleyn* u. a.

[2] Originelle und gründliche Erörterungen dieses Problems gibt *P. Loewy* in seiner Arbeit.

wir eben Gleichgewichtszustand oder „Gefühl des Gleichgewichts“ nennen. Dieser Gleichgewichtszustand ist natürlich nicht mit Ruhezustand zu verwechseln. Weder braucht jede Bewegungswahrnehmung den Gleichgewichtszustand zu stören, noch ist es immer möglich, bei physiologischer Ruhe des Körpers den Bewußtseinszustand des Gleichgewichts aufrechtzuerhalten. Wenn wir in einem gleichmäßig, nicht zu rasch fahrenden Eisenbahnwagen sitzen und die an uns vorbeifliegende Landschaft betrachten, so befinden wir uns in vollkommen ungestörtem inneren und äußeren Gleichgewicht. Wenn wir anderseits von einem vollkommen ruhig im Bette liegenden Patienten hören, daß er das Gefühl habe, mit dem Bette auf und ab zuschweben oder in die Tiefe zu stürzen, so befindet sich dieser Patient gewiß nicht im psychischen Gleichgewichtszustand.

Kommt es nun aus irgend einer Ursache zu einer Störung der gesetzmäßigen Zusammenarbeit dieses Mechanismus, so wird im allgemeinen, nach der geltenden Theorie, im Bewußtsein an Stelle des Gleichgewichtsgefühls ein Schwindelgefühl auftreten, welches sich gleichzeitig auch objektiv durch Störungen des Gleichgewichts des Körpers äußern kann (aber nicht muß)[1].

Nehmen wir also z. B. an, daß durch Ausspritzen mit kaltem Wasser das rechte Labyrinth gereizt wurde, wobei der Patient im Bette liegt, somit nicht im stande ist, gröbere Reaktionsbewegungen auszuführen, so tritt durch diese Reizung eine Drehwahrnehmung des eigenen Kopfes bzw. des ganzen Körpers auf, welche bei offenen Augen infolge des bestehenden Augennystagmus, noch durch heftige (meist gleichsinnige) Drehungen der Umgebung unterstützt wird. Diese zwei Bewegungswahrnehmungen, welche de norma nur in Verbindung mit ganz bestimmten taktilen Empfindungen vorkommen, kontrastieren aber mit den vom ruhenden Körper zum Zentrum gelangenden Erregungen, Einflüsse, welche das Bewußtsein des Gleichgewichtszustandes in dasjenige des Schwindels verändern. Diese Veränderung kann aber auch eintreten, wenn durch Ausschaltung der optischen Komponente nur die labyrinthären und taktilen Erregungen kontrastieren, aber auch, wenn auch viel seltener, wenn bei (scheinbarer, s. u.) Ruhe des Vestibularapparates die vom optischen System ausgelösten Wahrnehmungen mit taktilen in Widerstreit geraten.

Wir können also nicht daran zweifeln, daß durch Störungen der gesetzmäßigen Zusammenarbeit des gleichgewichtregulierenden Mechanismus unseres Körpers Schwindel entstehen kann. Es fragt sich nun, ob jede Störung dieser Zusammenarbeit Schwindel erzeugen kann, oder ob es ganz bestimmte Formen von Störungen sind, welchen diese Fähigkeit zukommt. Und da muß vor allem auf die schon längstbekannte Ungleichwertigkeit der

[1] Wenigstens nicht sinnfällig. Daß dem Gefühl der Gleichgewichtsstörung stets auch physiologische Störungen parallel laufen, ist wohl sehr wahrscheinlich. Nur bestehen sie bei den geringsten Graden der subjektiven Störung höchstwahrscheinlich nur in Tonusstörungen der Muskulatur oder vielleicht nur in Änderungen der Blut- und Lymphcirculation u. dgl. Eine sehr wichtige Unterstützung dieser Ansicht bilden die Untersuchungen von *Gertz*, welcher die feinsten, mit freiem Auge noch nicht wahrnehmbaren Bulbusbewegungen bei galvanischer Reizung des Labyrinthes beschrieben hat.

drei Hauptfaktoren jenes Mechanismus hingewiesen werden. Schon *Wollenberg* betont, daß die drei Glieder des Gleichgewichtsapparates nicht den gleichen Funktionswert für die Erhaltung unseres statischen Bewußtseins besitzen. „Obenan steht das statische Sinnesorgan, der Vestibularapparat selbst. Während hier schon die leisesten Störungen genügen, um das statische Organ zu verwirren und Schwindel zu erzeugen, gilt dies vom Sehapparat schon in beschränkterem Maße; der kinästhetische Sinn tritt aber vollends zurück, da selbst schwere sensible Störungen an und für sich erfahrungsgemäß kein Schwindelgefühl erzeugen." Wir nehmen nun mit Berechtigung an, daß der Anteil der Gleichgewichtserhaltung, welcher dem Vestibularapparat gleichkommt, sich auf Gleichgewichtserhaltung des Kopfes[1] bzw. des Körpers als Ganzes, oder, wie sich *Bechterew* sehr treffend ausdrückt, auf den Körper als Masse bezieht, man könnte sagen, im physikalischen Schwerpunkt des Körpers angreift. Es ist nun ganz auffallend, daß Schwindel immer nur dann auftritt, wenn eine Inkongruenz zwischen den vestibulären, optischen bzw. taktilen Erregungen besteht, soweit sie den Kopf bzw. den ganzen Körper oder mindestens große Teile desselben betreffen. Es liegt somit nahe, daran zu denken, daß vielleicht zum Zustandekommen des Schwindelgefühls immer eine Mitbeteiligung des Vestibularapparates notwendig sei. Dieser Standpunkt versteht sich ohne weiteres, wenn die Störungen von seiten des Vestibularapparates (im weitesten Sinne, also Labyrinth, Nerv und sein centrales Endigungsgebiet) ausgelöst wird, und Drehschwindel besteht. Aber schon bei den Störungen von seiten des Augenmuskelapparates müssen wir uns auf hypothetisches Gebiet begeben. Immerhin ist schon *Nagel*, einem der besten Kenner der physiologischen Korrelate des Schwindels, die Tatsache aufgefallen, „daß der Augenmuskelapparat, zufolge seiner engen funktionellen Verknüpfung mit dem Labyrinth, für die Entstehung des Schwindels eine wesentlich andere Rolle spielt als die übrige Muskulatur des Körpers. Umfangreiche Innervationsstörungen am Bewegungsapparat des ganzen Körpers, vom Kopfe abwärts, mögen sie die zentripetalen oder die zentrifugalen Nervenbahnen betreffen, können die Stabilität des Körpers schwer schädigen, können beispielsweise das Stehen und Gehen ohne die regulierende Hilfe des Auges unmöglich machen, zu Schwindel aber führen sie nicht. Der Tabiker, der bei geschlossenen Augen umfällt, kann dabei Schwindel empfinden. Aber er fällt nicht, weil er schwindlig

[1] Die Frage, ob wirklich die Wahrnehmung von Lage bzw. Bewegung des Kopfes als spezielle Funktion des Vestibularapparates aufzufassen ist, oder ob nicht die Empfindung der Lage bzw. Bewegung des Körpers als Masse (einschließlich des Kopfes) die wahre Grundfunktion dieses Sinnesapparates darstellt, ist meiner Meinung nach noch nicht entschieden. Denn daß bei den üblichen Vestibularuntersuchungen häufig die Sensationen nur in den Kopf verlegt werden, könnte damit zusammenhängen, daß ja der Kopf der einzige größere Körperteil ist, welcher relativ frei schwebt (d. h. am wenigsten unterstützt ist), während der übrige Körper immer auf breiter und fester Basis ruht. Die Frage könnte nur durch Versuchsanordnungen gelöst werden, bei welchen der ganze Körper in eine möglichst labile, schwebende, wenig unterstützte Position gebracht würde (z. B. unter Wasser, auf dem Drahtseil u. s. w.) und die Versuchsperson ihre Aufmerksamkeit auf die fraglichen Momente richten müßte.

wäre, sondern er empfindet Schwindel infolge der plötzlichen unvorhergesehenen Drehbewegung.

Man kann nun freilich sagen, auch der Gesunde, der, durch heftige Rotation schwindlig gemacht, taumelt, tut dies nicht infolge des Schwindelgefühls, sondern weil das durch Rotation vorübergehend geschädigte Sinnesorgan (Labyrinth) an Präzision der reflektorischen Innervation eingebüßt hat und den Körper nicht mehr stabil zu erhalten vermag. Aber diese Schädigung ist eben stets mit dem Gefühle des Schwindels verbunden, die Störung der reflektorischen Muskelinnervation bei Tabes u. dgl. tritt dagegen, obgleich äußerlich häufig ähnlich erscheinend, ohne Schwindel als notwendige Begleiterscheinung auf."

Wir sind nun der Ansicht, daß jeder vom Augenmuskelapparat her verursachte Schwindel durch rückläufige Alteration des (centralen) Vestibularapparates auf den bekannten diese beiden Apparate verbindenden anatomischen Wegen zustandekommt[1]. Und auch die Schwindelerscheinungen, welche — wenn auch selten — vom taktilen Systeme ausgelöst werden, finden ihr physiologisches Korrelat in den bei Tieren bekannten, aber auch beim Menschen in letzter Zeit immer mehr beachteten Beziehungen des Labyrinths zum Tonus der Gesamtmuskulatur des Körpers. Nicht ohne Einfluß dürften da übrigens auch die von *de Kleyn* und seinen Mitarbeitern entdeckten Labyrinthstellreflexe sein.

Dieser vestibuläre Einfluß auf den Tonus der Körpermuskulatur ist es wohl auch, welcher als das physiologische Korrelat zu jenen mannigfachen Bewegungs- und Lagewahrnehmungen sowie den verschiedenen Störungen auf taktilem Gebiete im Schwindelkomplex aufzufassen ist, die wir oben beschrieben haben und welche neben der typischen Drehbewegung zur Beobachtung kommen. Es bleibt wohl ein unbestreitbares Verdienst *Allers*, daß er als erster in dezidierter Weise den Einfluß des Labyrinths auf den Tonus für derartige Erscheinungen im psychischen Leben mitverantwortlich gemacht hat. „Es scheint", sagt er, „aus dem eben Ausgeführten unzweifelhaft hervorzugehen, daß labyrinthäre Störungen in erster Linie des vom Labyrinth aus reflektorisch erhaltenen Muskeltonus, zu Fehlbeurteilungen über die Stellungen nicht nur des Gesamtkörpers, sondern ebensowohl einzelner seiner Anhänge führen können." Auf einem analogen Standpunkte steht auch *Pick*, welcher sich übrigens unserer Ansicht über die Beziehungen des ophthalmostatischen und des Vestibularapparates nähert, obwohl er für seine Beobachtungen keine rückläufige Innervation, sondern die Vermittlung des Cerebellums in Anspruch nimmt. Heute, wo die exakten Untersuchungen der Utrechter Schule über die Funktion des Otolithenapparates vorliegen, wo die starren Ansichten über die Funktion des Bogengangsystems als eines Apparates zur ausschließlichen Vermittlung von Drehwahrnehmungen (Winkelbeschleunigungen) allmählich der Auffassung weichen, daß wir mit Hilfe

[1] Etwa auf analoge Weise, wie sich *Brunner* die Entstehung der raschen Komponente des Nystagmus vorstellt.

dieses Apparates alle möglichen Bewegungen unseres Körpers (bzw. Kopfes) im Raume wahrnehmen können (vgl. meine Arbeit, *Kobrak* u. a.), können wir uns mit viel größerer Berechtigung zu den oben ausgeführten Ansichten bekennen, als dies früher möglich war.

Wie wir uns endlich den von höheren Centren, speziell vom Klein- und Großhirn ausgelösten Schwindel mit Rücksicht auf unsere Theorie vorstellen, wollen wir im klinischen Teil des näheren ausführen. Hier seien noch mit Beziehung auf die oben besprochenen Erscheinungen folgende beherzigenswerte Worte *A. Picks* zitiert: „Je geringer unsere Kenntnisse von den Funktionen einzelner Sinnesorgane — ich nehme als besonders prägnantes Beispiel den Vestibularapparat — und dementsprechend auch die von den Störungen derselben waren, umsomehr wurden von diesen letzteren als „psychische" gedeutet. In einer früheren Arbeit konnte ich zeigen, wie dieses Gebiet des vermeintlichen Psychischen durch die Feststellung, daß es sich vielfach um krankhaft veränderte Eigenleistungen des betreffenden Organes handelt, eine wesentliche Einschränkung allmählich erfahren hat."

Wir kommen also zum Resultate, daß Schwindelgefühl immer dann auftritt, wenn bei der aus irgend einer Ursache auftretenden Störung der gesetzmäßigen Zusammenarbeit des das Körpergleichgewicht erhaltenden Mechanismus der Vestibularapparat in irgend einer Weise mitbeteiligt ist.

Wenden wir uns nun den physiologischen Vorgängen zu, welche man im allgemeinen als Begleiterscheinungen der Gefühle auffaßt und suchen wir dieselben beim Schwindel nachzuweisen.

Nach *Störring* spielt bei Behandlung der Psychologie des menschlichen Gefühlslebens die experimentell-psychologische Methode im wesentlichen die Rolle, daß durch dieselbe eine Untersuchung der körperlichen Begleiterscheinungen der Gefühle und eine Analyse einfacher Gefühlszustände zustandegebracht wird. Dabei werden zugleich Hilfsdienste geleistet bei der Entscheidung über die Frage nach der Beziehung zwischen den körperlichen Veränderungen bei Gefühlszuständen und den Gefühlszuständen selbst, einer Frage, mit der wir uns aber hier nicht näher beschäftigen können.

Haben wir es mit einem Affekte, sagen wir, um bei unserem Beispiel zu bleiben, mit dem Affekte „Angst" zu tun, so treten Änderungen der Herztätigkeit (Herzklopfen), Änderungen der Atmung, Änderungen in der Blutfülle der Organe (Blässe des Gesichtes), Änderungen in der Innervation der willkürlichen Muskulatur (Zittern) u. s. w. auf. Über die Beziehungen dieser von besonderen Empfindungen (Organempfindungen) begleiteten physiologischen Erscheinungen zu den Gefühlen haben nun *Lange* und unabhängig von ihm *James* eine Theorie ersonnen, welche unter dem Namen der „*James-Lange*schen Theorie" bekannt ist. Sie besagt, daß die Gemütsbewegungen nur das Bewußtwerden (die Empfindung) der beschriebenen organischen Erscheinungen seien. Diese Theorie wird derzeit in ihrer vollen Schärfe nicht anerkannt, ja von manchen Forschern überhaupt verworfen, und wäre am ehesten in der von *Störring* modifizierten Form zu akzeptieren: Die Affekte mit ihrer Lust- und Unlustfärbung sind als durch Verschmelzung

von Organempfindungen mit der sich an sie anschließenden Lust oder Unlust aufzufassen. Jedenfalls steht fest, daß zu den wesentlichen Bestandteilen des physiologischen Korrelats der sogenannten „höheren Gefühle" jene Prozesse in den Organen gehören, welche zu den sogenannten Organempfindungen führen.

Auch dem Schwindelkomplexe kommen nun, wie wir schon oben dargelegt haben, ähnlich wie den Affekten, verschiedene Organempfindungen, wie Empfindungen von Herz- und Atmungsstörungen, Übelkeit, Brechreiz u.s.w. zu, welche offenbar auf abnormen physiologischen Prozessen in den zugehörigen Organen beruhen. Alle die Organempfindungen sind im allgemeinen mit mehr oder weniger starken Unlustgefühlen eng verbunden, so daß sie im stande sind, das Unlustgefühl der im Schwindel vorhandenen Bewegungswahrnehmungen noch wesentlich zu verstärken. Und es ist zweifellos, daß die Verschiedenheit sowohl der Intensität als auch der Qualität des Schwindels in wesentlicher Beziehung auf der Beimischung dieser gefühlsbetonten Organempfindungen beruht (vgl. dazu die Definition von *Stöhr*). Wie kommt es aber nun zu diesen Störungen in den erwähnten Organen? Auch diese Frage können wir am besten beantworten, wenn wir uns auf den oben festgelegten Standpunkt stellen, daß bei jedem Schwindelerlebnis der Vestibularapparat in irgend einer Weise beteiligt sein muß. Die anatomische Lage des centralen Endigungsgebietes des Vestibularis — und dieses müssen wir uns wohl bei jedem Schwindel in Alteration befindlich denken — bringt es mit sich, daß man sich eine Einwirkung sowohl auf das Atem- und Gefäßcentrum in der Medulla, als auch das Vaguscentrum sehr wohl vorstellen kann. Wie diese Einwirkung erfolgt und welche speziellen physiologischen Erscheinungen sie in den Erfolgsorganen hervorbringt, ist noch unbekannt, und ihre Erforschung bietet ein reiches Feld für experimentelle Probleme. Während wir über eine lange Reihe von experimentellen Untersuchungen der körperlichen Begleiterscheinungen der Gefühlszustände, welche sich auf Änderungen der Herztätigkeit, der Atmung, der Blutverteilung und der willkürlichen Innervation beziehen, verfügen, Arbeiten, über deren Wert die Ansichten noch vielfach divergieren, sind analoge gründliche Untersuchungen beim Schwindel noch ausständig, trotzdem es doch keinem Zweifel unterliegt, daß dieselben unser Verständnis dieses interessanten psychischen Erlebnisses, insbesondere was seine Stellung gegenüber oder innerhalb der sogenannten „höheren Gefühle" anbelangt, sehr fördern müßten [1].

Um nun zum Schlusse noch etwas über das physiologische Korrelat des von uns angenommenen phänomenalen Kernelementes im Schwindelkomplex zu sagen, so haben wir dasselbe wohl am ehesten in den vom alterierten Vestibularapparat ausgelösten Tonusveränderungen zu suchen, durch welche die vestibulären Scheinbewegungswahrnehmungen hervorgerufen werden. Wir sehen also auch auf dem Gebiete des Emotionalen, daß einer einheit-

[1] Im Physiologischen Institut in Wien sind *Allers* und ich mit derartigen Untersuchungen beschäftigt. Ebenso sind Versuche über die Einwirkung des Vestibularapparates auf die Magen-Darm-Tätigkeit von *Spiegel* in Vorbereitung.

lichen psycho-physiologischen Auffassung des Schwindels — zumindest als Arbeitshypothese — nichts im Wege steht.

Die Klinik des Schwindels.

Auch in diesem letzten Kapitel meines Aufsatzes sehe ich es nicht als meine Aufgabe an, eine genaue Erörterung der Klinik des Schwindels, d. h. seines Vorkommens bei den verschiedenen Erkrankungen des menschlichen Organismus, zu geben. Abgesehen davon, daß *Brunner* in diesem Handbuche das Thema zusammenhängend behandelt, existiert darüber eine Anzahl von ausgezeichneten Darstellungen, von denen ich außer dem Buche von *Ewald* und *Wollenberg* besonders die von *M. Rosenfeld* über die Symptomatologie und Pathogenese des Schwindelzustandes aus dem Jahre 1913 erwähnen möchte. Daneben sei aber auch auf die Behandlung dieses Themas durch *Bárány*, *Erben*, *Oppenheim* u. a. und auf die Zusammenstellung der wichtigsten diesbezüglichen Arbeiten im Literaturverzeichnis hingewiesen.

Hier kommt es mir vor allem darauf an, auch in der Klinik des Schwindels zu zeigen, daß — bis zu gewissen Grenzen — auch jetzt schon bei dem immerhin noch mangelhaften Stande unserer Kenntnisse von der Entstehung und Lokalisation dieses Phänomens eine einheitliche Auffassung in dieser Frage möglich ist.

Wir wissen schon lange, daß Schwindel von den verschiedensten Regionen des menschlichen Körpers ausgelöst werden kann, insbesondere aber, daß er bei Erkrankungen ganz verschiedener Teile des Centralnervensystems beobachtet wird. Auf der anderen Seite ist es bekannt, daß der Schwindel in seiner qualitativen Zusammensetzung oft recht verschieden ist, so daß es leicht verständlich ist, wenn das Streben der meisten Forscher dahin ging, aus diesen Qualitätsunterschieden Schlüsse auf den Entstehungsort des Schwindels zu ziehen. Infolgedessen figurieren bis in die jüngste Zeit in der Literatur neben dem typischen Labyrinth- (d. h. Drehschwindel), ein Herz-, Magen-, Kleinhirn-, Großhirnschwindel, ein Schwindel bei Neurasthenie, bei Hysterie, Epilepsie, Migräne u. s. w. Trotzdem ist es aber keinem der Beobachter gelungen, aus der Form des Schwindels mit Sicherheit auf seine Ätiologie schließen zu können, und die meisten haben sich darauf beschränkt, seine mehr oder minder große Ähnlichkeit mit dem vestibulären Schwindel, welcher meist als Norm angenommen wird, darzulegen. Nun unterliegt es ja keinem Zweifel, daß die Schwindelformen, die wir in der Klinik zu beobachten Gelegenheit haben, oft recht verschieden sind und daß es auch bis zu gewissen Grenzen gelingt, gewisse Merkmale lokalisatorisch zu verwerten. So wird ein ausgesprochener Drehschwindel eher durch organische Prozesse im Vestibularis bzw. seinem Endigungsgebiet im Labyrinth oder in der Medulla ausgelöst werden, während ein Schwindel, in welchem vorwiegend Schwanken der Unterlage, allgemeines Unsicherheitsgefühl, Angst zu fallen u. dgl. vorkommen, häufiger bei Neurosen zu beobachten ist. Wir werden ferner nicht fehlgehen,

wenn wir die Auslösung des Schwindels, welcher nicht selten den epileptischen Anfall einleitet, mit großer Wahrscheinlichkeit in jene Gegenden des Großhirns verlegen werden, wo auch die Krämpfe verursacht werden und nicht zweifeln, daß ein Schwindel, welcher mit sicheren Zeichen einer Kleinhirnerkrankung vergesellschaftet auftritt, zu diesem Organ in Beziehung zu bringen sei. Trotzdem aber müssen wir festhalten, daß wir es da — wie ja im psychologischen Teil genau erörtert wurde — prinzipiell immer mit ein und demselben Phänomen zu tun haben, nämlich jenem aus Bewegungs- und Gefühlskomponenten sowie aus einem specifischen Element zusammengesetzten psychischen Kern, um welchen sich eine Menge anderer, minder konstanter psychischer Erscheinungen gruppieren, ein Phänomen, von dem wir nachzuweisen suchten, daß zu seiner Entstehung stets die Mitwirkung des Vestibularapparates im weiteren Sinne notwendig sei. Dem widerspricht natürlich nicht, daß es sehr wichtig ist und hoffentlich auch einmal gelingen wird, jene Merkmale aufzufinden, welche so häufig (aber bei weitem nicht immer) die an verschiedenen Stellen des Organismus verursachten Schwindelformen voneinander zu unterscheiden, nicht zuletzt auch deshalb, weil in diesem Falle der Schwindel bei der Lokalisation von Krankheitsprozessen im Centralnervensystem besser zu verwerten wäre, als es bis jetzt geschehen konnte. Ansätze zu einer solchen systematischen Untersuchungsreihe liegen bereits vor. Ich erinnere an die Arbeit von *P. Loewy* und mir über den Schwindel bei Neurosen und an die Diskussionsbemerkungen, die *Brunner* an unseren Vortrag über dieses Thema geknüpft hat. Die Hauptarbeit aber ist noch zu leisten. Es müßten genaue psychologische (insbesondere auf die subjektiven Symptome gerichtete) Untersuchungen des Schwindels einerseits bei reinen Labyrintherkrankungen [1] und anderseits bei organischen Erkrankungen des Centralnervensystems vorgenommen und bei letzteren (im Falle der Sektion) die in Betracht kommenden Gebiete im Gehirn gründlich histologisch untersucht werden. Dazu käme noch als Ergänzung, insbesondere der komplexpsychologischen Erscheinungen, eine analoge Untersuchungsreihe an Psychosen.

Der Typus des Schwindels, der am besten bekannt ist und fast immer bei Reizung oder Erkrankung des Labyrinthes vorkommt, ist der Drehschwindel, d. h. jener Schwindel, bei welchem Drehwahrnehmungen (der Umgebung und des eigenen Körpers bzw. Kopfes) im Vordergrunde stehen. Diese Form des Schwindels findet man aber auch meistens bei Erkrankungen des Vestibularis und seines Endigungsgebietes in der Medulla (Tumoren, Lues, Sclerosis multiplex, Syringobulbie, Erweichungen u. s. w.). Wir können somit mit einer gewissen Berechtigung sagen, daß der Schwindel, welcher direkt im Verlaufsgebiet des Vestibularis erzeugt wird, die Drehwahrnehmungen besonders gut ausgeprägt hat. Wie steht es nun mit dem so häufig zu beobachtenden Schwindel bei Erkrankungen des Kleinhirns? Auch hier handelt es sich fast immer um sehr heftigen, meist von starken Reaktionsbewegungen (Hinstürzen) begleiteten Dreh-

[1] Diesbezügliche Untersuchungen sind von mir im Vereine mit *Fremel* auf der Wiener Ohrenklinik (Vorstand Prof. *H. Neumann*) bereits im Gange.

schwindel vestibulären Charakters. Er ist nun interessant, was *Hitzig* über die Lokalisation dieses Schwindels im Kleinhirn sagt: „Was die Beziehungen der einzelnen Teile des Kleinhirns zum Schwindel anlangt, so besteht gegenwärtig wohl fast allgemein die Ansicht, daß Schwindel fast regelmäßig vorhanden ist, wenn die basalen Partien des Wurms, vornehmlich deren hintere Abschnitte, befallen sind, daß er aber auch bei beliebig anderem Sitz des Tumors, vornehmlich wieder, wenn der Wurm beteiligt ist, vorhanden sein kann." Es ist nun bekannt, daß die anatomischen – und daher wohl auch physiologischen – Beziehungen des Vestibularapparates zum Kleinhirn ebenfalls vorwiegend den Wurm betreffen und daß daher, abgesehen von der rein topographischen Lage des Wurms über dem 4. Ventrikel, in dieser Tatsache eine Erklärung für die Häufigkeit und den Charakter des Schwindels bei Kleinhirnaffektionen zu finden sein müßte. Und tatsächlich bietet sich in den Beziehungen, die wir vom Tierexperimente (und teilweise auch vom Menschen) her zwischen Wurm und Vestibularapparat kennen, eine diesbezügliche Erklärungsmöglichkeit. Wir wissen, daß durch Läsionen (bzw. Entfernung) des Kleinhirnwurms bei Tieren eine Übererregbarkeit des Vestibularapparates (vorwiegend der homolateralen Seite) für alle Reize auftritt, eine Übererregbarkeit, die auch bei Erkrankungen des Kleinhirns und bei raumbeschränkenden Prozessen der hinteren Schädelgrube häufig beobachtet wird. Ich habe nun seinerzeit meine Ansicht über den Einfluß des Kleinhirns auf den Vestibularapparat dargelegt und möchte heute diese Sätze unverändert auf den Schwindel anwenden.

Wir wissen, daß vom Vestibularapparat in den Augenmuskeln ein Tonus unterhalten wird, der sich bei gleichem Reizzustande der beiden Vestibularapparate das Gleichgewicht hält. Wird nun auf einer Seite in irgend einem Teile des Apparates (sei es peripher, sei es central) das Gleichgewicht zerstört, so kommt es, vorausgesetzt, daß die Bedingungen zum Zustandekommen der raschen Komponente vorhanden sind, zu vestibulärem Nystagmus (bzw. dem Schwindelgefühl). Physiologisch haben wir uns diesen Vorgang etwa so vorzustellen:

Bei einer raschen Bewegung des Kopfes, z. B. nach rechts, welche meist vom Großhirn als Folge eines in dasselbe gelangenden, von rechts kommenden Reizes ausgelöst wird, würden die Augen im ersten Moment nach rechts mitgehen, wenn nicht der Vestibularapparat, durch die Kopfbewegung gereizt, regulierend eingreifen und diese Augenbewegung bis zu einem gewissen Grade verhindern würde. Diese reflektorische Tätigkeit des Vestibularis verhindert eine plötzliche Veränderung des Gesichtsfeldes, so daß das alte Gesichtsfeld, auf welches der ganze Körper eingestellt ist, nicht momentan ausgeschaltet wird – was für das Gleichgewicht des Körpers gefährlich wäre –, sondern allmählich. Anderseits aber wissen wir aus den Experimenten, die ich oben erwähnt habe, daß diese reflektorische Tätigkeit des Vestibularapparates für sich allein sehr grob ist und bei Fehlen des Kleinhirnteiles schon bei physiologischen Reizen (Bewegungen des Kopfes) das Gleichgewicht nicht präzise herzustellen vermag, sondern daß es zu Nystagmus und Schwindel

kommt. Da greift nun regulierend das Kleinhirn ein. Auch dieses erhält in demselben Moment auf dem Wege der sensiblen Bahnen von der Kopfwendung nach rechts Kunde und sendet seine hemmenden Reize zu den Augenmuskeln, Reize, deren physiologischen Ausdruck wir oben in den bei Flocculusexstirpationen auftretenden langsamen Bewegungen der Augen kennen gelernt haben; es unterstützt auf diese Weise die Aktion des Vestibularis, indem es dessen grobe Augenbewegungen (ich sehe hier von dem Einfluß des Vestibularapparates auf sonstige motorische Elemente des Körpers ganz ab) im Interesse der Erhaltung des Gleichgewichtes auf das Feinste (vorwiegend durch Hemmung) reguliert.

So hätten wir uns den physiologischen Vorgang vorzustellen. Die Anatomie gibt uns genügend Anhaltspunkte dafür, daß dieser Vorgang möglich ist. Erstens gibt es keine bedeutenderen direkten Verbindungen des Kleinhirns mit den Augenmuskelkernen, zweitens greifen im allgemeinen die reichlichen sekundären Verbindungen (Fibrae cerebello-nucleares, Fibrae nucleo-cerebellares, Tractus fastigio-bulbares u. s. w.) mit den Augenmuskelkernen an denselben Zellverbänden an, wie der Vestibularis (Nucleus Deiters im weiteren Sinne, Nucleus Bechterew). Wir können uns daher ganz gut vorstellen, daß diese beiden Einflüsse (die vom Vestibularis und die vom Kleinhirn kommenden) in den Zwischenstationen sich treffen und die Resultierende der beiden Kräfte auf dem Wege des hinteren Längsbündels auf die Augenmuskeln wirkt. Anders liegen aber die Verhältnisse, wenn an Stelle des physiologischen Reizes ein pathologischer Vorgang, sei es durch das Experiment erzeugt — und dazu rechne ich auch die Prüfung der Erregbarkeit des Vestibularis auf dem Drehstuhl, durch Temperaturreize und mit dem galvanischen Strom — oder durch einen Krankheitsprozeß im Vestibularapparat oder im Kleinhirn dieses Zusammenarbeiten der beiden Kräfte stört. Das Kleinhirn scheint so eingerichtet zu sein, daß es nur physiologische Reize, also solche, welche im gewöhnlichen Leben des Individuums, dem dasselbe angehört, vorkommen (was natürlich individuell je nach Temperament, Geschlecht, Beruf u. s. w. sehr verschieden sein kann), rasch und vollkommen reguliert. Kommt es aber aus irgend einem Grunde zu einem pathologischen Zustand, so wird die Regulierung durch das Kleinhirn entweder viel später oder eventuell gar nicht mehr eintreten können. Es wird infolgedessen entweder durch Wegfall der Hemmung des Kleinhirns — bei einem Prozesse dortselbst — oder durch zu starke Reaktion des Vestibularapparates zur Geltung kommen, d. h. es werden spontaner Nystagmus, eventuell Schwindel und Deviation der Augen auftreten.

Es versteht sich von selbst, daß diese hier am Beispiel der Augenmuskeln entwickelte Theorie auch von allen anderen beim Schwindel beteiligten und vom Kleinhirn bzw. vom Vestibularapparat beeinflußten Muskeln gilt.

Wir hätten also in dieser Annahme einer durch Wegfall oder Störung der hemmenden Einflüsse des Kleinhirns auf den Vestibularapparat schon bei physiologischen Reizen zur Wirkung kommenden ungehemmten Vestibularisreaktion einen Weg, der

uns sowohl die Häufigkeit als auch den vestibulären Charakter des Schwindels bei Kleinhirnerkrankungen verständlich macht.

Selbstverständlich werden in vielen Fällen auch andere Faktoren, wie direktes Übergreifen des Kleinhirnprozesses auf die Medulla, sowie alle anderen unter dem Namen „Fernwirkung" subsumierten Prozesse durch direkte Einwirkung auf den Vestibularapparat Schwindel erzeugen können und es wird in jedem einzelnen Falle sehr schwer, ja oft unmöglich sein, die wirkliche Ursache für den Schwindel zu finden.

Viel schwieriger als beim Kleinhirn ist es, eine Erklärung des Schwindels bei Erkrankungen des Großhirns zu geben. Obwohl es selbstverständlich ist, daß bei jedem Schwindelerlebnis das Großhirn in irgend einer Weise beteiligt sein muß, so ist doch sowohl dieser Mechanismus als auch der Mechanismus der Erzeugung von Schwindel durch Großhirnerkrankungen bis jetzt fast völlig unbekannt. Immerhin könnten uns auch hier die experimentell und in der Klinik gefundenen Beziehungen zwischen Großhirn und Vestibularapparat einen Anhaltspunkt geben, wenn dieselben auch bei weitem nicht so konstant und augenfällig sind wie beim Kleinhirn, und wenn auch vor allem bis jetzt die anatomischen Verbindungen zwischen dem Vestibularapparat und den etwa in Betracht kommenden Gebieten des Großhirns noch immer nicht auch nur mit einiger Sicherheit zu erkennen sind. *Bauer* und ich haben bei einigen Kaninchen konstatieren können, daß die Ausschaltung einer Großhirnhemisphäre eine allmählich vorübergehende mäßige Überregbarkeit des gleichseitigen und Untererregbarkeit des kontralateralen Vestibularapparates zur Folge hat, ein Umstand, welcher für manche Fälle von Schwindel bei Großhirnerkrankungen einen analogen Vorgang supponieren ließe, wie wir ihn beim Kleinhirn entwickelt haben (Wegfall von hemmenden Einflüssen auf die Funktion des Vestibularapparates). Diese Beziehungen zwischen Großhirn und Vestibularapparat wurden auch für den Menschen von *Bartels* und anderen anerkannt.

Wenn wir uns in der übrigen Literatur umschauen, so finden wir immerhin einige Bemerkungen, welche uns im Verständnisse unseres Problems etwas weiter bringen. *Hitzig* sagt: „daß sich bei Tumoren des Großhirns Schwindel nur dann finde, wenn er (der Tumor) seinen Sitz im Stirnhirn aufgeschlagen hatte, oder wenn er die Centralwindung beleidigte bzw. durchsetzte". Es würde sich demnach immerhin unter der erwähnten Reserve hieraus die in lokaldiagnostischer Beziehung bedeutsame Regel ableiten lassen, daß solche Tumoren, welche mit Schwindelanfällen mit epileptischem Charakter — mit oder ohne Zuckungen — verlaufen, mit größerer Wahrscheinlichkeit in der Nähe der motorischen Region zu suchen sind.

Die Schwindelanfälle der anderen Reihe tragen den Charakter eines Zeichens von allgemeiner Hirnkongestion. Insofern diese Anfälle gemeinschaftlich mit Kopfschmerzen und Erbrechen auftraten, lassen sie den Schluß auf eine plötzliche allgemeine Drucksteigerung innerhalb der Schädelkapsel zu. Ich brauche kaum zu fragen, daß so gestaltete Anfälle bei jedem beliebigen Sitz des Tumors vorkommen können.

Eine eingehende Betrachtung widmet diesem Gegenstand auch *Rosenfeld* in seiner schon oben zitierten Arbeit. Von Centren, welche eventuell beim Zustandekommen von Schwindel in Betracht kämen, nennt er vor allem die Hirnrindenteile, welche assoziierte Augenbewegungen und Nystagmus veranlassen können, also: die Sehrinde, den Gyrus angularis und die vordere Centralwindung (Epilepsie). Ein Modus, wie durch raumbeengende Affektionen im Großhirn Schwindelempfindungen veranlaßt werden könnten, „ist vielleicht der, daß die im Großhirn liegenden vasomotorischen Centren infolge Druckwirkung in ihren Funktionen gestört werden und zu gewissen circulatorischen Störungen Veranlassung geben, die bei dem Kranken unangenehme subjektive Empfindungen, eventuell Schwindelerscheinungen hervorrufen." „Alles in allem wird man sagen können, daß bei Großhirnaffektionen mehr die asystematischen Schwindelzustände (*Hitzig*) überwiegen, und daß die systematischen Zustände vielleicht nur durch Fernwirkung auf Organe der hinteren Schädelgrube veranlaßt werden."

Nach alledem müssen wir wohl sagen, daß die Frage nach der Rolle, die das Großhirn bei der Entstehung des Schwindels spielt (und hierher gehört auch der durch psychische Vorgänge, z. B. Vorstellungen, erzeugte Schwindel) erst dann aktuell werden wird, wenn wir überhaupt etwas Näheres wissen werden über die physiologischen Korrelate von komplexen Bewußtseinszuständen, soweit sie das Großhirn betreffen. Jedenfalls scheinen hier die Centren für die Augenbewegungen, jene für die übrige Motilität und jedenfalls auch Centren des taktilen Gebietes in Betracht zu kommen. Was den Modus anbelangt, wie der Schwindel bei Großhirnerkrankungen entsteht, können wir die Auffassung *Rosenfelds* akzeptieren. Wir hätten dann zu unterscheiden, Fälle, bei welchen durch Erkrankung in Partien, die in irgend welchen näheren Beziehungen zum Vestibularapparat zu stehen scheinen (z. B. Stirnhirn), klinische Bilder entstehen, die dem echten Labyrinthschwindel sehr nahe kommen (diese Fälle könnten mit unserer oben dargelegten Theorie erklärt werden), und solche, bei welchen auf einem ganz anderen Wege (Liquordruck od. dgl.) eine Alteration des Vestibularapparates zu stande käme und bei welchen Schwindelformen auftreten, die wir viel häufiger beim Schwindel der Neurosen zu Gesicht bekommen.

Dieser letztere wurde als neurasthenischer (hysterischer) Schwindel bei Migräne u. s. w. bisher meist streng vom Labyrinthschwindel (bzw. anderen Schwindelarten) getrennt, u. zw. deswegen, weil er sich im allgemeinen nicht so sehr durch Drehwahrnehmungen als vielmehr durch andere, im psychologischen Teil detailliert geschilderte Bewegungswahrnehmungen auszeichnet. Nun haben *Loewy* und ich in einer Arbeit, über deren Ergebnisse noch des Genaueren im zweiten Teile dieses Handbuches von uns wird berichtet werden, nachgewiesen, daß auch der Schwindel bei Neurosen sich nicht prinzipiell von dem Labyrinthschwindel unterscheidet. Denn auch hier kommt sehr häufig ausgesprochener Drehschwindel vor, wenn auch nicht geleugnet werden kann, daß die anderen Formen von Bewegungswahrnehmungen im allgemeinen viel häufiger anzutreffen sind als bei Erkrankungen des Labyrinths. Aber schon

die Angaben in der Literatur (vgl. *Frankl-Hochwart*, *Gowers* u. a.) zeigen uns, und systematische Untersuchungen werden uns hoffentlich noch näher darüber belehren, daß diese Schwindelformen auch bei echten Labyrintherkrankungen anzutreffen sind. Und so wie wir auch hier in der Symptomatologie keinen prinzipiellen Unterschied zwischen Labyrinthschwindel und Schwindel bei Neurosen finden konnten, so ist es uns auch gelungen, den bei Neurosen so häufig vorkommenden Schwindel mit dem Vestibularapparat in ätiologischen Zusammenhang zu bringen. Die so häufig vorkommenden Störungen im vegetativen Nervensystem bei an Schwindel leidenden Neurotikern gaben uns eine Handhabe, hauptsächlich auf vasomotorische Störungen im Schädelinnern bzw. im Labyrinthe basierende Alterationen des Vestibularapparates auch für diese Formen des Schwindels in Anspruch zu nehmen.

Wir sehen also, daß es nicht schwer fällt, auch in der Klinik des Schwindels unsere oben charakterisierte Arbeitshypothese zur Geltung zu bringen und können es uns wohl ersparen, auch noch die vielen anderen Krankheiten des Organismus, in deren Gefolge Schwindel auftreten kann (Erkrankungen des Herz- und Gefäßsystems, des Blutes, des Magen- und Darmtraktes, Intoxikationen u. s. w.) des näheren zu behandeln.

Am Schlusse meiner Ausführungen angelangt, bin ich mir wohl bewußt, daß kein geringer Teil desselben heute noch hypothetisch ist und daß leicht irgend eine grundlegende Entdeckung, sei es auf psychologischem, sei es auf gehirnpathologischem Gebiete, mein Gebäude erschüttern kann. Doch diese Labilität liegt nicht an mir und meiner Darstellung, sondern sie liegt daran, daß hier wohl das erstemal auf breiterer Basis ein dem modernen Stand der Psychologie angepaßter Versuch einer psychologischen Analyse des Schwindels gegeben wird, ein Versuch, der eben aus Mangel an den wichtigsten, das Thema betreffenden Experimenten vorwiegend eine Zusammenstellung von Problemen bleiben muß. Doch auch dieses lohnt der Mühe, und wenn es mir gelungen ist, auf den Leser durch Betonung der noch zu lösenden Probleme anregend gewirkt zu haben, so bin ich zufrieden.

Vaihinger macht in seiner „Philosophie des Als ob" einen feinen Unterschied zwischen Hypothese und Fiktion. „Die Hypothese geht stets auf die Wirklichkeit: d. h. das in ihr enthaltene Vorstellungsgebilde macht den Anspruch oder hat die Hoffnung, sich mit einer einst zu gebenden Wahrnehmung zu decken: Sie unterwirft sich der Probe auf ihre Wirklichkeit und verlangt schließlich Verifikation, d. h. sie will als wahr, als wirklich, als realer Ausdruck eines Realen nachgewiesen werden. Ausnahmslos will die Hypothese ein Wirkliches statuieren; sind wir auch über das faktische Vorkommen des hypothetisch Angenommenen noch nicht sicher und gewiß, so hoffen wir doch, daß dies Angenommene sich eines Tages erweisen werde." Die Fiktion ist ein bloßes Hilfsgebilde, welches man mit dem vollständigen Bewußtsein seiner Unmöglichkeit macht, um es nach getaner Arbeit wieder fallen zu lassen. Ich glaube und hoffe, daß meine Ansicht über die Rolle des Vestibularapparates beim Schwindel keine Fiktion, sondern eine Hypothese sei!

Literatur[1].

Abels H., Über Nachempfindungen im Gebiete des kinästhetischen und statischen Sinnes. Zt. f. Psych. **1907**, XLIII, S. 268.
— Ist der Nachschwindel im Endorgan oder nervös bedingt u. s. w.? Zt. f. Psych. **1907**, XLV, S. 85.
Ach N., Über den Willensakt und das Temperament. **1910**.
Adler, Zum Verständnis der Flourensschen Versuche an den Bogengängen. Mon. f. Psych. u. Neur. **1900**, VIII.
Allers K., Zur Pathologie des Tonuslabyrinths. Mon. f. Psych. u. Neur. **1909**, XXVI.
Alexander u. *Braun*, Über neurotischen Labyrinthschwindel. Mon. f. Ohr. **1918**, S. 161.
Bárány R., Zt. f. Ohr. **1906**, S. 221 ff.
— Allgemeine Symptome des Drehschwindels. Zt. f. Ohr. **1908**, S. 447.
Bauer u. *Leidler*, Über den Einfluß der Ausschaltung u. s. w. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1911**, XIX.
Becher M., Geisteswissenschaften und Naturwissenschaften. München **1921**.
Bechterew, Über die Empfindungen, welche mittels der sog. Gleichgewichtsorgane wahrgenommen werden u. s. w. A. f. Anat. u. Phys. **1896** (phys. Teil).
Bondy G., Otogene Gleichgewichtsstörungen. Kl. ther. Woch. **1922**, 29. Jahrg., Nr. 1/2, S. 1—7.
Bondy G. u. *Neumann*, Über Drehnachempfindungen. Öst. otol. Ges. 30. Jan. **1911** und 27. Februar **1911**.
Borak J., Zur Physiologie und Gewichtsempfindung u. s. w. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. in Wien, math.-nat. Kl., Abt. III, **1920**, CXXIX, H. 4—10.
Brunner H., Bemerkungen zum centralen Mechanismus des vestibulären Nystagmus. Mon. f. Ohr. **1919**, LIII/1.
Cioppa della, La curva muscolare ottenuta con l'ergoestesiografico Galeotti (XVIII. Congr. d. soc. ital. di laryng. etc. Ravenna, 13.—15. Okt. **1921**). Boll. d. clin. **1922**, 39. Jahrg., Nr. 1, S. 11—12.
Collins, Vertigo as a symptom of disease of the nervous system. Med. Rev. June **1912**, S. 1019.
Curschmann H., Zur Pathologie des Magenschwindels. D. A. f. kl. Med. **1917**, CXXIII, S. 365.
Déjérine J., Sémiologie des affections du systéms nerveux. Paris **1914**.
Dyrenfurth F., Untersuchungen über den Labyrinthschwindel und die elektrische Reizung des Nervus vestibularis. D. med. Woch. **1911**, XXXVIII, S. 724.
Dubios Rob. et *Hanns Alfr.*, Des troubles du vertige voltaique dans les traumatismes crâniens. Presse méd. **1919**/5.
Ebbinghaus, Grundzüge der Psychologie. 3. Aufl., I, S. 410 ff.
Erben S., Diagnostische Erörterungen über Schwindel. Med. Kl. **1912**, 26.
— Differentialdiagnostische Erörterunngen über Schwindel. Wr. kl. Woch. **1920**, S. 119 bis 149.
— Diagnose der Simulation nervöser Symptome. **1920**, 2. Aufl., S. 18 u. 203.
Ferreri G., Über den labyrinthischen und durch Vagusreizung bedingten Schwindel. Jahresbericht d. oto-rhin.-lar. Kl. Rom, 5. Jahrg.
Finkelnburg, Über Blutdruckmessungen beim Schwindel. M. med. Woch. **1905/6**, 238.
Fischer M. H., Experimentelle Studien über Vestibularisreaktion. Vers. der Vereinig. der Ohren- u. s. w. Ärzte d. tschech. Rep. Prag, Sitzungsbericht vom 2. April **1922**.

[1] Zitiert sind die für das spezielle (psychologische) Thema wichtigen Arbeiten von 1911 angefangen (dem Erscheinen der 2. Auflage des Buches „Der Schwindel" von *Hitzig*). Um Wiederholungen möglichst zu vermeiden, wurde darauf Bedacht genommen, Arbeiten, die im Kapitel *Brunners* bereits zitiert sind, nicht mehr ausdrücklich zu zitieren und umgekehrt.

Fridenberg P., Conceptual factors in vertigo and Nyst. Med. Record, april 23. **1910**.
Friedrich P., Über Schwindel. Zt. f. Balneol., Klimatol. u. s. w. **1914**, VI, S. 21.
Fröbes S. J., Lehrb. d. exper. Psychologie. Herder, Freiburg i. B. **1917—1920**.
Gertz, Acta-oto-laryng. I, Fasc. 2.
Gowers W. R., Das Grenzgebiet der Epilepsie. Übersetzt von *Schweiger*. Deuticke, Wien u. Leipzig **1908**.
Greenwood A., Ocular vertigo. J. of Amer. med. Assoc. **1913**, LXI, Nr. 13.
Griffith Coleman R., The organic effects of repeated bodily rotation. J. exp. Psych. **1920**, 3 (1), S. 15—16.
— An experimental study of dizziness. Ebenda, **1920**, 3 (2), S. 89—125.
Günther K., Über Vertikalempfindung. Zt. f. Ohr. **1921**, 81/4, 345.
Güttich, Über die Möglichkeit eines Zusammenhangs u. s. w. Beitr. z. Anat. u. s. w. **1918**, X/4.
— Der otogene Schwindel. D. med. Woch. **1920**, S. 127.
Hitzig, Der Schwindel. 2. Aufl., von *Ewald* u. *Wollenberg*. Nothnagels Handb. XII. Hölder, Wien **1911**.
Hubby L. M., Vertigo. Amer. med. **1912** *August*.
Hunt Ramsay J., Les systèmes moteurs statique et cinétique. Ann. de méd. 9. Febr. **1921**, S. 123—129.
Jaspers, Allgemeine Psychopathologie. 2. Aufl. Springer, Berlin **1920**, S. 3.
Jones J., Equilibrium and vertigo. Philadelphia and London **1918**.
Kleyn de u. *Magnus*, Über die Funktion der Otolithen. Pflügers A. **1921**, H. 4/6, S. 186.
Kobrak, Beitrag zur Lehre von der statischen Funktion des menschlichen Körpers u. s. w. Karger, Berlin **1922**.
Laache S., Die Vertigo, ihre Pathologie und Therapie. Med. Kl. **1912**, Beih. 4.
Lang J., Über Schwindel labyrinthischen Ursprungs. Časopis českých lek. 53, **1914**, 67.
Lehmann A., Das Gefühlsleben. **1892**.
Leidler R., Versuch einer psychologischen Analyse des Schwindels. I. Mitt. Mon. f. Ohr. **1921**, 55/2.
— Kann von der Substanz des Kleinhirns direkt rhythmischer Nystagmus erzeugt werden? Mon. f. Ohr. **1918**, S. 403. Festschr. für V. Urbantschitsch.
Leidler R. u. *Loewy*, Der Schwindel bei Neurosen. Mon. f. Ohr. **1922**, S. 56.
Loeper M., Le vertige intestinal. Sem. méd. **1911**, Nr. 34.
Loewy P., Die Beziehungen zwischen Psyche und Statik. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. **1921**, LXV/3—5, S. 141.
Mann L., Über die galvanische Vestibularreaktion. Neur. Zbl. **1912**, S. 1356.
Neumann M., Vorlesungen zur Einführung in die experimentelle Pädagogik. 2. Aufl. Vorl. 1.
Müller C. E., Zur Analyse der Gedächtnistätigkeit und des Vorstellungsverlaufes. Zt. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane. Erg.-Bd. 5, 8 u. 9.
Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen, III, **1905**.
Neumann H., Über Drehempfindung. Ges. f. inn. Med. u. Kind. Wien, 23. Febr. **1911**.
— Wr. kl. Woch. **1913**, XXII, S. 909.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. **1913**, II, S. 1578 ff.
Orth, zit. nach *Fröbes*, II.
Pick A., Über die Beeinflussung von Visionen durch cerebellar ausgelöste vestibuläre und ophthalmostatische Störungen. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. **1920**, LVI, S. 213.
— Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie. Abh. a. d. Neur. u. s. w. Beih. d. Mon. f. Psych. u. Neur. **1921**, H. 13, S. 25.
Pütter, Handb. d. Naturwiss. IX, S. 82.
Rhese, Die Entstehung des Ohrschwindels. Zt. f. Ohr. **1911**, LXIII.
Rosenfeld M., Die Symptomatologie und Pathogenese der Schwindelzustände. Erg. d. inn. Med. u. Kind. **1913**, XI, S. 690.
Schilder, Studien über den Gleichgewichtsapparat. Wr. kl. Woch. **1918**, S. 135.

Scott S., Vertigo. Quaterly j. of med. January **1911**, IV.
Spitzer A., Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube. Jahrb. f. Psych. u. Neur. **1899**, XVIII, S. 32.
Stern W., Die differentielle Psychologie. 1. Hauptteil, I. Kap., S. 3.
Stöhr, Psychologie. Braumüller, Wien u. Leipzig **1917**.
Störring, Psychologie des menschlichen Gefühlslebens. Cohen, Bonn **1916**.
Vaihinger H., Die Philosophie des „Als-Ob". 6. Aufl. Meiner, Leipzig **1920**.
Weizsäcker, Über einige Täuschungen in der Raumwahrnehmung u. s. w. D. Zt. f. Nerv. **1919**, LXIV, S. 1—2.
Wilson J. Gordon, The relation of labyrinthine tonus to muscle tonus. J. of the Amer. med. assoc. **1922**, LXXVIII, Nr. 8, S. 557—562.
Wilson J. G. and *Pike*, Vertigo. J. of the Amer. med. assoc. LXIV, S. 561.
Wittmaak, Über Schwindel und Gleichgewichtsstörungen u. s. w. Zt. f. Ohr. L, S. 127.
Wundt, Physiologische Psychologie. II, S. 501.

Die Funktionen des Kleinhirns.

Physiologie und allgemeine Neuropathologie.

Von Priv.-Doz. Dr. **J. G. Dusser de Barenne,** Utrecht.

Mit 24 Abbildungen im Text.

Das Kleinhirn, ein bei allen Wirbeltierklassen, sei es auch in nach Form und Größe sehr verschiedener Ausbildung, vorhandener Unterteil des Centralnervensystems, ist durch mächtige Faserzüge in Verbindung mit den verschiedenen Etagen des übrigen Centralnervensystems (Großhirn, Hirnstamm, Rückenmark). Es ist die Kenntnis dieser Verbindungen unerläßlich zum Verständnis der Funktionen dieses Organs; auch die Kenntnis der neueren, mehr rationellen Ansichten der Kleinhirnmorphologie und der neueren Einteilungsversuche ist unbedingt nötig, da sich hierauf die moderne Lehre der Kleinhirnlokalisation aufgebaut hat.

Es sei aus diesen Gründen und auch um der Darstellung dieses Kapitels die gewünschte, in sich geschlossene Form zu geben, gestattet, hier eine kurze anatomische Einleitung voranzuschicken.

Einleitung.

Bei den Amphibien findet sich als Kleinhirn nur eine schmale Querleiste am kranialen Ende des Ventriculus IV, bei den Fischen und Reptilien eine etwas größere Platte oder Wulst über das Kopfmark gelagert. Bei den Vögeln findet man ein größeres Kleinhirn, das aber relativ einfache äußere Bauverhältnisse aufweist. Komplizierter wird das Kleinhirn erst, wenn wir bei den Säugetieren anlangen; hier lassen sich ein Mittelstück, der Wurm (Vermis) und 2 seitliche Abschnitte, die Hemisphären, abgrenzen.

Das Vogelkleinhirn wird nach fast allen Autoren mit dem Wurm des Säugerkleinhirns homologisiert, so daß das Cerebellum der Vögel keine Hemisphären haben soll.

Diese anthropomorphistische Einteilung des Säugerkleinhirns der alten Anatomie in Wurm und Hemisphären haben mehrere Autoren durch eine mehr rationelle Einteilung zu ersetzen versucht. Es sei hier an die Untersuchungen von *Louis Bolk, Bradley, Elliot Smith, Ariens Kappers, Brouwer, Sven Ingvar* erinnert.

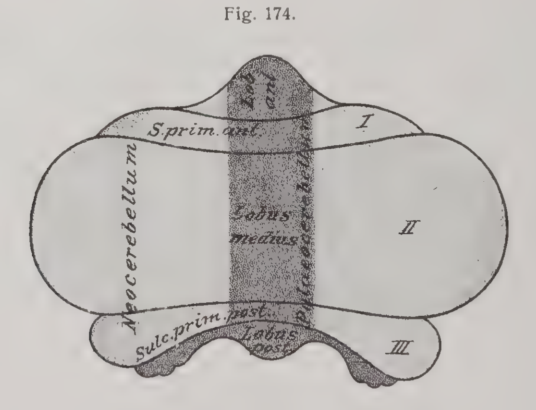
Allerdings hat *Edinger* dieser alten Einteilung einen tieferen Sinn beigegeben, indem er den Wurm und die Flocken als phylogenetisch alte Abschnitte, sein Palaeocerebellum, von den Hemisphären als phylogenetisch junge Anteile, welche erst bei den Säugern auftreten, sein Neocerebellum, abtrennt. Auch im Lobus anterior cerebelli, wo äußerlich eine solche Differenzierung sich nicht kundgibt, ist nach *Edinger* vergleichend-anatomisch doch eine Trennung in einen medianen, paläocerebellaren Abschnitt und zwei seitliche neocerebellare Teile zu machen. Es ist diese Auffassung durch mehrere Untersuchungen, z. B. die von *Vogt* und *Astwazaturow, van Valkenburg, Brouwer* bestätigt worden.

Wir wollen uns jetzt kurz den neueren Untersuchungen zuwenden, und dann allererst denen von *Bolk,* durch welche die Lehre der Kleinhirnlokalisation inauguriert worden ist.

Bolk verwirft, wie schon gesagt, die alte Einteilung des Kleinhirns und stellt dafür eine Einteilung in einen Lobus anterior und einen dahinter gelegenen, durch den Sulcus primarius vom vorderen Abschnitt getrennten, kompliziert gebauten Lobus posterior auf. Während die Furchen im Lobus anterior regelmäßig frontal gestellt, zueinander parallel sind, findet man im Lobus posterior Furchen mit frontalem, sagittalem und schrägem Verlauf.

Im frontalen Abschnitt dieses Lobus, unmittelbar caudal vom Sulcus primarius, liegen die Furchen noch regelmäßig frontal angeordnet, so daß *Bolk* diesen Unterteil als Lobulus simplex abgrenzt. Auch hier ist es, ebensowenig wie am Lobus anterior, möglich, äußerlich einen medialen Wurm von seitlichen Partien, den Hemisphären, abzutrennen. Die Komplizierung der morphologischen Verhältnisse fängt erst caudal vom Lobulus simplex an. Hier läßt sich ein median gelegener

Fig. 174.



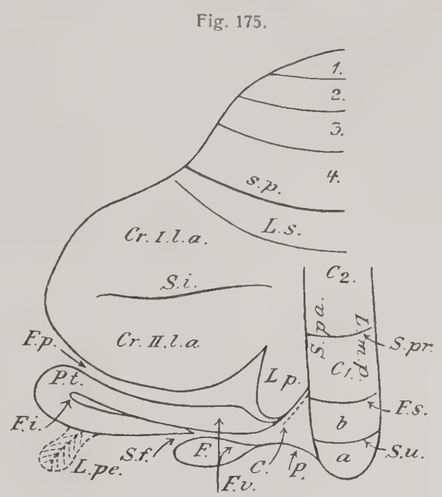
Schema der Einteilung des Säugerkleinhirns (Neo- und Palaeocerebellum) nach *Edinger.*

Teil, der Wurm der älteren Anatomie, durch 2 seitliche Sulci paramediani von den seitlichen Partien, den Hemisphären, abgrenzen. Dieser median gelegene Wurm heißt bei *Bolk* Lobulus medianus posterior, die Hemisphären der alten Nomenklatur bei ihm Lobuli laterales posteriores. Der kraniale Teil derselben bildet jederseits gewissermaßen eine medialwärts offene Schlinge, *Bolks* Lobulus ansiformis, s. ansatus; durch den Sulcus intercruralis wird dieser Lobulus in ein kraniales Crus primum und ein caudal angrenzendes Crus secundum getrennt. Das Crus secundum geht am Sulcus paramedianus über in ein in die Länge gezogenes Läppchen, den Lobulus paramedianus, das dem Lobulus medianus posterior parallel verläuft und von diesem durch den Sulcus paramedianus getrennt ist. Caudalwärts schließt sich diesem -Lobulus paramedianus die Formatio vermicularis *Bolks,* der Lobus flocculi *Elliot Smiths* an. *Bolk* beschreibt diese Formatio vermicularis, den Flocculus der älteren Anatomie, als ein Lamellenband, das sich an die caudale Fläche des Lobulus ansatus anschmiegt, durch die Fissura parafloccularis davon abgegrenzt; es bildet wieder eine medianwärts offene Schlinge, die Pars tonsillaris cerebelli, deren caudaler Abschnitt in den Flocculus übergeht. Öfters, besonders bei Nagern, Insectivoren und Primaten, entwickelt sich am Pars tonsillaris eine kleine Windung zu einem gestielten Anhangsstück, den Lobulus petrosus. Nachstehende Abbildungen geben das allgemeine Schema des Säugerkleinhirns nach *Bolk* sowie ein Halbschema

van Rijnberks des Hundekleinhirns nach der *Bolk*schen Einteilung wieder. Auf seine Lokalisationslehre kommen wir im betreffenden Kapitel noch zu sprechen.

Ariens Kappers teilt das Kleinhirn der Reptilien, Vögel und Säugetiere wieder in 3 Abschnitte ein, eine Pars anterior, posterior und postrema; die beiden erstgenannten Abschnitte bilden die Pars somatica, durch den Sulcus praepyramidalis (Sulcus y *Brouwers* am Vogelkleinhirn) von der Pars non-somatica s. statica getrennt. Dieser letztere Teil des Kleinhirns wird nach *Kappers* also mit vestibulären Funktionen betraut. Nur die Pars somatica nimmt, mit Ausnahme der Lingula, die spinocerebellaren Systeme auf, die Pars statica nicht; im Mittelstück der Pars postrema (Pars postrema corporis cerebelli) endigen nach *Kappers* wohl olivocerebellare und pontine Fasern; die Seitenstücke der Pars postrema (Flocculi) bleiben nach ihm frei davon.

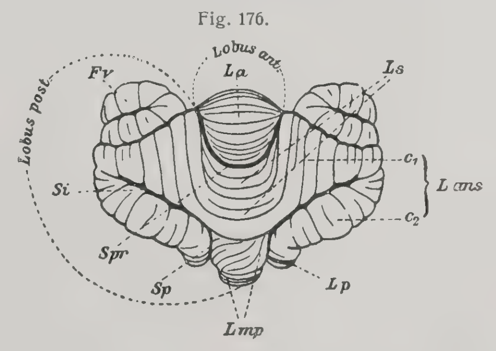
Fig. 175.



Der Bau des Säugercerebellums schematisch dargestellt nach *Bolk*. *1.–4.* die 4 Sublobuli des Lobus anterior; *s. p.* Sulcus primarius; *L. s.* Lobulus simplex; *Cr. I.*, *Cr. II. l. a.* Crus primum, secundum lobuli ansiformis; *S. i.* Sulcus intercruralis; *L. p.* Lobulus paramedianus; *F. p.* Fissura parafloccularis; *P. t.* Pars tonsillaris; *L. pe.* Lobulus petrosus; *S. f.* Sulcus flocculo-tonsillaris; *F.* Flocculus; *C.* Copula pyramidis; *P.* Pecten medullare; *F. i.* Fissura intervermicularis; *F. v.* Formatio vermicularis; *L. m. p.* Lobulus medianus posterior; *S. pa.* Sulcus paramedianus; *a, b,* C_1, C_2 Sublobuli des Lobulus medianus posterior; *S. pr.* Sulcus praepyramidalis; *F. s.* Fissura secunda; *S. u.* Sulcus uvulo-nodularis.

Auch *Sven Ingvar* gibt eine Dreiteilung des Kleinhirns, die im wesentlichen sich an die *Kappers*sche anschließt; er benennt die drei Abschnitte: Pars anterior, medius und posterior. Sein Lobus anterior fällt mit dem von *Bolk, Elliot Smith* und den anderen Autoren zusammen und wird also nach hinten überall von dem Sulcus primarius begrenzt. Sein Lobus medius liegt zwischen dem Sulcus primarius und dem Sulcus praepyramidalis, und besteht außer dem Lobulus simplex *Bolks* aus dem Lobulus medianus medius und den lateralen Lobuli ansiformi-paramediani s. anso-paramediani. Diese letzteren Lobuli finden sich nur bei den Säugern, der Lobulus medianus medius ist das Homologon des Lobulus medius des Vogelkleinhirns. Der Lobulus paramedianus *Bolks* ist nach *Ingvar* beim Menschen zur Tonsille geworden, so daß dieses Gebilde nach ihm ebenfalls dem Lobulus medius angehört; für die neocerebellare Natur der Tonsille spricht, daß diese größtenteils nach neëncephalen Atrophien zu grunde geht. Es ist dieser Punkt eigentlich der wesentliche Unterschied in den Auffassungen *Bolks* und *Ingvars*. Unter seiner Pars posterior, die durch das Velum medullare posterius mit dem Lobulus flocculi

Fig. 176.



Halbschematische Wiedergabe des Hundekleinhirns nach *van Rijnberk* (Nomenklatur von *Bolk*).

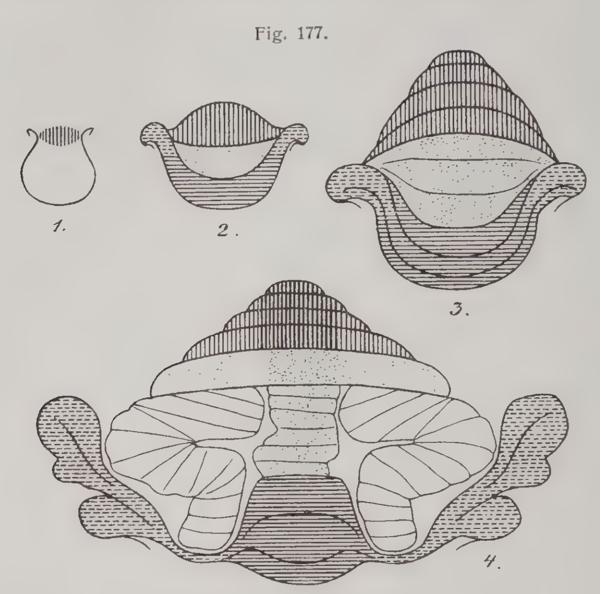
La Lobus anterior; *Ls* Lobulus simplex; *L ans.* Lobulus ansiformis; c_1, c_2 Crus primum, Crus secundum lobi ansiformis; *Lmp* Lobulus medianus posterior; *Lp* Lobulus paramedianus; *Fv* Formatio vermicularis; *S pr* Sulcus primarius; *Si* Sulcus intercruralis; *Sp* Sulcus paramedianus.

laris in Verbindung steht, rubriziert *Ingvar* als Lobulus medianus posterior Pyramis, Uvula und Nodulus des Wurmes der älteren Anatomie. *Ingvar* hat angegeben, daß sich diese Einteilung des Kleinhirns für die Reptilien, Vögel und

Säugetiere, inklusive den Menschen, einheitlich durchführen läßt (s. die untenstehenden Abbildungen).

Wenden wir uns jetzt den faseranatomischen Verbindungen des Kleinhirns mit den übrigen Abschnitten des Centralnervensystems zu. Es lassen sich

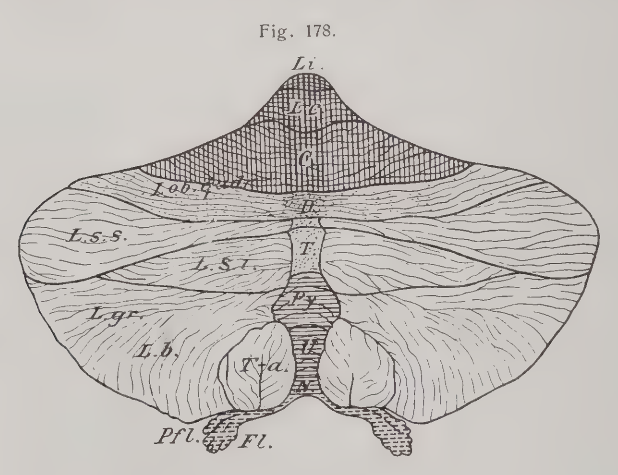
Fig. 177.



Schematische Darstellungen vom Kleinhirn der Eidechse (*1.*), des Krokodils (*2.*), der Vögel (*3.*) und der Säugetiere (*4.*) nach *Sven Ingvar*.
||||||| Lobus anterior; ≡ Lobus posterior, davon Pars auricularis nicht ganz gezogen; ::::: Lobus medius; (weiß) Lobus ansoparamedianus.

hier 2 große Gruppen von Verbindungen nachweisen, nämlich cerebellopetale und cerebellofugale Systeme, die durch die 3 Paar Kleinhirnarme hinein-

Fig. 178.



Schematische Darstellung vom Kleinhirn des Menschen (nach *Ingvar*).

treten bzw. das Kleinhirn verlassen. Der Aufbau dieser komplizierten Verbindungen ist zurzeit in den Hauptlinien bekannt, aber in mehreren Punkten herrschen noch Unsicherheit und Meinungsunterschiede in den Ansichten der Forscher.

I. Cerebellopetale Systeme.

1. Aus dem Rückenmark zum Kleinhirn aufsteigende Verbindungen.

a) Tractus spinocerebellaris dorsalis (*Foville-Flechsig*sche Bahn). Diese dorsale Kleinhirn-Seitenstrangbahn tritt im Rückenmark bei den verschiedenen Säugetierspecies in verschiedener Höhe auf, d. h. tritt vom 10. Thorakalsegment bzw. vom 3. Lumbalsegment ab auf und nimmt bekanntlich aus den Zellen der *Clarke*schen Säulen ihren Ursprung. Noch nicht ganz sicher entschieden ist die Frage, ob die *Clarke*sche Säule auch aus caudaleren Segmenten, als dem, worin die Bahn beim betreffenden Tier zuerst im Rückenmark auftritt, Fasern aufnehmen. Es hat diese Frage physiologische Bedeutung, weil die ersten lumbalen Segmente nur die Wurzel der hinteren Extremität innervieren, so daß, wenn die dorsale Kleinhirn-Seitenstrangbahn keine Beziehungen zu dem caudalen lumbosakralen Rückenmarksabschnitte haben würde, daraus zu folgern wäre, daß das Kleinhirn nur aus der Wurzel der hinteren Extremitäten Impulse empfangen würde und nicht aus den apikalen Abschnitten derselben. *Bing* meint, daß tatsächlich auch aus dem caudaleren Lumbosakralmark sensible Impulse in die dorsale Kleinhirn-Seitenstrangbahn übergehen, besonders Impulse aus dem Schwanze; er bringt nämlich das tiefere Herabreichen dieser Bahn im Rückenmark mit dem Vorhandensein eines wohlausgebildeten Schwanzes in Parallele.

Die hinteren Wurzeln des Halsmarkes senden nach den meisten Autoren keine Fasern zu den *Clarke*schen Säulen; die *Flechsig*sche Bahn überträge demnach nicht peripherische Impulse aus den vorderen Extremitäten. *Lewandowsky* und *Winkler* geben aber an, daß auch aus den Halsmarksegmenten Fasern aus Zellgruppen, die als Homologon der *Clarke*schen Säule im Brustmark aufzufassen sind, entspringen und in das Areal der dorsalen Kleinhirn-Seitenstrangbahn übergehen, so daß nach dieser Auffassung auch aus den vorderen Gliedern Impulse zum Kleinhirn hinaufsteigen würden.

Die dorsale Kleinhirn-Seitenstrangbahn verläuft fast ganz, oder was wahrscheinlicher ist, ganz ungekreuzt im Rückenmark empor, um durch das Corpus restiforme oder den hinteren Kleinhirnstiel im Kleinhirn angelangt, in die Rinde einzustrahlen und dort hauptsächlich homolateral zu endigen. *Horsley* und *Salusbury Mac Nalty* geben an, daß $^1/_3$ der Fasern nach Kreuzung der Medianebene in der kontralateralen paläocerebellaren Wurmrinde endet. Nach den Untersuchungen dieser Autoren, die neuerdings von *Ingvar* vollauf bestätigt wurden, geht die übergroße Mehrzahl der Fasern zu der Rinde des Wurmes des Lobus anterior, mit Ausnahme der Lingula, während die hinter dem Sulcus primarius gelegenen Wurmabschnitte nur wenige Fasern empfangen. Declive und Tuber vermis (ältere Nomenklatur) bleiben frei davon. Der einzige Unterschied in den Angaben *Horsleys* und *Ingvars* ist, daß nach dem erstgenannten auch Pyramis, Uvula und Nodulus einige Fasern aus der dorsalen Kleinhirn-Seitenstrangbahn aufnehmen, während das nach *Ingvar* nicht der Fall ist.

b) Tractus spinocerebellaris ventralis (*Gowers*sche Bahn). Diese Bahn tritt im Rückenmark in caudaleren Niveaus auf als die dorsale Kleinhirn-Seitenstrangbahn; sie ist schon in den caudalen Lendenmarksegmenten nachzuweisen, empfängt aber auch aus dem Brustmarke einen mächtigen Zufluß. Die Ursprungszellen ihrer Fasern liegen nicht in den *Clarke*schen Säulen, sondern in der grauen Substanz zwischen Hinter- und Vorderhörnern, nach *Mott* und *Bing* im Cornu laterale des Vorderhorns, nach *Bechterew* in den mehr central gelegenen Teilen der grauen Substanz. Die Mehrzahl der Fasern verläuft ungekreuzt, der kleinere Teil gekreuzt aufwärts (*Marburg*, *Bing*, *Horsley* und *S. Mac Nalty*). Während die dorsale Kleinhirn-Seitenstrangbahn durch das Corpus restiforme ins Kleinhirn eindringt, verläuft die *Gowers*sche Bahn durch das Halsmark empor, um

erst im Niveau des Trigeminusaustritts im Kopfmark dorsalwärts abzubiegen und im vorderen Kleinhirnarm oder Bindearm (Brachium conjunctivum) rückwärts umbiegend, ins Kleinhirn auszustrahlen. Auch die Fasern dieser Bahn endigen in der Wurmrinde, u. zw. in der des Lobus anterior und Lobulus simplex (*Horsley* und *Mac Nalty, Ingvar*); die weiter nach hinten gelegene Wurmrinde erhält keine *Gowers*schen Fasern. Es ist eine physiologisch bemerkenswerte Tatsache, daß die Endigung der spinocerebellaren Bahnen in der Kleinhirnrinde also gerade die Rinde des Lobus medius freiläßt. *Ariens Kappers* macht die Angabe, daß der Nucleus tecti von der homolateralen ventralen spinocerebellaren Bahn Kollateralen empfängt, nicht die anderen Kleinhirnkerne. Die Endigung in der Kleinhirnrinde findet hauptsächlich ungekreuzt statt; nur $^1/_5$ der Fasern kreuzt nach den Schätzungen *Horsleys* die Medianebene.

c) Die Existenz von Hinterstrangfasern, die durch das Corpus restiforme zum Kleinhirn gehen, ist noch fraglich. Jedenfalls sind solche Fasern, wenn sie überhaupt bestehen, sehr wenig zahlreich.

d) Auch die Frage, ob Zellen der *Gol*schen und *Burdach*schen Kerne Axone zum Kleinhirn senden, ist noch nicht als gelöst zu betrachten. Nur für den Nucleus cuneatus externus *v. Monakows* am oralen Pol des Nucleus Burdachi steht es fest, daß seine Zellen ihre Axone ins Kleinhirn senden; *André-Thomas* betrachtet diese Zellgruppe für die Halsmarkwurzeln als das Homologon der *Clarke*schen Säule für die Thorakal- und oberen Lendenmarkwurzeln.

2. Aus dem Hirnstamm zum Kleinhirn aufsteigende Verbindungen.

a) Tractus olivocerebellaris.

Die Zellen (Perikarya) der Oliva inferior oder Hauptolive senden mächtige Faserbündel durch die Raphe des Kopfmarkes zum kontralateralen Corpus restiforme und so in die Rinde der gekreuzten Kleinhirnhälfte. Nach den eingehenden Untersuchungen von *Holmes* und *Grainger Stewart* und von *Brouwer* gelangen die von der unteren Olive stammenden Fasern größtenteils in die Hemisphärenrinde, also in neocerebellarer Rinde; der orale Pol dieser Olive ist aber phylogenetisch älter als die Hauptmasse dieses Zellkomplexes und steht demnach nach *Brouwer* mit den paläocerebellaren Abschnitten in Verbindung, wie auch die Nebenoliven, die phylogenetisch noch ältere Gebilde sind (*Brunner, Kooy, Haehnel* und *Bielschowsky, Brouwer*). Nach *Jelgersma* endigen die olivocerebellaren Systeme dagegen größtenteils im Wurm. Die Oliven haben nach *Jelgersma* und *André-Thomas* keine corticale Verbindungen, sondern empfangen ihre Impulse aus den mehr oralwärts gelegenen grauen Massen des Hirnstamms (centrale Haubenbahn). Die Ansicht von *Thomas, Babinski* und *Nageotte,* nach der ein Teil der olivären Fasern zu den Kleinhirnkernen ziehen sollte, erfreut sich wenigen Anhangs. Nach *Holmes* und *Stewart* gibt es eine bestimmte Projektion der Olive auf die cerebellare Rinde.

b) Vestibulocerebellare Systeme.

Die Verbindungen, die der Nervus vestibularis mit dem Kleinhirn eingeht, sind sehr verwickelte und keineswegs sicher bekannt. Es lassen sich sog. direkte und indirekte Systeme dabei unterscheiden, d. h. solche, die von zum Kleinhirn ziehenden Wurzelfasern des Nervus vestibularis gebildet werden und solche, die aus den bulbären vestibularen Kernen (Nucleus *Deiters,* Nucleus *Bechterew*[1] und Nucleus triangularis) stammen. Die direkten Systeme sind zuerst von *van Gehuchten* nachgewiesen und von mehreren Forschern (*Cajal, Thomas, Leidler, Ingvar*)

[1] Nach *Winkler* ist der Nucleus *Bechterew* ein autonomer, also efferenter Zellkomplex für das häutige Labyrinth.

bestätigt worden. Die vestibulocerebellaren Systeme gehen durch das Corpus restiforme zu den paläocerebellaren Teilen des Kleinhirns; besonders lehrreich sind die Ergebnisse *Ingvars*, denn er konnte die Degeneration des Nervus vestibularis bei einer congenital tauben Katze nach experimenteller Ausräumung des einen Labyrinthes studieren. Die direkten Fasern gaben Kollateralen an den *Bechterew*schen Kern und den Nucleus tecti ab und verliefen dann zur Rinde von Uvula, Nodulus (Pars postrema *Kappers*) und Lingula (Lobus anterior) sowie zur Flocke. *Ingvar* spricht von diesen Teilen, weil er sie als die phylogenetisch ältesten Teile des Kleinhirns betrachtet, als „die phylogenetischen Knospenblätter des Säugerkleinhirns". Auch die indirekten Fasern enden höchstwahrscheinlich in denselben Gebieten. Nach *Cajal* gehen vestibulare Systeme auch zu der Rinde der Hemisphären, also zu neocerebellaren Teilen.

Beim Hunde gibt es nach *Winkler* keine direkten vestibulocerebellaren Systeme. Die Endigung der vestibulocerebellaren Systeme ist teils eine homolaterale, teils eine gekreuzte. Die Zahl der vestibulocerebellaren Systeme scheint, je höher man in die Tierreihe hinaufsteigt, kleiner zu werden; die direkten Systeme scheinen beim Menschen nur sehr spärlich vorhanden zu sein.

3. Aus dem Großhirn zum Kleinhirn gehende Verbindungen.

Die aus den Großhirnhemisphären, u. zw. aus der Rinde stammenden Fasersysteme gehen als frontopontine bzw. temperopontine Bahnen, die Pyramidenbahn zwischen sich fassend, durch den Hirnschenkelfuß und endigen um die grauen Massen, die Nuclei pontis, im ventralen Abschnitt der Brücke. Die von den Zellen dieser Kerne ausgehenden Fasern ziehen quer durch die Raphe des Kopfmarkes als die mächtigen Faserzüge der mittleren Kleinhirnstiele, der Brückenarme zur neocerebellaren Rinde der kontralateralen Kleinhirnhälfte (Lobulus ansatus *Bolk*s). Auch die Pyramidenbahnfasern senden zu den Nuclei pontis kräftige Kollateralen. Die Ausbildung dieser cortico-pontocerebellaren Systeme und damit der Kleinhirnhemisphären (Neocerebellum) geht bei den höheren Säugetieren der mächtigen Entwicklung der Großhirnrinde (Neëncephalon) parallel, um vollends beim Menschen ihre stärkste Ausprägung zu erlangen. Während die meisten Autoren daran festhalten, daß die pontocerebellaren Systeme nur zur neocerebellaren Rinde gehen, gibt es einige Autoren (*Spitzer, Karplus, Besta, Jelgersma*), die auch Verbindungen dieser Fasern mit dem Wurm annehmen.

Einige pontocerebellare Fasern stammen, jedenfalls beim Hunde, wie *Winkler* an einem meiner kleinhirnlosen Hunde festgestellt hat, aus dem homolateralen ventralen Ponskern.

Verbindungen mit den cerebellaren Kernen gehen diese Systeme höchstwahrscheinlich nicht ein.

Von anderen cerebellopetalen Systemen aus dem Großhirn ist Sicheres nicht bekannt.

Über die Endigung in der Kleinhirnrinde der bis jetzt beschriebenen Systeme herrscht noch sehr viel Meinungsunterschied. Nach der Hypothese *Cajals*, die sich wohl des größten Anhangs erfreut, sollen die vestibularen und pontocerebellaren Fasern als die sog. Kletterfasern um die Dendriten der *Purkinje*schen Zellen endigen, wobei also jede Kletterfaser gewissermaßen „individuell" ihre Erregung direkt auf je eine *Purkinje*sche Zelle überträgt, während die olivocerebellaren und spinocerebellaren Fasern als Moosfasern enden sollen. *Jelgersma* meint dagegen, daß die Axone der Ponskerne als Moosfasern in dem Stratum granulosum der Rinde enden, während *Brouwer* angibt, daß die aus den Oliven stammenden Systeme als Kletterfasern um die Ausläufer der *Purkinje*schen Zellen hinaufsteigen. *Edinger* hat diese Ansicht auch schon als wahrscheinlich vertreten.

II. Cerebellofugale Verbindungen.

a) Durch den Bindearm gehende Verbindungen zum roten Kern und zum Sehhügel.

Der wichtigste efferente Weg des Kleinhirns ist der vordere Kleinhirnstiel oder der Bindearm (Brachium conjunctivum), dessen Fasern aus dem Hilus des Nucleus dentatus hervorgehen. Die Zellen des Nucleus dentatus erhalten ihre Impulse von den *Purkinje*schen Zellen der Kleinhirnrinde. Auch der Nucleus emboliformis und globosus senden einige Fasern in den oberen Kleinhirnstiel.

Die Bindearme kreuzen sich in der *Wernekink*schen Commissur und jeder endet größtenteils im gekreuzten roten Kerne. Durch das rubrospinale Bündel, aus dem großzelligen Anteil des Nucleus ruber, das nach Kreuzung in der Medianebene in die kontralaterale Rückenmarkshälfte gelangt und hinabsteigt, steht somit die Kleinhirnrinde mit der homolateralen Körpermuskulatur in Beziehung.

Ein Teil der Bindearmfasern passiert den roten Kern und geht zum kontralateralen Thalamus opticus, u. zw. zum medialen (*v. Monakow*) und zum lateralen Kern (*Horsley*). Auch das Corpus subthalamicum empfängt nach *André-Thomas* cerebellare Impulse. Von diesen Thalamuskernen aus können dann, thalamocorticalen Neuronen entlang, Impulse verschiedenen Rindengebieten des Großhirns (Frontal-, Central- und Temporalzonen) zugeleitet werden.

Nach *v. Monakow* sollen im Bindearm auch einzelne cerebellopetale Fasern aus dem roten Kern vorhanden sein; diese Angabe steht allerdings ziemlich isoliert da.

b) Cerebellovestibulare Systeme.

Von den phylogenetisch alten Kernen des Kleinhirns, also vom Nucleus tecti s. fastigii und auch von den Nuclei globosus und emboliformis, die ihre Impulse von der paläocerebellaren Rinde empfangen, ziehen cerebellofugale Fasern zu den Vestibulariskernen im Kopfmark, d. h. zu den Nuclei Deiters, Bechterew und triangularis. Besonders die Dachkerne liefern die meisten dieser Fasern; während die andern Fasern ihren Weg durch das Corpus restiforme nehmen, ziehen die Fasern aus den Nuclei tecti einen anderen Weg. Unmittelbar nach ihrem Ursprung aus dem Dachkern kreuzen die meisten dieser Axone die Mittellinie und ziehen kranialwärts um den Bindearm herum und dann caudalwärts durch Brücke und Kopfmark zu den vestibularen bulbären Kernen (Tractus fastigio-bulbaris von *Risien Russell, Thomas;* Hakenbündel von *Lewandowsky;* Tractus cerebello-tegmentalis bulbi von *Edinger*). Wahrscheinlich gehen von der paläocerebellaren Rinde keine Fasern direkt zu den vestibularen Kernen im Kopfmark.

Durch die erwähnten Systeme sind die Wege gegeben, worauf cerebellare Erregungen über die bulbären vestibularen Kerne zu der Peripherie, d. h. zur Körpermuskulatur abfließen können, u. zw. dem Tractus vestibulospinalis entlang zum Rückenmark, dem Tractus vestibulo-mesencephalicus und dem Fasciculus longitudinalis posterior entlang zu den Augenmuskelkernen.

c) Cerebellospinale Systeme.

Die Existenz von durch das Corpus restiforme zum Rückenmark absteigenden cerebellofugalen Systemen wird von mehreren Autoren behauptet, von anderen geleugnet; jedenfalls sind etwaige derartige Fasern sehr wenig zahlreich.

Fassen wir das Hauptsächlichste dieser anatomischen Vorbemerkungen zusammen, so haben wir gesehen, daß die Kleinhirnrinde aus vergleichendanatomischen Gründen in zwei große Bezirke eingeteilt werden kann, Paläo-

und Neocerebellum. Der paläocerebellaren Rinde strömen aus der Körperperipherie (Extremitäten und Rumpf) Impulse zu durch die spinocerebellaren Bahnen und aus dem Labyrinth vestibulare Erregungen durch die vestibulocerebellaren Systeme. Beide Gruppen von Fasern nehmen ihren Weg durch das Corpus restiforme.

Aus der Großhirnrinde gehen der neocerebellaren Rinde Impulse zu durch die mittleren Kleinhirnstiele oder Brückenarme.

Aus dem Hirnstamm endlich ziehen den olivocerebellaren Fasern entlang Impulse durch das Corpus restiforme zur Kleinhirnrinde.

Was die effektorischen Systeme anbelangt, so ist zuerst zu konstatieren, daß die Kleinhirnrinde nicht unmittelbar mit dem übrigen Centralnervensystem in Verbindung steht, sondern nur auf dem Umwege der cerebellaren Kerne. Die effektorischen Neurone der Rinde sind die *Purkinje*schen Zellen mit ihren Axonen, die also alle in den Kleinhirnkernen ihr Ende finden.

Der wichtigste ausführende Weg ist der vordere Kleinhirnstiel oder Bindearm, sowohl für die Impulse aus der neocerebellaren Rinde via Nucleus dentatus zum roten Kern und Sehhügel, als für die Impulse aus der paläocerebellaren Rinde via den Nucleus tecti und das Hakenbündel zu den vestibularen Kernen im Kopfmark und von dort zu den Augenmuskelkernen bzw. zu der Körpermuskulatur.

Die Eingriffe, durch die man versucht hat in die Verrichtungen dieses Apparates einen Einblick zu gewinnen, bestehen, wie überall in der Physiologie und in der des Centralnervensystems insbesondere, in Reizungen und Exstirpationsversuchen. Die ersten haben in dieser Sache nur beschränkten Wert, den Exstirpationen dagegen, die sich auf das ganze Kleinhirn, eine Hälfte oder umgrenzte Teile des Organs erstreckten, hat man viele wichtige Ergebnisse zu verdanken.

Dem Charakter dieses Handbuches gemäß werden wir uns nur mit den Versuchen am höheren Säugetier beschäftigen. Für die Geschichte in dieser Materie sei auf die bekannten monographischen Darstellungen von *Luciani* und von *André-Thomas* verwiesen. Nur folgende Notiz, die nicht allgemein bekannt sein dürfte, will ich hier einfügen.

Die älteste mir bekannt gewordene Angabe über eine Kleinhirnexstirpation, wonach das Tier (in casu eine Taube) noch einige Zeit den Eingriff überlebt hat, ist von *du Verny* in 1673. In einem Briefe von *Charles Preston* über eine anencephale Geburt in den Philosophical Transactions of the Royal Society, XIX, 1697 findet sich auf S. 461 folgendes: „It (the medulla spinalis) was not wanting in this subject, being so necessary for the life of animals, and without which it is impossible to conceive how they can subsist, as is confirmed by several anatomical experiments, and in particular by one of Monsieur *du Verny* (Professor der Anatomie am königlichen Garten in Paris), in the year 1673, when he took the brain and cerebellum from a

pigeon, and in place thereof, filled the cranium with flax, notwithstanding which it lived some time, searched for aliment (?, mihi), did the ordinary functions of life and had the use of sense.“ Auf derselben Seite werden auch Exstirpationsversuche am Hunde von *Chirac*, Professor der Anatomie an der Universität Montpellier, erwähnt (ohne Jahreszahl), unter anderm: „The fifth experiment was upon a dog, from whom he took the cerebellum, but he lived twenty-four hours and his heart beat well.“

Erst mit *Rolando* und *Flourens* setzt aber die eigentliche experimentelle Kleinhirnforschung ein, die dann bis auf den heutigen Tag eine große Anzahl von Forschern beschäftigt hat. Mit *Luciani* fängt die moderne Kleinhirnphysiologie an, insoweit er der erste war, dem es gelungen ist, höhere Säugetiere lange Zeit nach sehr umfangreichen, fast totalen Kleinhirnexstirpationen am Leben zu erhalten, somit chronische Versuche auf diesem Gebiete anzustellen.

Die experimentellen Untersuchungen am höheren Säugetier.

Exstirpationsversuche.

Methodik. Hierüber können wir uns kurz fassen. Als Narcoticum benutzen wir nur Äther pro narcosi: etwa $^1/_4 - ^1/_2$ Stunde vor Anfang der Operation, die natürlich unter streng aseptischen Kautelen stattfindet, bekommt das Tier 0·5 – 0·75 *mg*. Sulfas atropini subcutan, um eventuelle Vagusstörungen auf das Herz, besonders bei der Freilegung der Rautengrube zu verhindern und um die Sekretion in Mund und Luftwegen bei der Narkose herabzusetzen. Ob man künstliche Atmung und dann am besten die Insufflation nach *Meltzer-Auer* (weil ohne Tracheotomie möglich) anwenden will oder nicht, ist Geschmacksache; obwohl natürlich diese künstliche Atmung öfters über eventuelle Atemstillstände bei der Freilegung des Kopfmarkes hinweghilft, ist es natürlich besser, so zu operieren, daß man keine Atemstörungen bekommt, was ohne künstliche Atmung unter ständiger Kontrolle der Atmungsfrequenz und -rhythmik wieder viel leichter ist. Handelt es sich um eine Totalexstirpation oder halbseitige Exstirpation des Kleinhirns, so wird das Planum occipitale durch medianen Hautschnitt und Abheben der Nackenmuskulatur nach Durchschneidung der Muskeln an der Linea nuchae und Abkratzen mit dem Raspatorium freigelegt. Mit der Knochenzange, eventuell nach Anbohren mit der Trephine, wird dann das Planum occipitale fortgenommen, wobei man allerdings nicht bis zur Linea nuchae und auch nicht zu weit seitlich vordringen darf, wegen der Gefahr einer Sinusblutung. Eventuelle Diploeblutungen stillt man sofort durch Einreiben des Knochenrandes mit geschmolzenem sterilen Wachs. Bei manchen Tieren mit nicht zu dicken Knochen gelingt es die Dura in genügender Breite bloßzulegen, fast ohne einen Tropfen Blut zu verlieren. Die Dura wird jetzt gespalten und soweit nur möglich, ohne irgendwelche Zerrung fortgeschnitten. Es liegt dann die hintere Fläche des Kleinhirns mit der Cysterna subcerebellaris frei. Erst öffne ich diese durch Zerreißung der zarten Hirnhäute und hebe ganz vorsichtig das Kleinhirn mit einem schmalen Spatel in die Höhe, dabei allmählich über der Rautengrube weiter nach vorn gehend, so daß ich schließlich die hintere Hälfte dieser Grube überblicke. Dann wird das Kleinhirn durch zwei schräg verlaufende Schnitte, den Spatel dabei von unten ganz nahe an der Medianlinie nach oben außen führend in 3 Stücke gespalten. Mit dem anderen Ende des Spatels, das über eine ganz kleine Strecke an seinem Ende spitzwinklig umgebogen ist, gelingt es leicht das Mittelstück nach hinten zu luxieren und zu entfernen. Ohne sich um die öfters ziemlich starke

Blutung viel zu kümmern, geht man jetzt mit dem geraden Ende des Spatels seitlich vom Kleinhirn, also zwischen Knochen und Kleinhirn ein, luxiert die seitlich-hinteren Partien durch Hochheben des Spatels aus ihrer Loge heraus und trennt sie durch einen von außen nach median-oben gerichteten Schnitt mit dem Spatel ab. Durch diesen Handgriff ist es möglich, die seitlich überhängenden Teile des Kleinhirns zu entfernen, ohne daß man die angrenzenden Gebilde des Kopfmarkes, besonders den Nervus acusticus und das Tuberculum acusticum lädiert. Dann erst stillt man durch leichte Tamponade die Blutung. Meistens hat man, in dieser Weise vorgehend, natürlich noch nicht das ganze Kleinhirn exstirpiert. Unter guter fokaler Beleuchtung räumt man jetzt unter ständiger Augenkontrolle die weiteren Reste des Kleinhirns aus, bis man den Eingang des Aquaeductus Sylvii und die Corpora quadrigemina posteriora sowie die Rautengrube in ganzer Ausdehnung vor sich sieht Besonders beim Hunde muß man gut achten auf die vordersten seitlichen Abschnitte des Kleinhirns, die sich hier ziemlich weit ventralwärts um die Brücke ausdehnen. Die Entfernung dieser Partien gelingt am besten mit einer feinen, gebogenen Pinzette.

Die Nackenmuskulatur wird jetzt wieder zusammengenäht, wobei die Stümpfe, vom Planum occipitale abgelöst, mit der Fascie unmittelbar vor der Linea nuchae gelegen, durch Naht vereinigt werden. Schließlich Etagennaht wie üblich.

Die Erscheinungen nach Exstirpation einer Kleinhirnhälfte.

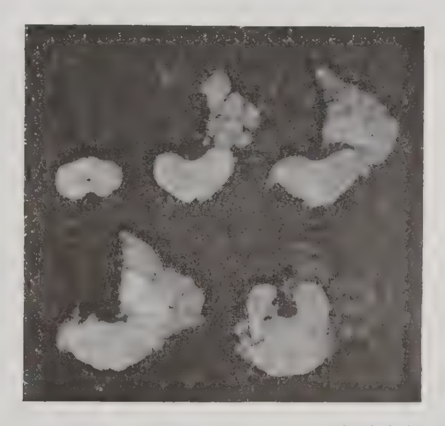
Wir wollen, um unseren Ausführungen Halt zu geben, annehmen, daß die rechte Kleinhirnhälfte beim Hunde oder bei der Katze, an welchen Tieren ich über eigene Erfahrungen verfüge, exstirpiert worden ist (siehe Fig. 179 und 180).

Fig. 179.



Exstirpation der rechten Kleinhirnhälfte bei der Katze.

Fig. 180.



Exstirpation der rechten Kleinhirnhälfte bei der Katze (derselbe Fall wie in Fig. 179). Man denke sich, daß man die Schnitte von vorn aus betrachtet.

Wenn das Tier aus der Narkose erwacht, wird der Kopf stets nach der Seite der Exstirpation, also nach rechts gewendet[1] und etwas gedreht gehalten, während die beiden Vorderpfoten nach links vorn gestreckt sind. Die Wirbelsäule ist nach links konvex gekrümmt. Wird das Tier in Normalstellung in der Luft gehalten,

[1] Wenden nennen wir (mit *Magnus*) eine Kopfbewegung um eine vertikale Achse, die Scheitel und Mitte der Schädelbasis des Tieres verbindet. Drehen ist die Bewegung des Kopfes um eine sagittale Achse, die Schnauze und Hinterhauptloch verbindet.

so ist der Kopf 60° nach rechts gewendet und etwa 30° nach rechts gedreht. Wenn das Tier nach mehreren Stunden vollständig aus der Narkose erwacht, aus dem Käfig herausgenommen und auf den Boden gelegt wird, macht es sehr schnell mehrere Rollbewegungen (10–20) um seine Körperachse nach rechts herum (von der Normalstellung und von oben, d. i. also vom Rücken aus betrachtet), bis es endlich gegen irgend ein Hindernis anstößt und erschöpft, frequent atmend, liegen bleibt. Wird das Tier mit dem Kopfe nach unten am Becken emporgehoben (Kopflage) und in der Luft gehalten, so ist der Kopf bis etwa 90° nach rechts gedreht. Wird der Kopf im Raume gerade gehalten, um tonische Halsreflexe von *Magnus* und *de Kleyn* auf die Extremitäten auszuschalten und jetzt bei Normalstellung des Tieres der Widerstand gegen passive Bewegungen in den verschiedenen Gelenken geprüft, so ist meistens kein deutlicher Unterschied im Tonus der Gliedmuskeln nachzuweisen; wenn überhaupt ein ganz geringer Unterschied in diesem Stadium sich nachweisen läßt, ist er zu gunsten der kontralateralen Pfoten, d. h. daß der Tonus der Muskeln der Gliedmaßen auf der Seite der Operation etwas geringer ist. Die Augenstellung ist nicht von der Norm abweichend und auch spontaner Augennystagmus fehlt meistens ganz.

In der Literatur findet man die Angabe, daß das Auge auf der Seite der Hemiexstirpation, also das homolaterale Auge, nach unten und innen abweichend steht, während das kontralaterale Auge nach oben und außen abweichen soll; diese Angabe ist für viele Fälle tatsächlich zutreffend, aber eine notwendig vorhandene Folgeerscheinung der halbseitigen Kleinhirnexstirpation ist diese Augenabweichung nach meiner Erfahrung nicht; in meinen Versuchen war, wie gesagt, meistens gar keine Augenstörung zu beobachten.

Schon nach 24 Stunden, öfters selbst noch früher, läßt sich feststellen, daß die starken Rollbewegungen schon etwas abgenommen haben, so daß sich diese jetzt mit dem Auge etwas analysieren lassen, was bei dem enorm schnellen und heftigen Rollen, so wie es einige Stunden nach dem Eingriff vorhanden ist, unmöglich ist. Das Tier kann jetzt schon ruhig in rechter Seitenlage, d. h. also auf der rechten Flanke liegen; nicht in linker Seitenlage, dann ist es unruhiger und treten meistens Rollbewegungen ein. Bei der Beschreibung einer solchen Rollbewegung nehmen wir also an, daß das Tier sich in rechter Seitenlage befindet. Plötzlich werden Kopf und Rumpf in Rückenlage gebracht, das Tier blickt starr und wild aus den Augen, fängt an ängstlich zu schreien und zeigt jetzt öfters, nicht immer, eine deutliche nystagmusartige Unruhe der Augäpfel, auch wenn diese zuvor nicht vorhanden war. Eine deutliche schnelle und langsame Phase habe ich nicht beobachten können. Dauert der Anfall fort, dann schließen sich sofort die typischen Rollbewegungen an, wobei der Kopf und der Vorderkörper die Führung haben, während das Becken und die hinteren Gliedmaßen folgen. Öfters aber bleiben die eigentlichen Rollbewegungen aus, bleibt der Anfall gewissermaßen abortiv; dann schlägt das Tier mit den obenliegenden, in casu linken Extremitäten, besonders mit dem linken Vorderbein, einige Male durch die Luft, schreit oder miaut und kommt dann wieder in rechter Seitenlage zu liegen. Durch akustische und sensible Reize kann man leicht einen Anfall von Rollbewegungen oder einen Ansatz dazu provozieren. Tonusunterschiede zwischen linken und rechten Pfoten bei geradegesetztem Kopfe sind fast gar nicht vorhanden. Die Berührungsreflexe *Munks* sind an den homolateralen Gliedern aufgehoben, an den kontralateralen Pfoten zwar deutlich vorhanden, aber schwächer und nicht ganz so elegant wie in der Norm.

Im Laufe der erstfolgenden 3–5 Tage kann man beobachten, wie die Kopfdrehung allmählich deutlich abnimmt sowie auch die Intensität der Rollbewegungen. Auch die Wirbelsäulenkrümmung mit der Konvexität nach links nimmt deutlich ab. Schon am zweiten Tage nach der Operation gelingt es dem Tiere, den Kopf vom Boden zu erheben und nach der Normalstellung hinzudrehen, was an den nächsten Tagen noch merkbar besser gelingt. In diesen Tagen macht das Tier

immer wieder Versuche aufzusitzen und zu gehen; anfänglich fällt es bei diesen Versuchen immer nach rechts um, aber schließlich gelingt es den Körper in symmetrischer Stellung mit dem Bauche auf den Boden (Bauchlage) zu bringen und mit mehr oder weniger nach vorn gestreckten Vorderbeinen Laufbewegungen, wenn auch mit deutlichen Störungen, zu machen. Die Bewegungen der rechten Vorderpfote sind dabei meistens sehr ausgiebige, wobei das Glied mit weit ausholenden Bewegungen bis über den Kopf gehoben wird, um dann mit Wucht auf den Boden aufgesetzt zu werden. Anfangs gelingt es dem Tier nicht, sich von Ort und Stelle fortzubewegen und es dreht sich gewissermaßen um sein Becken als Achse wie ein Uhrzeiger im Kreise nach rechts herum. Beim Heben des Kopfes und des Vorderkörpers macht sich oft ein deutliches, transversales Schütteln des Kopfes, sog. Kopfpendeln, bemerkbar. Auch der Körper zittert und wackelt dann hin und her. Bei den Versuchen zur Fortbewegung geraten die rechten Gliedmaßen öfters in abnorme Stellungen, so wird z. B. das Vorderbein unter dem Leib nach hinten gestreckt, woraus das Tier sie nicht oder nur erst nach langen Bemühungen befreit.

Die Fortschritte im Zustande des Tieres werden immer deutlicher, so daß es am 6. oder 7. Tage nach dem Eingriff aufrecht stehen kann, wenn auch unter deutlichem Zittern und Schwanken des Kopfes und des Körpers. Nach 2 – 3 Wochen kann das Tier auch wieder gehen, wenn auch unter charakteristischen Bewegungsstörungen der homolateralen Extremitäten; das Tier macht mit dem rechten Vorderbein Paradeschritt und setzt es stampfend wieder auf, auch am rechten Hinterbein ist eine analoge Störung, der sog. Hahnenschritt, sei es auch etwas weniger deutlich, zu beobachten. Die Bewegungen des Tieres haben etwas Brüskes, Sprunghaftes; öfters auch knicken die homolateralen Beine, besonders die hintere Extremität, plötzlich ein, was dann meistens, aber nicht immer, zu einem Sturz des Tieres nach der Seite der Operation führt. Außerdem geht das Tier noch immer im Kreise nach rechts herum.

Von jetzt an können wir die funktionelle Besserung rasch zunehmen sehen, obwohl ein aufmerksamer Beobachter auch noch nach mehreren Wochen und länger, besonders bei Aufregung des Tieres, deutliche Störungen in den Bewegungen der rechten Extremitäten beobachten kann. Der Hahnenschritt dieser Pfoten ist, wenn auch stark abgeschwächt, wohl ein bleibendes Symptom. Deutliche, eindeutige Störungen der Sehnenreflexe lassen sich nicht nachweisen. Der Widerstand der homolateralen Pfoten gegen passive Bewegungen ist bei geradegehaltenem Kopfe, wodurch also tonische Halsreflexe, die den Tonus der linken und rechten Gliedmaßen in gegenseitigem Sinne beeinflussen würden, keine Rolle spielen, nicht merkbar geringer als an den kontralateralen Pfoten; das Relief der Muskeln ist ein kräftiges, die Muskelbäuche fühlen sich auf beiden Seiten gleich fest an, kurz, von einer wahrnehmbaren Hypotonie ist unter diesen Umständen, d. h. bei geradegehaltenem Kopf, nichts zu bemerken. Die Berührungsreflexe kehren in den späteren Stadien wieder zurück, wenn auch weniger deutlich als am normalen Tier und als auf den kontralateralen Extremitäten.

Das Bild, das der einseitig kleinhirnlose Affe bietet, ist nach den Angaben der verschiedenen Autoren (z. B. *Luciani*, *André-Thomas*, *Lewandowsky* und *Munk*) zu urteilen, ein analoges. Besonders zu erwähnen ist nur, daß die Zwangsbewegungen der ersten Tage bei diesem Tier viel geringere sind als beim Hunde und bei der Katze, sowohl nach Intensität als nach Dauer. *Lewandowsky* gibt z. B. an, daß es dem Affen selbst gelinge, die Zwangsbewegungen ganz zu unterdrücken, nicht nur indem er sich mit beiden Händen an seinem Käfig festgreift, sondern schon, indem das Tier sich ganz ruhig hält. Am stärksten sind diese Zwangsbewegungen, soweit es Säugetiere betrifft, beim Meerschweinchen und Kaninchen; auch bei den Vögeln (Taube) sind diese Erscheinungen sehr intensive und sehr lange dauernde. Es scheint somit, daß diese Erscheinungen umsomehr

in den Hintergrund treten, je höher man in der Tierreihe emporsteigt. In Übereinstimmung damit ist, daß beim Menschen die Zwangsbewegungen bei Kleinhirnläsionen sehr geringe sind und Rollen z. B. eigentlich fast nie beobachtet worden ist; allerdings handelt es sich beim Menschen natürlich fast nie um so akute und so große Ausschaltungen wie eine halbseitige oder totale Exstirpation beim Tiere.

Außerdem ist noch hervorzuheben, daß die Zielbewegungen der Affen, z. B. das Greifen, deutlich ataktisch, ungeschickt von statten gehen.

Die Erscheinungen nach Totalexstirpation des Kleinhirns.

Auch hier lassen sich schematisch 2 Stadien unterscheiden: das Stadium der initialen Zwangserscheinungen und das Stadium der späteren Erscheinungen, *Lucianis* zweite und dritte Periode, die der cerebellaren Ausfallserscheinungen und Kompensationsvorgänge. Es gehen, wie nachdrücklich zu betonen ist, diese 2 Stadien ohne scharfe Grenze ineinander über.

Die initialen Zwangserscheinungen sind nach Totalexstirpation des Kleinhirns viel weniger intensive als nach halbseitiger Exstirpation. An Stelle der Rollbewegungen nach der operierten Seite kann man jetzt folgende Erscheinungen beobachten: Das Tier hält den Kopf stark gehoben und rückwärts gebeugt; die Wirbelsäule ist, besonders im Hals- und Brustteil, stark opisthotonisch, d. h. rückwärts gebogen. Die vorderen Extremitäten werden steif nach vorwärts gestreckt und abduziert gehalten. In gut gelungenen Versuchen, wobei keine Nebenläsionen am Centralnervensystem gesetzt worden sind, fehlen die Rollbewegungen ganz, wird der Kopf ganz symmetrisch zum Rumpf gehalten. Augenabweichung und spontaner Augennystagmus fehlen dann auch, sowohl bei der Katze wie beim Hunde, ganz. Wohl beobachtet man dann und wann eine Neigung des Tieres, sich nach rückwärts zu überschlagen. Auch Schluckstörungen und Erbrechen sind nicht vorhanden. Glykosurie kann, wohl als Nebensymptom von funktionellen Störungen des Kopfmarks bedingt, in den ersten Tagen vorhanden sein, verschwindet aber bald.

Schon nach 2 Tagen beobachtet man, daß der Opisthotonus von Kopf und Wirbelsäule abnimmt, und macht das Tier immer mehr Versuche, sich auf die Beine zu stellen. Anfangs gelingt das dem Tiere nur sehr schlecht und es fällt bei diesen Versuchen nach irgend einer Seite, einmal nach links, das andere Mal nach rechts um; der Hinterkörper bleibt in diesen ersten Tagen noch in der einen oder der anderen Seitenlage liegen. Nach 3—4 Tagen aber gelingt es dem Tier, auch den Hinterleib in symmetrische Lage zum übrigen Körper zu bringen, so daß es sich dann in symmetrischer Bauchlage halten kann. Allerdings bringt das Tier dies offenbar nur unter großer Anstrengung fertig, wobei der Kopf und in geringerem Maße auch der Vorderkörper deutlich zittern und hin- und herschwanken, sowohl in der Sagittalebene als in frontaler Richtung. Auch läßt sich öfters ein rhythmisches Hin- und Herdrehen des Kopfes, sog. Kopfpendeln, beobachten. Allmählich nimmt im Laufe der folgenden Tage die Abduction der Vorderbeine ab und man sieht, daß es dem Tiere möglich wird, sich mehr auf diese Extremitäten zu stützen, so daß der Vorderkörper dann ganz frei vom Boden ist und nur der Hinterleib noch den Boden berührt. Wieder einige Tage später werden auch die Hinterbeine mehr und mehr gestreckt und der Bauch vom Boden erhoben und das Tier kann, anfangs ganz kurz, später länger auf allen 4 Beinen stehen. Sehr deutlich sind dabei wieder die Schwankungen und Oszillationen des Kopfes und des Rumpfes.

Bei einem meiner kleinhirnlosen Hunde, von dessen Centralnervensystem und Gangstörungen weiter unten noch Abbildungen folgen, habe ich schon nach 10 Tagen beobachten können, daß das Tier sich dann und wann, allerdings in abnormer Weise und unter großer Anstrengung, auf allen 4 Beinen, mit dem Bauche vom Boden los, fortbewegen konnte. Von einem ordentlichen Zusammenarbeiten der Vorder- und Hinterbeine war dabei keine Rede, das Tier schob sich hauptsächlich durch kräftige

ruckartige Stöße mit den Hinterbeinen vorwärts, wobei nur dann und wann die vorderen Extremitäten auch bewegt wurden, meist aber wurden diese ziemlich steif gehalten und das Tier glitt mit Hilfe dieser Glieder wie auf Stelzen durch die Stöße mit den Hinterbeinen vorwärts.

Öfters fällt das Tier noch in die eine oder andere Seitenlage um, sitzt da aber sofort aus beiden Seitenlagen prompt wieder auf. Die Bewegungen bei den Lokomotionsversuchen sind alle sehr schnell, haben etwas Abruptes, Sprunghaftes. Der Widerstand gegen passive Bewegungen ist, auch schon in den ersten Tagen nach der Totalexstirpation, wenn das Tier sich von der Operation als solcher erholt hat und munter ist, nicht geringer als beim normalen Tiere, das Relief der Muskelbäuche springt deutlich hervor und diese fühlen sich auch ganz fest an, so daß von einer merklichen Atonie bzw. Hypotonie nichts zu beobachten ist. Die Berührungsreflexe *Munks* sind an allen Pfoten erloschen.

Das Tier macht, was Intelligenz und Funktion der höheren Sinne betrifft, einen ganz normalen Eindruck, frißt und trinkt spontan und mit Begier. Störungen des Tastsinnes sind nirgends zu beobachten (s. zu diesem Punkte noch später S. 624); den Pfoten gegebene abnorme Stellungen, z. B. mit dem Fußrücken auf dem Boden, abnorme Adduction oder Abduction, werden nicht oder nur nach ganz langer, abnormer Latenz korrigiert. Die stimmlichen Äußerungen sind in nichts von denen des normalen Tieres zu unterscheiden; besonders das Bellen des kleinhirnlosen Hundes geschieht sehr kräftig und mit guter Intonation; die ganze Skala der stimmlichen „Affekt"äußerungen ist hier normal vorhanden.

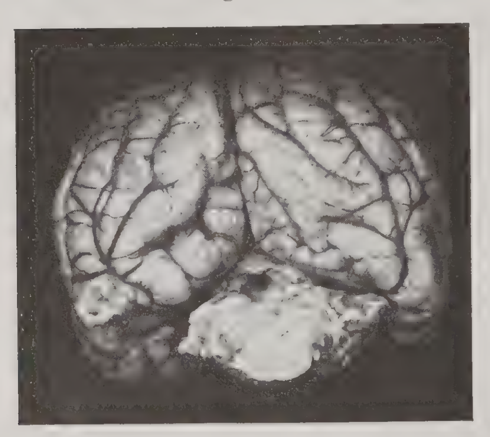
Allmählich werden die Fortschritte bei der Restitution des Gehens deutlichere und das Tier kann weitere Strecken gehen ohne umzufallen. Die Bewegungen der Pfoten sind dabei sehr stark gestört, von einem ordentlichen Zusammenarbeiten der Vorder- und Hinterbeine ist eigentlich keine Rede, die Pfoten werden abnorm hoch aufgehoben und dann schleudernd und unter deutlicher Kraftvergeudung niedergesetzt. Daß die Vorderbeine, wie es anfangs wohl geschah, mit dem Fußrücken aufgesetzt werden, kommt jetzt allerdings nicht mehr vor. Die Bewegungen bei der Lokomotion haben ihren normalen Rhythmus ganz verloren, geschehen sprungartig, abrupt, brüsk, wie *Luciani* in einem seiner Protokolle sehr richtig bemerkt, „veitstanzähnlich".

Immer sind, wenn auch allerdings weniger oft als anfänglich, die typischen Oszillationen, das Schwanken, das Zittrige der verschiedenen Bewegungen, besonders bei der Lokomotion zu beobachten. Wie aber, in Übereinstimmung mit *Munk*, nachdrücklich hervorgehoben werden muß, ist dieses Oszillieren, dieses Zittern durchaus nicht bei allen Bewegungen zu konstatieren; in den späteren Stadien ist es eigentlich nur bei der Lokomotion, und selbst dann auch nicht immer, zu beobachten. Liegt das Tier aber ruhig in irgend einer Seitenlage, so kann man sehr oft sehen, daß es, Hund sowohl wie Katze, viele Bewegungen ausführt, ohne daß man irgend eine Störung sehen kann. Das Tier kratzt sich dann z. B. mit der obenliegenden Hinterpfote augenscheinlich ganz normal die Haut an irgend einer Körperstelle, Rumpf oder Kopf, wobei es auch den gekratzten Körperteil, besonders beim Kopf ist das natürlich deutlich zu sehen, ganz still und ohne irgend eine Spur eines Zitterns dem kratzenden Glied entgegenhält; oder es wäscht sich, wie besonders die Katze das so elegant tut, mit einem der Vorderbeine das Gesicht, auch wieder augenscheinlich ganz normal. Oder es dreht den Kopf ganz normal, ohne Zögern und Zittern rückwärts, um sich den Körper an irgend einer Stelle zu lecken oder zu beißen. Wenn aber das Tier seinen Kopf ausstreckt, um irgend eines vor ihm liegenden Brockens sich zu bemächtigen und sich dabei auf die Vorderbeine stützt, kann man das Zittern wieder auftreten sehen. Auffallend ist noch, daß die Tiere fast nicht oder nur sehr ungeschickt schnelle Wendungen machen können.

Von einer leichteren Ermüdbarkeit der kleinhirnlosen Tiere habe ich mich nicht recht überzeugen können, im Gegenteil habe ich mich immer wieder gewundert, wie ein Tier mit so intensiven Gehstörungen im stande war, eine Viertelstunde und länger sich im Zimmer oder im Garten anfangs herumzuschleppen, später herumzugehen, indem ich, wie ich es oft gemacht habe, jedesmal ein Stückchen Fleisch in einiger Entfernung vor ihm niederwarf; allerdings atmete das Tier dann stark (es war im Sommer und heiß), aber von einer eigentlichen starken Ermüdung und Erschöpfung des Tieres war doch keine Rede. Auch nach solchen Strapazen machte das Tier noch einen frischen, quicken, heiteren Eindruck.

Jetzt ein Wort über das Schwimmen der kleinhirnlosen Hunde. Bekanntlich wurde von *Luciani* die Angabe gemacht, daß der kleinhirnlose Hund in einem Stadium, wo er noch sehr gestört geht, schon tadellos schwimmen kann. Wozu er diese Angabe benutzt hat, werden wir noch bei der Besprechung der experimentellen Ergebnisse sehen (s. S. 619 und 622); hier geben wir nur Protokolle und bleibe daher die theoretische Besprechung aus. Natürlich habe auch ich meine kleinhirnlosen Hunde schwimmen lassen, u. zw. in der psychiatrisch-neurologischen Klinik Prof. *Winklers*. Es hat sich bei diesen Schwimmversuchen herausgestellt, daß tatsächlich ein kleinhirnloser Hund, z. B. der, von dem die nachstehenden Abbildungen herrühren, sich im Wasser an der Oberfläche halten kann, zu einer Zeit, wo er eigentlich noch nicht gehen kann. Dem erwähnten Hund z. B. hatte ich am 25. Februar 1919 die Totalexstirpation seines Kleinhirns (in einer Sitzung) gemacht; die Schwimmprobe fand am 15. März 1919 statt. Das Tier erhob damals meistens nur den Vorderkörper vom Boden, der Hinterkörper befand sich also meistens noch in symmetrischer Bauchlage und es bewegte sich das Tier durch das Zimmer, indem es sich, mit den Hinterbeinen kräftig stoßend, jedesmal mit einem Ruck vorwärtsschob. Das Tier konnte, ins Wasser gelegt, sich meistens an der Oberfläche halten, schwamm auch öfters eine kurze Strecke mit horizontalem Rumpfe, aber öfters auch stand der Körper vertikal im Wasser und immer schlug es mit den Vorderbeinen weit über das Wasser hinaus. Die Rhythmik der Schläge war ziemlich derb, aber doch nicht regelmäßig, auch waren die Schläge nicht alle regelmäßig und von gleicher Größe, wie es beim normalen schwimmenden Hunde der Fall ist. Dann und wann drohte das Tier, sich im Wasser nach hinten zu überschlagen. Meines Erachtens ergibt sich aus dieser Schwimmprobe, daß ein kleinhirnloser Hund zwar schon schwimmen kann zu einer Zeit, wo er noch nicht das Vermögen zu gehen ganz wiedergewonnen hat, aber auch dieses Schwimmen ist nicht ganz normal.

Fig. 181.

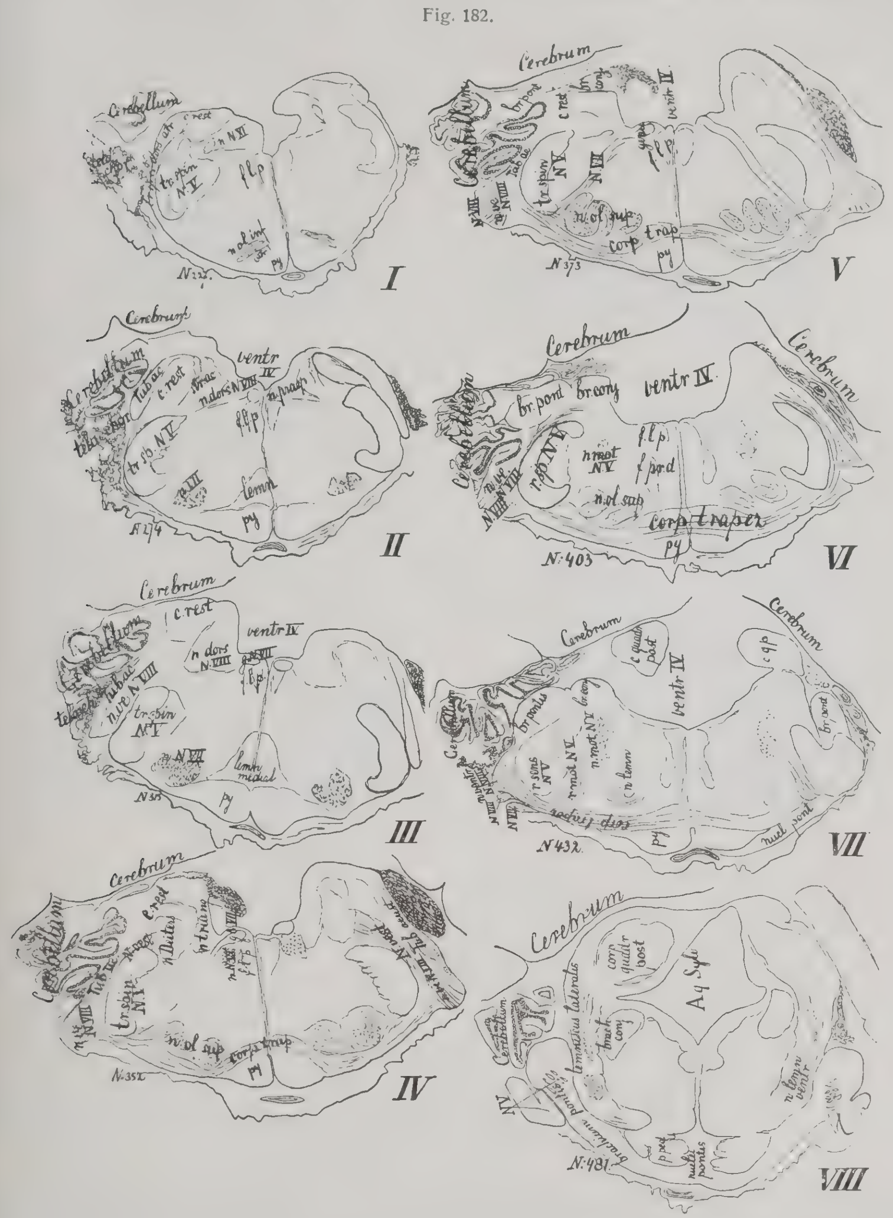


Totalexstirpation des Kleinhirns beim Hunde bis auf einen kleinen Rest rechts (s. Fig. 182, 183, 184).

Zum Schluß noch einige Angaben über das Verhalten der Labyrinthreflexe (tonischen Labyrinthreflexe *Magnus*' und *de Kleyn*s und der *Magnus*schen Stellreflexe) beim kleinhirnlosen Tiere. Es sind meine Tiere in dieser Hinsicht sehr sorgfältig von Prof. *Magnus* und mir auf diese Reflexe untersucht worden. Da die Ergebnisse dieser Untersuchungen schon anderweitig und in diesem Handbuche von *Magnus* und *de Kleyn* behandelt sind, können wir uns hier mit der Erwähnung der Hauptergebnisse begnügen.

Es hat sich gezeigt, daß, in Übereinstimmung mit früheren Ergebnissen von *de Kleyn* und *Magnus* an Kaninchen und Katzen, sämtliche Labyrinthreflexe beim kleinhirnlosen Hunde erhalten sind, d. h. die Drehreaktionen auf den Hals (Kopf-

Fig. 182.



Zeichnungen der Präparate meines kleinhirnlosen Hundes (von Fig. 181, 183 und 184). Von Prof. *Winkler* anatomisch untersucht und angefertigt. (In diesen Zeichnungen befindet sich die rechte Seite des Präparats links.)

drehreaktion und -nystagmus, Kopfdrehnachreaktion und -nachnystagmus), auf die Augen (Augendrehreaktion und -nystagmus, Augendrehnachreaktion und -nachnystagmus), die Reaktionen auf Progressivbewegungen, die tonischen Labyrinthreflexe auf Hals-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln, die Labyrinthstellreflexe und schließlich die kompensatorischen Augenstellungen (Vertikalabweichungen und Rad-

drehungen) sind alle beim kleinhirnlosen Kaninchen und Hunde und bei der kleinhirnlosen Katze wie beim normalen Tier vorhanden.

Anhangsweise folgen hier einige Abbildungen des Centralnervensystems meines kleinhirnlosen Hundes, das von Prof. *Winkler* einer sehr genauen mikroskopischen Untersuchung an lückenloser Schnittserie unterworfen worden ist, die Abbildungen der typischen Gehstörungen dieses Hundes, wie sie nach einer großen Kinoaufnahme im pharmakologischen Institut der hiesigen Universität ganz getreu nachgezeichnet worden sind sowie eine Abbildung, aus der die mangelhafte Korrektion von abnormen Stellungen der Pfoten deutlich hervorgeht.

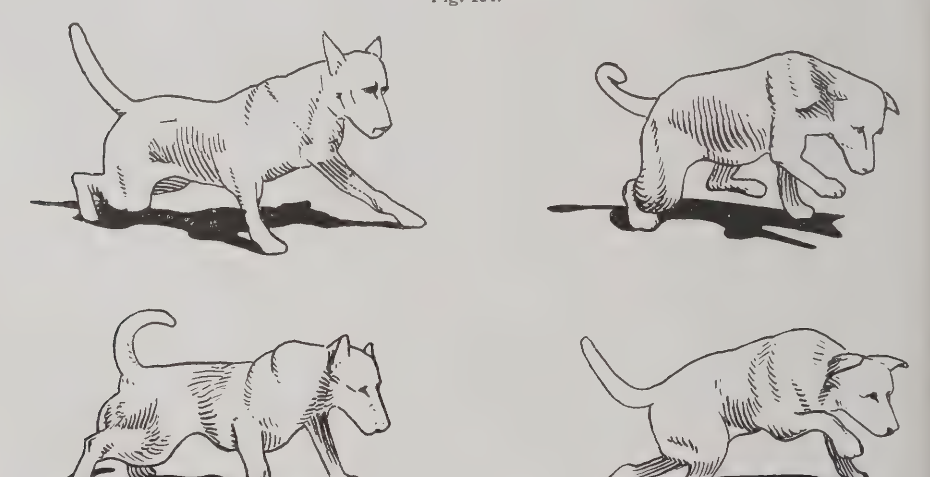
Fig. 183.





Störungen der proprioceptiven Sensibilität beim kleinhirnlosen Hunde von Fig. 181 und 182.

Fig. 184.



Störungen des Gehens des in den Fig. 181, 182 und 183 abgebildeten kleinhirnlosen Hundes. Getreue Wiedergabe aus einer Kinoaufnahme. (Aufgenommen am 2. September 1919; Operation am 25. Februar 1919.)

Bei dem betreffenden Hund habe ich am 25. Februar 1919 in einer Sitzung das Kleinhirn bis auf einen kleinen Rest (s. das Protokoll Prof. *Winklers*) exstirpiert. Das Tier hat in voller Gesundheit bis zum 17. November 1919 gelebt, an welchem Tage es bei der Exstirpation des rechten Labyrinthes an Narkosetod verloren ging. Die anatomische Untersuchung durch Prof. *Winkler* hatte folgendes Ergebnis[1]:

„Das Centralnervensystem des Hundes, an dem Dr. *Dusser de Barenne* das Kleinhirn exstirpiert hat, ist von mir (Prof. *Winkler*) an Thionin-Serienschnitten untersucht worden

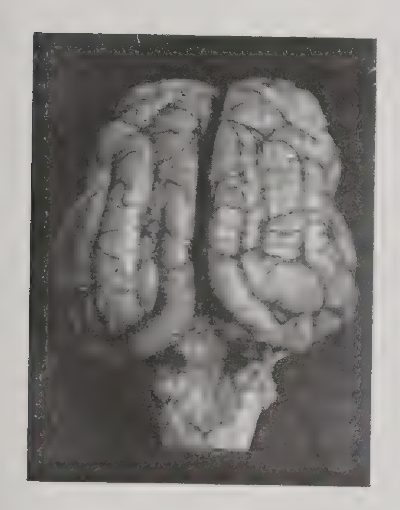
[1] Die ausführliche Veröffentlichung dieser anatomischen Untersuchung findet sich in der Nederlandsche Tijdschrift voor Geneeskunde **1920**, II, S. 958.

Es besteht eine ziemlich erhebliche Erweiterung des Centralkanals im Rückenmark; im dritten und vierten Halsmarksegment ist diese gewissermaßen zu einer Höhle geworden. Weiter ist ein starker Hydrocephalus internus vorhanden.

Aus der serialen Verarbeitung ergibt sich, daß tatsächlich das ganze Kleinhirn fortgenommen worden ist, mit Ausnahme eines Stückes des basalen und lateralen Abschnittes rechts. Links ist auch diese Partie total abgetragen, ohne daß Tuberculum acusticum und Nucleus ventralis N. VIII irgendwie beschädigt worden sind. Weiter ist auch im Hirnstamm und Kopfmark nichts von akzidentellen Blutungen oder Schädigungen zu bemerken.

Auf der rechten Seite ist also ein kleines Stück des Kleinhirns stehen gelassen, das noch mit Brücke und Kopfmark in Verbindung gestanden hat. Der zurückgebliebene Teil des Flocculus erscheint zuerst in den Schnitten, worin das Tuberculum acusticum zum ersten Male auftritt; mit dem Pedunculus flocculi liegt das Stück auf dem Tuberculum acusticum und dem Nucleus ventralis N. VIII. Die anhängenden Octavuswurzeln, Nervus cochlearis

Fig. 185.



Dorsalansicht.



Ventralansicht.

Totalexstirpation des Kleinhirns bei der Katze.

und vestibularis, sind ganz intakt. Auch auf der linken Seite ist das, wie schon gesagt, der Fall. Das zurückgelassene Stück des Flocculus wird bald größer und erreicht seinen größten Umfang in den Schnitten, wo das distale Ende des motorischen Nucleus N. V liegt. Dort ist außer dem Flocculus und dem Paraflocculus auch der basale Teil des Lobulus ansatus zurückgelassen, der mit einer relativ starken Brücke noch mit dem inneren Stiel des Corpus restiforme und mit dem Brückenarm in Verbindung steht. Mehr hirnwärts nimmt der zurückgelassene Kleinhirnrest sehr schnell an Größe ab und hört bald auf.

Summa summarum: Vom Kleinhirn ist nichts übrig als der rechte Flocculus, Paraflocculus und die basalen Lamellen des rechten Lobulus ansatus, die noch mit dem Hirnstamm in Verbindung stehen. Die Octavuswurzeln sind intakt; in den primären Octavuskernen keine direkte Schädigungen, nur sekundäre, degenerative Veränderungen. Zeichen von Entzündungen oder Blutungen fehlen im ganzen Centralnervensystem."

Wie aus diesem Protokoll hervorgeht, ist also die Totalexstirpation nicht ganz gelungen, dieses Ziel allerdings doch fast erreicht, jedenfalls ebensogut wie bei den Versuchstieren von früheren Autoren, wie z. B. *Luciani*, *André-Thomas*. Man vergleiche nur meine Abbildung mit der Fig. 39 von *Lucianis* Kleinhirn oder Fig. 46 von *Thomas*' Fonction cérébelleuse. Ich glaube deshalb geradeso wie diese und andere Autoren über die Erscheinungen nach totaler

Exstirpation des Kleinhirns mitsprechen und urteilen zu dürfen. Übrigens habe ich sehr stark den Eindruck bekommen, daß derartige sehr kleine oder kleine Reste vom Kleinhirn nur wenige, ja selbst auch bei genauer Untersuchung nach dem heutigen Standpunkte unserer Untersuchungsmethoden und Erkenntnisse, keine Veränderungen im „klinischen Bilde" bei den Versuchstieren ergeben. Mein Hund von Prof. *Winkler* anatomisch kontrolliert, bot ganz dasselbe Bild wie ein anderer Hund, bei dem ich, wie die anatomische Kontrolle durch Prof. *B. Brouwer* im hirnanatomischen Institut in Amsterdam gezeigt hat, ein relativ großes Stück des Lobus anterior hinterlassen hatte[1]. Eine meiner Totalexstirpationen bei der Katze zeigt Fig. 185.

Die Erscheinungen nach medianer Spaltung des Kleinhirns.

Über die Folgen dieses experimentellen Eingriffes können wir uns kurz fassen. Mediane Spaltungen sind schon öfters vorgenommen worden, wohl zuerst von *Magendie*, dann weiter von *Ferrier*, *Schiff*, *Luciani*, *Lewandowsky*, *André-Thomas* und *Trendelenburg*, um nur diese Autoren zu nennen. Besonders die Versuche *Trendelenburgs* mittels seines Myelotoms am Kaninchen sind technisch sehr schön. Die Erscheinungen waren in seinen Versuchen hauptsächlich folgende: Zwangsbewegungen nach hinten mit zeitweiligem Rückwärtsschlagen nach hinten; am Kopf leichtes Pendeln bei Bewegungsintention. Am Tage nach der Operation Zwangshaltung des Tieres, indem es in sitzender Stellung hockt mit unter dem Leib nach vorne gestreckten Hinterbeinen. Kopf- und Augennystagmus waren nicht vorhanden, ebensowenig Manege- oder Rollbewegungen. Keine asymmetrischen Bewegungen oder Haltungen. Allmählich tritt eine Besserung dieser Symptome ein, so daß nach 16 – 20 Tagen keine Abweichungen von der Norm mehr nachgewiesen werden konnten. Die Erscheinungen sind also sehr schnell wieder vorbei, was wohl auf die Feinheit des Schnittes, wodurch wenig Substanzverlust in der Medianebene (Wurm) auftritt, bedingt ist. Im großen und ganzen sind diese Erscheinungen denen ähnlich, die man nach Exstirpation des Wurmes beobachten kann; allerdings dauern die Erscheinungen nach diesem gröberen Eingriff, wobei außerdem viel mehr Kleinhirnsubstanz verlorengeht, viel länger. *André-Thomas* berichtet über solche Versuche am Hunde und gibt folgende Erscheinungen an: Starker Opisthotonus des Kopfes und der Wirbelsäule; Überschlagen des Tieres nach hinten; die Vorderbeine in starker Streckung. Die Augen sehen nach unten und sollen vertikalen Nystagmus zeigen. Schon nach 3 Tagen kann das Tier stehen, wenn auch unter starkem Schwanken des Kopfes und Körpers in sagittaler und frontaler Richtung. Starke Abduction aller 4 Pfoten, wobei außerdem die hinteren weit nach vorne stehen. Lokomotion ist während der ersten 7 Tage unmöglich; macht das Tier während dieser Zeit einen Gehversuch, so treten sofort Rückwärtsbewegungen nach hinten auf, die dann meistens mit einem Purzelbaum nach hinten endigen. Mit dem 8. Tage etwa fängt das Tier an, sich nach vorwärts zu bewegen, anfänglich nur noch sehr langsam und von starkem Hin- und Herschwanken des Körpers in sagittaler Richtung begleitet. Diese Schwankungen sind jedenfalls beim Gehen und Stehen nach 3 – 4 Wochen verschwunden, obwohl sie dann noch bei Aufregung des Tieres vorhanden sind, z. B. beim Essen, bei Defäkation und Miktion. Nach 5 – 6 Wochen ist das Gehen schon bedeutend besser, obwohl die oben gemeldeten Störungen in den Bewegungen der Extremitäten auch dann noch deutlich vorhanden sind. Die Augenabweichung, sowie der Augennystagmus sind indessen auch verschwunden. Das Schwimmen ist normal.

---

[1] Für den makro- und mikroskopischen Sektionsbericht dieses Hundes s. *A. de Kleyn* u. *R. Magnus*, Labyrinthreflexe auf Progressivbewegungen. Pflügers A. **1921**, CLXXXVI, S. 50, 51 u. 52.

Die Besprechung der experimentellen Ergebnisse.

Daß das Kleinhirn einen Einfluß auf die vegetativen Funktionen ausüben sollte, wird heute als unbedingt falsch zurückgewiesen; die darüber in der älteren Literatur sich vorfindenden Angaben sind wohl entweder als bloße Phantastereien anzumerken, wie z. B. die Ansicht *Galls*, nach der das Kleinhirn das „Centrum des Geschlechtstriebes“ sein sollte, oder auf mangelhafte Versuchsergebnisse zurückzuführen, indem bei diesen Versuchen, in denen es sich hauptsächlich um künstliche Reizungen des Kleinhirns handelte und wobei allerlei Effekte an inneren Organen erhalten wurden, diese Reizungen nicht auf das Kleinhirn beschränkt blieben, sondern sich über andere Teile des Centralnervensystems ausbreiteten. Oder durch ungewollte Nebenläsionen wird es wohl verschuldet sein, daß kein geringerer als *Claude Bernard* angegeben hat, durch Kleinhirnläsionen bei der Taube Aufhören der Sekretion im Kropfe dieses Tieres verursacht zu haben. Auch von einem mehrmals behaupteten Einfluß des Kleinhirns auf Entwicklung und Wachstum des Körpers hat sich nichts Sicheres gezeigt. Ebenso ist es mit der Anschauung, für die noch im Jahre 1894 *Courmont* eingetreten ist, nach der das Kleinhirn mit den psychischen Funktionen in direkter Beziehung stehen sollte; *Courmont* spricht ja von dem Kleinhirn als dem „Organ der psychischen Sensibilität“. Für eine solche Ansicht gibt weder die physiologische noch die klinische Forschung, bei genügender Kritik, irgend einen Anhaltspunkt.

Alle höheren psychischen Funktionen, auch die der speziellen Sinne (Sehen, Hören, Schmecken und Riechen), sind bei Kleinhirnläsionen oder -Erkrankungen, die nicht von Nebenläsionen im Großhirn begleitet sind, soweit die klinische und physiologische Forschung bis jetzt gelehrt hat, intakt. Auf das Verhalten der Sensibilität (Tastsinn, Tiefensensibilität) kommen wir noch zu sprechen.

Es bleibt also nur, und darin ist die moderne Kleinhirnforschung einig, daß das Kleinhirn ein wichtiger Teil des Centralnervensystems bei der Bewegungsregulierung ist. Sobald wir aber zu der Deutung der nach Kleinhirnläsionen oder -reizungen auftretenden Bewegungsstörungen gelangen, dann sehen wir, daß nichts weniger als Einigkeit zwischen den Ansichten der einzelnen Forscher besteht. Um so merkwürdiger berührt es einen immer wieder, als doch schließlich die meisten Forscher in ihren Protokollen, von kleineren Unterschieden abgesehen, dasselbe Bild bei ihren Versuchstieren schildern. Aber wie oft ist es eigentlich nicht so?

Bei der Besprechung der verschiedenen Ansichten der Kleinhirnforscher, mit der wir jetzt beginnen wollen, tun wir am besten, wenn wir von den Anschauungen desjenigen Mannes ausgehen, mit dem die moderne Kleinhirnphysiologie, wie schon gesagt, den Anfang genommen hat, d. i. mit den Ansichten *Lucianis*. Wie immer man sich auch seiner Kleinhirntheorie gegenüber verhält, und es wird sich zeigen, daß der Verfasser sich ihr nicht anschließen kann, so ist es keine Phrase, daß die moderne Klein-

hirnforschung mit *Luciani* anfängt, so daß es naturgemäß ist, mit seinen Ansichten anzufangen, umsomehr, als die zwei Forscher, deren Ansichten auch noch besprochen werden sollen, *Flourens* und *Lussana*, besser im Anschluß an die Besprechung der Lehre *Lucianis* ihren Platz finden.

Die Verdienste *Lucianis* in Sache des Kleinhirns sind meines Erachtens hauptsächlich folgende:

1. Ist es ihm als erstem gelungen, höhere Säugetiere, selbst in der voraseptischen Zeit, auch nach fast totalen Kleinhirnexstirpationen lange am Leben zu erhalten;

2. hat er als erster experimentell die Unrichtigkeit der Angabe *Flourens*' gezeigt, nach der ein kleinhirnloses Tier zu irgendwelcher Lokomotion nicht mehr im stande sein sollte;

3. hat er durch seine Versuche endgültig bewiesen, daß jede Kleinhirnhälfte die gleichseitige Körpermuskulatur beeinflußt. Bis zu seinen Arbeiten war es noch immer ein Streitpunkt, ob eine Kleinhirnhälfte gekreuzt oder ungekreuzt auf die Körpermuskulatur einwirke, seither ist dieser Streit verstummt.

Luciani unterschied in seiner Monographie von 1891 (deutsche Übersetzung „Das Kleinhirn", 1893) und auch in seinen monographischen Bearbeitungen unseres Kapitels aus den Jahren 1905—1907 nach Eingriffen am Kleinhirn 3 Perioden: 1. die der sog. dynamischen Erscheinungen, 2. die der eigentlichen Ausfallserscheinungen von seiten des Kleinhirns und 3. die der sog. Kompensationserscheinungen.

In der deutschen Übersetzung seiner „Fisiologia dell'Uomo" (*Winterstein-Baglioni*, 1907, G. Fischer) schreibt er diesbezüglich auf S. 450: „Welcher Art auch die Verstümmelung des Kleinhirns sein möge, den wahren Ausfallserscheinungen, d. h. denjenigen, welche den Defekt oder Ausfall der Kleinhirninnervation zum Ausdruck bringen, geht eine kurze Periode der Funktionssteigerung voraus, im Gegensatz zu den Verstümmelungen des Großhirns, bei denen man konstant beobachtet, daß den Ausfallserscheinungen eine Periode der Funktionshemmung vorangeht. Um streng objektiv zu sein, wollen wir uns vorderhand darauf beschränken, die unmittelbaren Folgen der Abtragung des Kleinhirns als „dynamische Erscheinungen" zu bezeichnen, wobei wir die Frage unentschieden lassen, ob sie von dem durch das Trauma der Operation gesetzten Reizzustand, oder aber von dem plötzlichen Ausbleiben des Einflusses herrühren, den das Kleinhirn auf die anderen Centren des Nervensystems ausübt".

„Zu den cerebellaren Ausfallserscheinungen während der zweiten Periode gesellt sich sehr bald eine dritte Reihe von Erscheinungen, von wesentlich gesonderter Natur und Entstehungsart, die ich ‚kompensatorische Erscheinungen' genannt habe, und die von den intakt gebliebenen Teilen des Kleinhirns oder anderen Gehirncentren veranlaßt werden. Im ersten Falle handelt es sich um eine organische Kompensation, die in einer allmählichen Abschwächung der Ausfallserscheinungen besteht, im zweiten Falle um eine funktionelle Kompensation, die in abnormen Bewegungen besteht, die

dazu dienen, den Folgen der Ausfallserscheinungen zu begegnen und sie teilweise auszugleichen."

Wir wollen mit der Besprechung von *Lucianis* dynamischen Erscheinungen (eigentlich rührt der Name von *Ferrier* her) anfangen.

Mehr als nach Totalexstirpation sind nach halbseitiger Exstirpation dynamische Erscheinungen zu beobachten. *Pourfour du Petit* hat 1710 als erster die Zwangserscheinungen nach Kleinhirnläsionen beschrieben und seitdem sind diese Erscheinungen, speziell auch das Rollen, von einer ganzen Reihe von Forschern, von *Magendie*, *Serres*, *Longet*, *Schiff* bis zu den Physiologen der Jetztzeit, studiert worden. Die alte Streitfrage, ob das Rollen des Tieres nach halbseitiger Läsion des Kleinhirns nach der verletzten oder nach der gesunden Seite erfolgt, ist gelöst; es hat sich ergeben, daß diese Streitfrage durch die Undeutlichkeit in der Bezeichnung vom Standpunkte des Beobachters und von der Ausgangslage des Tieres bedingt ist. Wie aus der Beschreibung auf S. 600 ersichtlich, ist hier die Rollbewegung definiert nach der Seite, nach der sie erfolgt, wenn man sich das Tier vorstellt rollend von der normalen aufrechten Stellung, von der „Normalstellung" aus und dabei vom Rücken aus betrachtet. In diesem Sinne rollt das Tier nach einseitiger Zerstörung des Kleinhirns nach der operierten Seite.

Die Rollbewegungen sind nach Stärke und Dauer, wie schon gesagt, nicht bei allen Tieren gleich; auch die Ausdehnung der Kleinhirnverletzung scheint dabei mit hineinzuspielen. Am stärksten sind die Rollbewegungen bei der Cavia und beim Kaninchen, weniger intensiv schon beim Hunde und bei der Katze, wo sie nur 5—7 Tage nach der Hemiexstirpation zu beobachten sind; der Affe (Macacus) zeigt sie nach *Lewandowskys* Angaben nur sehr leicht und kann sie selbst, indem das Tier sich sehr ruhig verhält, unterdrücken.

Der Pleurothotonus mit Konkavität nach der operierten Seite[1] geht nach meiner Erfahrung, jedenfalls bei der Katze, sehr schnell vorüber, ist öfters schon nach 24 Stunden nur noch angedeutet.

Die dynamischen Erscheinungen nach Totalexstirpation, in ohne Nebenläsionen gelungenen Versuchen meistens sehr gering, wird man wohl als die Resultante der auf beiden Seiten gemachten Schädigungen aufzufassen haben, wie auch *Luciani* und *Lewandowsky* meinen. Von Rollbewegungen oder anderen asymmetrischen Innervationen wird nach den obengenannten Totalexstirpationen ohne Nebenläsion nichts verspürt, sondern es besteht eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Zwangshaltung des Kopfes und der vorderen Wirbelsäule nach hinten, oft mit der Neigung des Tieres sich nach hinten zu überschlagen, eine Erscheinung, die zuerst von *Magendie* als „mouvement de recul" beschrieben worden ist. Diese Zwangserscheinung

[1] Die Krümmung der Wirbelsäule ist dadurch verursacht, daß nicht die Rumpfmuskeln der operierten, sondern die der kontralateralen Seite gestört sind; eine Angabe zuerst von *Munk* gemacht und in Übereinstimmung mit den Ergebnissen seiner Reizversuche. Diese Tatsache ist nicht in Übereinstimmung mit der Ansicht *Lucianis*, nach der nach einseitigen Kleinhirnläsionen nur die Muskeln der Operationsseite gestört sind.

scheint nach symmetrischer Läsion des Wurmes (Exstirpation) am stärksten ausgesprochen zu sein, kann dabei am deutlichsten auch hervortreten, weil die Tiere nach diesem Eingriff viel weniger lange und intensiv gestört sind wie nach einer Totalexstirpation, wobei die Fähigkeit zur eigentlichen Fortbewegung erst nach mehreren Wochen zurückkehrt.

In der Literatur finden sich nicht ganz übereinstimmende Angaben über Abweichungen im Stand der Augen. Nach *Luciani* soll meistens ein Schielen des homolateralen Auges nach innen und unten oder einfach nach innen zu beobachten sein, mit Nystagmus kombiniert. *Thomas* macht die Angabe und gibt auch Abbildungen, nach denen das homolaterale Auge nach innen unten, das kontralaterale Auge nach außen oben abgewichen sei. *Lewandowsky* spricht wiederum von Zwangshaltung der Augen nach der entgegengesetzten Seite, verbunden mit leichtem horizontalen Nystagmus. Dagegen haben schon *Ferrier* und *Turner*, *Risien Russel* und *Munk* angegeben, daß beim Affen (Macacus rhesus) und beim Hunde Strabismus und Nystagmus der Augen nach Totalexstirpation des Kleinhirns fehlen und nur bei Versuchen auftreten, die durch Nebenverletzungen, Blutungen oder Entzündungen mißlungen waren. Ich habe die Erfahrung gemacht, daß eine Augenabweichung oder Nystagmus weder nach Totalexstirpation, noch nach halbseitiger Exstirpation aufzutreten brauchen, denn es sind mir diese Eingriffe bei der Katze und beim Hunde gelungen, ohne daß, wie ich mehrmals demonstriert habe, auch nur eine Spur einer Augenabweichung oder von Augennystagmus zu beobachten war; ich nehme deshalb an, daß diese Erscheinungen, wenn vorhanden, auf anatomische oder funktionelle Schädigungen von benachbarten Teilen des Centralnervensystems, und dann höchstwahrscheinlich der vestibularen Apparate im Kopfmark (z. B. vestibulare Kerne, Fasciculus longitudinalis posterior) zurückzuführen sind.

Die Frage nach der Genese der dynamischen Erscheinungen gehört noch immer zu den am meisten umstrittenen, d. h. unsichersten Punkten der Kleinhirnphysiologie. *Luciani* faßte sie anfänglich in seiner Monographie aus den Jahren 1891—1893 alle als Reizerscheinungen auf, so daß er sie damals aus seiner Kleinhirnlehre gänzlich ausschied. Später ist er von dieser Ansicht abgekommen und hat sie auf das Bestehen eines Drehschwindels bezogen, der bei den Tieren seines Erachtens bestehen sollte. „Eine innere sensorielle Störung, mag sie nun von der fortgeleiteten Erregung eines gereizten Faserbündels, eines Kleinhirnstieles oder von der plötzlichen Gleichgewichtsstörung in der Tätigkeit der beiderseitigen Centren infolge der plötzlichen Lähmung dieses Faserbündels herrühren, ist eine hinreichende Bedingung zur Erzeugung des Drehschwindels", schreibt er l. c. S. 455. Die nähere Ursache dieses Drehschwindels läßt er somit jetzt unentschieden. Auch *Lewandowsky* nimmt als Ursache dieser dynamischen Erscheinungen, speziell der Rollbewegungen, einen Schwindel an; er betrachtet die Rollbewegungen als „ein Symptom ganz eigener Ordnung", u. zw. als die Objektivierung einer subjektiven Störung der Orientierung im Raume, die beim Menschen sich als systematischer Schwindel (Dreh-Schwindel) kundgibt. *André-Thomas* erklärt die

Rollbewegungen durch das überwiegend einseitige Ausfallen der vestibulären Systeme im Kleinhirn, woraus ein Überwiegen des Einflusses des Nucleus Deiters und Nucleus Bechterew, die noch mit dem Kleinhirn in Verbindung stehen, auf die Körpermuskulatur resultiert. *Munk* schließlich betrachtet die Rollbewegungen als den „naturgemäßen" Versuch des Tieres „aufzustehen und zu gehen oder wenigstens aus der unerträglichen Seitenlage in die gewohnte Ruhestellung überzugehen; und da ihm dies nicht gleich gelingt, kann es nicht mehr im Vollbesitz der zweckmäßigen Mittel sein, die es vorher dafür besaß. Im Bestreben, doch sein Ziel zu erreichen, verwendet nun das Tier in mannigfaltiger Weise außer dem Reste der zweckmäßigen auch noch mehr oder weniger unzweckmäßige und überhaupt alle Mittel, die ihm noch zu Gebote stehen und so stellen sich vielerlei ungeschickte und ungewöhnliche Bewegungen ein, unter ihnen im bunten Wechsel und ohne engeren Zusammenhang miteinander die Zwangsbewegungen."

Um mit der Besprechung der zuletzt zitierten Ansicht *Munks* anzufangen müssen wir sagen, daß diese uns nicht zutreffend erscheint. Die Rollbewegungen sind seit altersher als Zwangsbewegungen bezeichnet worden und wohl aus dem guten Grunde, daß ein jeder, der sie beobachtete, den Eindruck bekommen mußte, daß das Tier diese Bewegungen zwangsmäßig macht, daß es sie also ausführen muß, weil es eben nicht anders kann. Im Stadium der intensiven Rollbewegungen ist durchaus nicht, wie *Munk* meint, die Rede vom bunten Wechsel der Bewegungserscheinungen; die Rollbewegungen dominieren ganz, so daß, wenn bei einem solchen Tiere überhaupt ein Bewegungsimpuls abläuft, es zur Rollbewegung, jedenfalls zu einem Ansatz zu einer solchen, zu einer abortiven Rollbewegung kommt. Außerdem ist der Ablauf dieser Rollbewegungen ein sehr gesetzmäßiger, so daß das Bild der Rollbewegungen, in seiner Heftigkeit ein eindrucksvolles, eben in dieser Gesetzmäßigkeit fast ein einförmiges ist. Wir wollen jetzt zu der Besprechung der Ansichten *Lucianis* über die dynamischen Erscheinungen übergehen. Die diesbezüglichen Aussprüche dieses Forschers sind nicht ganz frei von inneren Widersprüchen, denn während er einerseits den Schwindel als „die Ursache der Zwangsbewegungen und überhaupt der dynamischen Erscheinungen der ersten postoperativen Periode" betrachtet (l. c. S. 455), sagt er auf der gleichen Seite, daß es nicht an Tatsachen fehlt, „welche dafür sprechen, daß die Rollbewegungen, welche den Schwindel begleiten, im wesentlichen weder vom Kleinhirn noch von dem Bulbusbrückenabschnitt abhängen, sondern nur von der sog. motorischen Zone des Großhirns." Erst ist also der Schwindel die Ursache der Rollbewegungen und dann begleiten diese nur den Schwindel und hängen von der motorischen Großhirnrinde ab. Für diese Angabe führt er als „überaus bedeutungsvoll" die von *Pagano* mit Injektionen von Curare ins Kleinhirn festgestellten Erscheinungen an; es folgen auf die Einspritzung von einzelnen Kubikzentimetern (1—2) einer 1%igen Curarelösung in die Tiefe einer Kleinhirnhemisphäre beim Hunde nach 10—15 Minuten heftige epileptiforme Reaktionen vorwiegend der Muskeln der operierten Seite, von denen die deutlichsten von „Rollbewegungen von verschiedenartiger Form dar-

gestellt werden". „Wenn man die motorische Sphäre (Gyrus sigmoideus) jener Seite exstirpiert, die der Kleinhirnhemisphäre, in die man Curare injiziert, gegenüberliegt, so erhält man nicht mehr die auf die Muskeln der gereizten Seite lokalisierten Bewegungen, und das Rollen des Körpers um die Längsachse erfolgt in entgegengesetzter Richtung. Die vollkommene Exstirpation der motorischen Sphären der beiden Seiten unterdrückt vollständig die Erscheinungen der motorischen Erregung sowohl in Form allgemeiner Konvulsionen wie in Form teilweiser klonischer Contractionen; man beobachtet nur eine starke Zunahme des Muskeltonus, besonders in den Muskeln auf der Seite der Injektion" (*Luciani*, l. c. S. 454 u. 455; die Sperrungen sind von *Luciani*).

Ich kann diesen Versuchen nicht die Beweiskraft zuerkennen, die sie nach *Luciani* haben sollen; es ist dazu folgendes zu bemerken. Wenn man einem Tier Curarelösung ins Kleinhirn, wie von *Pagano* angegeben, injiziert kann man nach wenigen Minuten sehr merkwürdige motorische Erregungserscheinungen beobachten, die ich aus eigener Erfahrung an der Katze kenne Die Tiere werden auf einmal ganz wild, springen mit großen Sprüngen durch das Zimmer und gegen die Wände empor, schreien und miauen sehr heftig, fallen gelegentlich einmal um, einmal auf der einen, das andere Mal auf der anderen Seite, haben unregelmäßige Muskelzuckungen in den verschiedensten Körpermuskeln und rollen auch wohl einmal um ihre Körperachse herum. Aber von den für asymmetrische Kleinhirnläsionen so typischen, im gegebenen Fall immer wieder nach derselben Seite gerichteten, ganz gesetzmäßigen Rollbewegungen habe ich seinerzeit nach diesen Curareinjektionen nichts gesehen[1]. Es is mir unverständlich, wie *Luciani* diese Erregungserscheinungen mit den echten Rollbewegungen nach Kleinhirnläsionen identifizieren will. Auch die an zweiter Stelle nach *Luciani* zitierten Angaben *Paganos* scheinen mir nich beweisend. Man ist meines Erachtens, auch wenn diese Angaben sich be Nachprüfung bestätigen ließen, nicht berechtigt, aus diesem Ergebnis den Schluß zu ziehen, den *Luciani* daraus gezogen hat, nämlich daß die Rollbewegungen von der motorischen Großhirnrinde ausgehen sollen. Das is wieder der alte Fehler, daß man aus dem Auftreten einer Funktionsstörung bzw. wie hier, aus dem Ausbleiben einer Erscheinung nach einem Eingrif auf die Großhirnrinde, auf die Lokalisation dieser Funktion bzw. des betreffenden Symptoms in dem betreffenden Rindenbezirk schließt.

Wie steht es nun mit dem angeblichen Schwindel bei den Versuchstieren mit Kleinhirnläsionen, der auch von *Lewandowsky* angenommen wird Es ist natürlich unmöglich, darüber etwas zu „wissen", man kann wede leugnen noch beweisen, daß die Tiere schwindlig sein sollten. Man bekomm

[1] Nebenbei möchte ich bemerken, daß man dieselben oder wenigstens ganz analog motorische (und sensible?) Erregungserscheinungen nach Injektion von 0·5 – 1 % iger Strych ninlösung ins Kleinhirn bekommt, wahrscheinlich wenn das Gift mit der Oberfläche des Kop markes (Rautengrube) in Berührung kommt (*Amantea*, *Stern* und *Rothlin*). Es kommt m nach meinen Erfahrungen wahrscheinlich vor, daß in diesen wilden Symptomen, die einer förmlichen Erregungszustand ähnlich sind, äußerst unangenehme, sensible Reizerscheinunge die Hauptrolle spielen.

tatsächlich öfters den Eindruck, besonders bei den abortiven Anfällen von Rollbewegungen, als ob die Tiere plötzlich eine unangenehme, beängstigende „Sensation“ bekommen, indem sie starr und wild mit weit aufgerissenen Lidern aus den Augen sehen, woran sich dann wie beschrieben, die weiteren Erscheinungen anschließen; auch im Verhalten der am Kleinhirn operierten Affen, wie z. B. *Luciani* und *Lewandowsky* es angeben, findet man oft Ähnliches. Es ist nun sehr gut möglich, daß diese unangenehme Empfindung, wenn schon diese Interpretation zutrifft, eine Schwindelempfindung ist; auch das häufige Bestehen von Schwindel beim kleinhirnkranken Menschen könnte man in dieser Richtung anführen (s. über die Frage des Kleinhirnschwindels beim Menschen weiter unten, S. 655), aber hierin eine „direkte Bestätigung“ zu sehen, daß „wirklich der Schwindel die Ursache der Zwangsbewegungen und überhaupt der dynamischen Erscheinungen der ersten postoperativen Periode darstellt“ (*Luciani*, l. c. S. 455), ist mir unmöglich.

Wie schon gesagt, hat auch *Lewandowsky* (1903) die dynamischen Erscheinungen in Beziehung zu einer Art Schwindel gebracht; er betrachtet sie als „ein Symptom ganz eigener Ordnung“ und meinte dabei „nicht mit Störungen der Muskelinnervation im allgemeinen, sondern mit Störungen der Ortsbewegungen, der Richtung des Körpers im Raume zu tun zu haben“. In seiner letzten Äußerung zu diesem Punkte in seinem Handbuch der Neurologie (1911) schreibt er: „Ich betrachte die Zwangsbewegungen einerseits als Ausfallserscheinung, anderseits als den Ausdruck einer besonderen Funktion des Kleinhirns, bei der Orientierung des Körpers im Raume mitzuwirken . . . Ich halte die Zwangsbewegungen für das objektive Gegenstück zu der subjektiven Störung im Raume, die beim Menschen der systematische Schwindel darstellt.“ Aus mehreren Gründen ist mir diese Ansicht *Lewandowskys* nicht sehr sympathisch. Denn offen gestanden ist mir erstens diese Theorie der Raumorientierung des Körpers durch das Kleinhirn nie recht klar geworden, zweitens führt er wieder den Faktor Schwindel ein, der doch schließlich als völlig unkontrollierbare subjektive Erscheinung beim Versuchstier den Physiologen wenig befriedigen kann, und drittens wissen wir nicht, inwieweit schließlich die Erscheinungen nach *Lewandowsky* Ausfallserscheinung sind bzw. von der speziellen raumorientierenden Kleinhirnfunktion abhängen.

Einen ganz anderen Standpunkt nimmt *Thomas* ein. Er faßt die Rollbewegungen als Ausfallserscheinungen auf, womit er in gut gelungenen, ohne Entzündungsprozeß einhergehenden Kleinhirnoperationen wohl recht hat; die alte Lehre der durch Exstirpationen am Centralnervensystem hervorgerufenen Reiz- bzw. Hemmungserscheinungen trifft für die jetztzeitigen, unter aseptischen Kautelen ausgeführten und auch aseptisch verlaufenden Eingriffen nicht mehr zu. Er schreibt zur Genese der Rollbewegungen in seiner Fonction cérébelleuse (1911, S. 225): „Lorsque les faisceaux cérébello-vestibulaires ont été interrompus d'un seul côté, il en résulte une déviation conjugée des yeux telle que l'oeil du côté de la lésion regarde en bas et en dedans, celein du côté opposé en haut et en dehors. Il y a déviation de

la tête dans le même sens et mouvement de rotation du côté sain vers le côté opéré. Cet ensemble de phénomènes ne diffère en rien de celui que l'on obtiendrait si on excitait le noyau de *Deiters-Bechterew* du côté opposé à la lésion. On peut admettre qu'à l'état normal les forces développées par les deux noyaux de *Deiters* se font équilibre; l'une d'elles vient-elle à disparaître ou à diminuer dans de très fortes proportions, du fait de la suppression des faisceaux cérébello-vestibulaires d'un côté, l'autre continuant à agir produit des symptômes analogues à ceux que determinerait l'excitation de noyau de *Deiters-Bechterew* homolatéral."

„On pourrait raisonner de même pour la voie olivo-thalamo-corticale (pédoncule cérébelleux supérieur, thalamus, écorce cérébrale) et pour la voie olivo-rubro-spinale. Les effets de la section du pédoncule cérébelleux supérieur justifient cette manière de voir."

Wo *Thomas* angibt, daß nach Hemiexstirpation des Kleinhirns die beschriebenen Augenstörungen auftreten, kann ich ihm, wie schon auf S. 612 behandelt, nicht beistimmen. Es lassen sich aber auch weiter gegen diese Äußerungen *Thomas* noch einige Bedenken erheben. Bei der Hemiexstirpation wird eines der wichtigsten cerebellovestibularen Systeme, das Hakenbündel, beiderseits durchschnitten, denn bald nach seinem Ursprung aus dem Nucleus tecti kreuzt jedes Hakenbündel in der Medianebene. In bezug auf die in dem letzten Abschnitt des *Thomas*schen Zitats enthaltene Ansicht ist zu bedenken, daß, wenn der einseitigen Ausschaltung der neocerebellaren efferenten Systeme in dieser Beziehung eine größere Bedeutung zukäme, es sehr zu verwundern ist, daß gerade mit dem Steigen in der Tierreihe, wo doch die Bedeutung gerade der neocerebellaren Systeme eine stetig wachsende wird, gerade die Rollbewegungen an Intensität abnehmen. Mehr als dieses theoretische Bedenken spricht aber die Tatsache, daß es *Rothmann* gelungen ist, eine anatomisch ganz reine Durchschneidung des einen Brachium conjunctivum unmittelbar hinter dem hinteren Vierhügel beim Hunde „ohne jede Andeutung von Zwangsbewegungen auszuführen". Der Hund hat diesen Eingriff 27 Tage überlebt.

Wichtig ist in dieser Frage der dynamischen Erscheinungen auch noch eine weitere experimentelle Angabe *Rothmanns*, nach der er eine vollkommene Entrindung der linken Kleinhirnhemisphäre ohne primäre Schädigung der Kleinhirnkerne und des Wurmes (mikroskopisch-anatomisch kontrolliert) ausgeführt hat. „Der Hund konnte sich bereits in den ersten Tagen unter Kopfdrehung nach links und Abduction der linksseitigen Extremitäten aufstellen und laufen." Also keine Zwangsbewegungen, wie er auch bei einer früheren Demonstration (1911) nachdrücklich betont hat.

Es scheint somit nach diesen experimentellen Ergebnissen, daß in der Genese der dynamischen Erscheinungen eine Läsion des Wurmes oder der centralen Kerne eine Rolle spielt. Nach der einseitigen Ausschaltung der spinocerebellaren Bahnen hoch am Rückenmark (*Marburg*, *Bing*) wird von Rollbewegungen nicht viel oder nichts verspürt; die isolierte Ausschaltung dieser Systeme scheint somit in dieser Hinsicht nicht maßgebend zu sein.

Mehr läßt sich meines Erachtens zurzeit, ohne den festen Boden der experimentellen Tatsachen zu verlassen, mit Sicherheit nicht aussagen.

Es haben die Rollbewegungen nach Hemiexstirpation des Kleinhirns in vielen Punkten sehr große Ähnlichkeit mit den Rollbewegungen nach einseitiger Labyrinthexstirpation. Die nach diesem letzteren Eingriff zu beobachtenden Rollbewegungen sind umsoweniger ausgeprägt, je höher man in die Tierreihe hinaufsteigt, gerade wie das auch der Fall ist mit den Rollbewegungen nach asymmetrischen Kleinhirnläsionen.

Die Rollbewegungen nach einseitiger Labyrinthexstirpation sind mehrfach, z. B. von *Ewald* und von *Winkler* beschrieben, neuerdings an Kinoserienaufnahmen von *Magnus* und *de Kleyn* eingehend analysiert worden. Sie haben dabei zeigen können, daß es sich um Lauf- oder Sprungbewegungen bei Tieren handelt, „deren Körper infolge der Operation eine spiralige Drehung bekommen hat, und die daher nicht vorwärtsspringen, sondern sich durch den Raum schrauben". Es ist mir, obwohl ich noch nicht über Serienaufnahmen der Rollbewegungen an halbseitig kleinhirnlosen Tieren verfüge, sehr wahrscheinlich, daß es sich hier um weitgehend analoge Vorgänge handelt. Besonders im Stadium der abklingenden Rollbewegungen bekommt man öfters den Eindruck, daß das Rollen im Anschluß an, auf irgend einem Wege ausgelöste Bewegungen (durch sensorische Reize, „willkürliche" Bewegung) auftritt. Die Analogisierung der dynamischen Erscheinungen nach einseitigen Kleinhirn- bzw. Labyrinthexstirpationen erheischt noch einige Worte. Diese Symptome, obwohl einander sehr ähnlich, sind keineswegs ohneweiters zu identifizieren.

Als hauptsächlichste Unterschiede können hier auf Grund der Angaben der genannten Autoren sowie meiner eigenen Erfahrungen an kleinhirnoperierten Tieren angegeben werden:

1. Das Fehlen der Augendeviation und des Augennystagmus nach dem Eingriff am Kleinhirn.

2. Zwischen den Rollbewegungen kann das labyrinthektomierte Tier, sei es auch mit typischen Störungen der Augen-, Kopf- und Extremitätenhaltung, sofort ruhig sitzen, nach der Kleinhirnhemiexstirpation anfangs nicht und erst nach mehreren Tagen noch sehr viel schlechter.

3. Die Drehung des Kopfes nach der operierten Seite, die nach den Untersuchungen von *Magnus* und *de Kleyn* bei Meerschweinchen, Kaninchen, Katze und Hund Dauererscheinung nach der einseitigen Labyrinthexstirpation ist, ist nach meinen Erfahrungen bei der Katze nach einigen Tagen, nach den Angaben der Literatur beim Hunde nach etwas längerer Zeit, nach der halbseitigen Exstirpation des Kleinhirns verschwunden.

Unterschiede in dem Tonus der Muskeln der Glieder waren bei meinen Katzen nach Hemiexstirpation des Kleinhirns, wie schon beschrieben, nur sehr gering oder selbst gar nicht vorhanden und wenn vorhanden, schwanden diese geringen Unterschiede auch wenn der Kopf, der nach der Operationsseite gedreht war, geradegesetzt wurde. Daraus ergibt sich, daß in diesen Fällen die Tonusunterschiede in den Muskeln der linken und rechten Glieder durch tonische Halsreflexe hervorgerufen worden waren. In dieser Hinsicht besteht also ein Parallelismus zwischen den Folgen der einseitigen Kleinhirn- und Labyrinthexstirpation.

Daß die Rollbewegungen nach diesen Eingriffen nicht ohneweiters identifiziert werden dürfen, geht auch noch daraus hervor, daß schon *Bogumil Lange* unter Leitung von *Ewald* darauf hingewiesen hat, daß bei der Taube Kleinhirnsymptome und Labyrinthsymptome voneinander zu trennen sind, während von *Lewandowsky* und *Beyer* die Angabe gemacht wird, „daß nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation einseitige Kleinhirnverletzung noch die typischen Zwangsbewegungen verursacht".

Aus allem geht wohl hervor, daß unsere Kenntnisse bezüglich der Genese der dynamischen Erscheinungen noch sehr lückenhafte und unsichere sind, und daß wir daher in diesem Punkt unsere Aussagen nur sehr vorsichtig formulieren dürfen.

Dasselbe gilt auch für die Erscheinungen der zweiten und dritten Periode *Lucianis*, die der eigentlichen Ausfallserscheinungen und der Kompensationsvorgänge. Es muß aber betont werden, daß eine scharfe Grenze zwischen diesen beiden Perioden, ebensowenig wie zwischen der ersten und zweiten, vorhanden ist und daß alle 3 Stadien sehr fließend ineinander übergehen. Außerdem ist es, wie wir noch sehen werden, keineswegs leicht, ja selbst fast unmöglich auszusagen, welche Erscheinungen in diesen Perioden tatsächlich cerebellare Ausfallserscheinungen sind und welche von den Kompensationsvorgängen herrühren. Es ist denn auch viel besser, weil weniger präjudizierend, von diesen beiden Perioden zusammen als von der Periode der cerebellaren Ataxie zu sprechen, in der zwar die heftigen dynamischen Erscheinungen allmählich fast ganz oder ganz verschwunden sind und das Tier sich wieder auf die Beine stellen und fortbewegen kann, aber nur unter den sehr deutlichen, oben ausführlich geschilderten Störungen.

Auch die Deutung dieser cerebellaren Ataxie ist ein sehr umstrittener Punkt der an vielen Fragen noch so überaus reichen Kleinhirnphysiologie und -pathologie.

Flourens meinte, daß nach ausgedehnten Kleinhirnverletzungen die Tiere ihre Glieder zwar noch bewegen konnten, daß aber die Zusammensetzung dieser Bewegungen zu irgend welcher Lokomotion für immer aufgehoben sei. Diese Ansicht einer groben Koordinationsfunktion des Kleinhirns, die *Flourens* sich nur auf Grund seiner „akuten" Tierversuche bilden konnte, hat *Luciani* auf immer beiseite gestellt, indem er in seinen „chronischen" Versuchen zeigen konnte, daß kleinhirnlose Tiere, sei es auch gestört, sich noch wohl fortbewegen können.

Die Untersuchungen *Lucianis* haben auch noch die Unrichtigkeit einer anderen Angabe *Flourens*' dargetan; dieser Forscher hatte gelehrt, daß die eine Hälfte des Kleinhirns Einfluß ausüben könne auf die kontralaterale Körperhälfte. Seit *Lucianis* Arbeiten steht es fest, daß jede Hälfte des Kleinhirns fast nur zu der gleichseitigen Körpermuskulatur in Beziehung steht, eine Ansicht, die schon *Rolando* vertrat (zitiert nach *Luciani*), ohne daß sie sich gegenüber der Autorität *Flourens*' durchzuringen vermochte.

Luciani führt die cerebellaren Störungen auf drei Grundsymptome zurück: Atonie, Asthenie und Astasie der Muskeln; bei einseitigen

Läsionen also der gleichseitigen[1] Körpermuskeln, bei doppelseitigen Eingriffen der gesamten Muskulatur.

Nach ihm sind die betreffenden Muskeln auch in der Ruhe schlaff, atonisch und wird passiven Bewegungen der Gliedabschnitte geringerer Widerstand geleistet als normal, genau wie bei der *Brondgeest*schen Atonie nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln. Innig mit der Atonie verbunden ist nach *Luciani* eine Verminderung der Energie in der Tätigkeit der Muskeln, seine Asthenie, die er erschließt aus der Tatsache, daß dem Tiere nach einseitigen Kleinhirnexstirpationen öfters die gleichseitige Hinterpfote durchknickt, daß es nach doppelseitigen Exstirpationen längere Zeit nicht auf den Hinterbeinen stehen kann. Als Astasie bezeichnet *Luciani* das Zitternde der Bewegungen der kleinhirnoperierten Tiere und führt dieses Symptom auf eine mangelhafte „unvollständige Summation der Einzelimpulse", die vom Centralnervensystem zu den Muskeln gehen, zurück. Aus dieser Trias baute *Luciani* sich seine Kleinhirnlehre auf, indem er diesem Abschnitt des Centralnervensystems eine tonische, sthenische und statische Funktion auf die neuromuskulären Apparate zuschrieb, wodurch „das Kraftvermögen, über das die Nervmuskelpräparate verfügen, erhöht wird".

Das „Experimentum crucis" sieht *Luciani* in seinem Schwimmversuch, dem wir schon in der Beschreibung der Kleinhirnstörungen begegnet sind. Ein kleinhirnloser Hund, der noch fast gar nicht gehen kann, schwimmt nach *Luciani* ins Wasser geworfen ganz richtig und tadellos, u. zw. einfach aus dem Grunde, weil die atonischen, asthenischen und astatischen Muskeln jetzt den schweren Körper nicht zu tragen haben und nicht unter der Last versagen, sondern im Wasser ungehindert ihre Contractionen ausführen können. Und weil das Tier angeblich ohne wahrnehmbare Störung schwimmt, konkludiert *Luciani* aus diesem Versuchsergebnis, daß es sich bei der Kleinhirnataxie nicht um eine Koordinationsstörung handeln kann.

Das Symptom der Dysmetrie, der übermäßig großen und auch übermäßig kräftigen Bewegungen (Hahnenschritt) erklärte *Luciani* anfangs als Kompensationserscheinung seitens des Großhirns, später allerdings äußerte er sich darüber mehr reserviert und ließ die Möglichkeit offen, daß es als viertes Symptom in seinem Syndrom aufzunehmen sei. Wir wollen uns jetzt mit dieser Lehre *Lucianis* beschäftigen.

Das Verhalten des kleinhirnlosen Hundes entspricht durchaus nicht dem Bilde, das man sich nach den 3 Grundsymptomen *Lucianis* von einem solchen Tiere machen würde. Man würde erwarten, daß ein solches Geschöpf sich nur mühsam auf seinen atonischen, kraftlosen Beinen herumschleppe, jede Bewegung langsam und wie apathisch ausführe, unter dem Gewicht des Körpers zusammengebrochen bald darniederliege. Nichts ist nach unserer oben gegebenen Beschreibung weniger zutreffend als dieses Bild des kleinhirnlosen Hundes nach der *Luciani*schen Lehre; aber nicht nur die Erscheinungen bei meinen Tieren, also meine Protokolle, sind mit diesem Bilde in Widerspruch, auch in den Protokollen *Lucianis* finden sich mehrere Stellen, die damit durchaus unvereinbar sind.

[1] S. die Note auf S. 611.

Von seinem Hunde Z heißt es in „Das Kleinhirn“ (1893) im Protokoll vom 12. Juli 1886, noch nicht einen Monat nach der Operation: „Macht es (das Tier) einige Schritte ohne Stütze, so ist sein Gang mit den Beinen so steif, als wären sie aus einem Stücke (Unterstreichung von *Luciani*)“; von seiner Hündin F am 31. Oktober 1883, 2 Monate nach dem letzten operativen Eingriff: „Brüske, fast veitstanzähnliche Bewegungen ...“

Wo diese Erscheinung der steifen Beine weder erst mehrere Wochen nach der Operation, wo sie als Kompensationserscheinungen gedeutet werden könnten, noch nur in den ersten Tagen nach dem Eingriff, wo sie als dynamische Erscheinungen gedeutet werden könnten, sondern während des ganzen weiteren Lebens der operierten Tiere zu beobachten sind (man nehme z. B. nur die Protokolle des Hundes Z durch, wo in fast jedem Protokoll bei den angeführten Untersuchungsdaten irgend eine Bemerkung über die steifen Beine zu finden ist), da hat man das Recht daraus zu konkludieren, daß aus dieser Notiz hervorgeht, daß von einer richtigen Muskelatonie auch bei den kleinhirnoperierten Tieren *Lucianis* nicht viel zu bemerken ist.

Die oben erwähnte Bezeichnung „veitstanzähnliche“ Lokomotionsbewegungen charakterisiert auch nach meiner Erfahrung, wie schon in der Beschreibung meiner Versuchstiere angegeben, ganz gut die Lokomotion der kleinhirnlosen Hunde; daß auch andere Untersucher wohl dasselbe Bild vor sich gehabt haben, geht z. B. auch noch aus einem Satzteil *Munks* hervor, wo er schreibt, daß ein kleinhirnloser Hund „zeitlebens nur hüpfend und sprungartig gehen kann ...“

Aber nicht nur die Art der Fortbewegung der Tiere widerspricht der Annahme einer Muskelatonie, sondern auch die weiteren, schon oben in der Beschreibung mitgeteilten Tatsachen gestatten die Diagnose dieser Störung nicht. Die Muskeln fühlen sich durchaus nicht schlaff an, das Relief der Muskelbäuche springt unter der Haut sehr gut hervor und passiven Bewegungen in den Gelenken der Gliedmaßen wird nicht geringerer Widerstand geleistet als normal, was besonders bei der Hemiexstirpation mit einseitigen Störungen natürlich sicher zu entscheiden ist.

Eine Atonie der Muskeln nach Kleinhirnexstirpation besteht somit nicht, oder besser, braucht nach meinen Erfahrungen bei Hund und Katze nach diesem Eingriff nicht vorhanden zu sein; daß dieses Symptom tatsächlich bei den Tieren *Lucianis* vorhanden war, davon bin ich auf Grund der mitgeteilten Erörterungen nicht überzeugt.

Die Beschreibung des Betragens meiner kleinhirnlosen Hunde, die unter brüsken, veitstanzähnlichen, sprunghaften Bewegungen umhergingen, läßt es auch begreiflich erscheinen, daß ich mich mit der Asthenie, dem zweiten Grundsymptom *Lucianis* nicht befreunden kann. Die Tiere atmen allerdings bei ihren Lokomotionsbestrebungen öfters angestrengt mit offenem Maule; das ist aber nicht ohneweiters als ein Ermüdungssymptom anzusehen, es zeigt nur, daß das Atmungsbedürfnis des Körpers größer ist als vorher, was bei den wilden, ungeschickten Bewegungen der Tiere auch durchaus verständlich ist. Wenn man aber die Tiere $^1/_4$ Stunde und länger auf dem Hof herum-

zappeln lassen kann, immer wieder von neuem hinter einem Stückchen Fleisch hinterher, das man in einiger Entfernung vor ihnen auf den Boden geworfen hat, und wenn dann schließlich der Hund am Ende der Fütterung noch munter und schwanzwedelnd in Erwartung eines neuen Brockens emporblickt, dann nehme ich an, daß das Tier keine besonders deutlich ausgeprägte Asthenie seiner neuromuskulären Apparate hat. Ob bei den kleinhirnoperierten Tieren *Lucianis* tatsächlich eine Asthenie vorhanden war, will ich nicht beurteilen, ich finde die dafür angeführten Protokollierungen nicht ganz überzeugend; aber das mag sein wie es will, bei meinen Tieren war eine Asthenie meines Erachtens nicht vorhanden. Außerdem bedenke man, daß die Operationen *Lucianis* im Anfang der Achtzigerjahre noch nicht unter aseptischen Kautelen stattfanden, daß die Heilung also nicht per primam, öfters selbst unter starker Eiterung erfolgte, und daß die Tiere, wie aus den Protokollen ersichtlich, aus anderen Gründen in nicht ganz tadelloser Kondition waren. Auch *Thomas* leugnet eigentlich die Asthenie.

Und jetzt die Astasie. Über das Vorhandensein dieses Symptoms ist ein Meinungsunterschied gar nicht möglich; das Zittern, Wackeln, Unsichere mancher Bewegungen, alle diese Erscheinungen gehören mit zu den markantesten Erscheinungen am kleinhirnlosen Tiere. Aber in anderer Hinsicht gibt es doch noch etwas über dieses Symptom zu sagen. Erstens über die Frage, ob es bei allen Bewegungen zu beobachten ist, zweitens über die Frage nach dem Entstehen dieses Symptoms. Die erste Frage werde ich besser weiter unten, bei der Besprechung der *Lewandowsky*schen Kleinhirntheorie, besprechen, die zweite kann hier ihre Auseinandersetzung finden. Wie schon oben erwähnt, faßt *Luciani* dieses Symptom auf als zu stande kommend durch unvollständige Verschmelzung der Elementarimpulse, die vom Centralnervensystem zu den neuromuskulären Apparaten abfließen. Das Kleinhirn bewirkt nämlich nach ihm, daß „die von den Muskeln ausgeführten Bewegungen der Gliedmaßen normalerweise allmählich und einheitlich erfolgen, d. h. ohne Störung der Kontinuität, ohne Zittern und Schwanken, mit vollständiger Verschmelzung der Elementarimpulse, aus denen sie sich zusammensetzen“. *Luciani* hat für diese seine Ansicht keine eigentlichen experimentellen Gründe beigebracht; das ist erst viele Jahre später von *Patrizi* versucht worden. *Patrizi* hat an 3 Hunden nach halbseitiger Exstirpation des Kleinhirns direkte und indirekte Muskelreizungen durch in die Extremitätenmuskeln gestochene nadelförmige Elektroden vorgenommen und gibt an und belegt durch mehrere Kurven, daß unter diesen Umständen bei seinen Tieren beobachtet werden konnte, daß die Muskeln auf der Seite der Kleinhirnexstirpation bei derselben Reizfrequenz deutlich einen wenigervollkommenen Tetanus zeigten als die Muskeln der normalen Seite.

Es sind diese interessanten Versuche, soviel ich weiß, bis jetzt noch nicht nachgeprüft, was also jedenfalls dringend erwünscht ist. Es ist sehr gut möglich, daß auch in anderen analogen Versuchen dasselbe Resultat erhalten wird, aber solange das noch nicht geschehen ist, habe ich bei der Abwägung dieser *Patrizi*schen Versuche, offen gestanden, immer wieder den Gedanken,

daß diese Versuche eigentlich nicht mit den nötigen Vorsichtsmaßregeln ausgeführt worden sind; besonders ist die anatomische Wiedergabe der Versuche nicht geschehen, wie es in derartigen Versuchen zu fordern ist. Die von 2 Hunden gegebenen makroskopischen Abbildungen des Centralnervensystems sind absolut ungenügend; mikroskopische Untersuchung ist nicht gemeldet, wird auch wohl nicht stattgefunden haben, nach der Art zu urteilen wie, aus den Abbildungen zu schließen, das Centralnervensystem behandelt worden ist. Und doch ist eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung an Serienschnitten in solchen Fragen unbedingt geboten, damit man weiß, ob Nebenläsionen angebracht worden sind, ob mikroskopisch etwa Entzündungen, Erweichungen, Blutungen u. s. w. an wichtigen Stellen, z. B. im Kopfmark, fehlen. Nur wenn alle solchen Einwendungen ausgeschlossen sind, dann erst darf man derartige Versuche wie die *Patrizis* benutzen.

Ob *Lucianis* Deutung der Astasie die richtige ist, ist also meines Erachtens durch die Versuche *Patrizis* noch nicht bewiesen; die Möglichkeit einer anderen Deutung, der wir noch bei den weiteren Auseinandersetzungen begegnen werden, ist also nicht ausgeschlossen.

Wir müssen uns jetzt noch das „Experimentum crucis" *Lucianis,* die Schwimmprobe, ansehen. *Luciani* sagt also, daß seine Hunde vollkommen normal und in gerader Linie schwimmen zu einer Zeit, wo sie die Fähigkeit zu gehen, noch nicht wieder erlangt haben.

Es ist richtig, wie auch *Munk* anerkennt, daß die kleinhirnlosen Tiere in diesem Stadium besser schwimmen als gehen, aber daß sie normal schwimmen, kann ich nach meinen Erfahrungen nicht zugeben. Auch in den Protokollen *Lucianis* finden sich mehrere Stellen, die das auch für seine Tiere unwahrscheinlich machen. Man urteile nur: Vom Hunde Z, am 16. Juni 1886 operiert, heißt es am 26. bis 27. Juli d. J.: „Es (das Tier) schwimmt in gerader Linie sehr gut, da es, um den Rand zu erreichen, den kürzesten Weg wählt. Es hält nicht nur den Kopf über Wasser, sondern auch einen Teil des Halses und bewegt die Vorderbeine mehr als nötig ist[1]." Am 28. Juli steht verzeichnet: „Es schwimmt in der vorher beschriebenen Weise und macht beim Wasseraufwerfen mit den Vorderbeinen übergroße Anstrengungen. Übrigens gibt es viele gesunde Hunde, die denselben Fehler haben." Am 8. Juni 1887 heißt es: „Beim Schwimmen streckt es Kopf und Hals übermäßig aus dem Wasser und setzt das Wasser mit den Vorderbeinen so in Bewegung, daß die Haltung beinahe vertikal wird, wodurch das Tier sich das rasche Schwimmen nach dem Rande zu erschwert." Von der Hündin F, am 13. August 1883 zum dritten Male operiert, findet sich am 17. bis 19. August gemeldet: „Mitunter zwar bei gewissen Wendungen, taucht es den Kopf unter, bald jedoch hebt es ihn wieder empor und setzt sich in vollkommene Gleichgewichtslage"; vom

[1] Die Sperrungen sind von mir angegeben. Ich hebe nachdrücklich hervor, daß ich nur diejenigen Stellen wiedergebe, die mir auf Schwimmstörungen verdächtig erscheinen, daß sich aber auch mehrmals nachdrücklich in den Protokollen *Lucianis* an anderen Punkten angemerkt findet, daß die Tiere regelrecht schwammen.

). bis 21. August heißt es: „Bei Wiederholung der Schwimmprobe erhält ıan die vorigen Ergebnisse, d. h. wenn das Tier das Gleichgewicht erliert und sich nach hinten überschlägt, so gewinnt es dasselbe och bald durch angemessene Bewegungen wieder, indem es den Kopf aus em Wasser hebt und sich in die normale Lage, den Rücken nach oben, ringt.“

Aus diesen Zitaten geht, meine ich, hervor, daß kleinhirnlose Hunde var schwimmen, zu einer Zeit, wo sie noch nicht oder fast nicht gehen önnen, aber nicht, wie *Luciani* behauptet hat, ohne Störungen; meine rfahrung deckt sich völlig mit den Protokollen dieses Forschers, aber seine onklusion kann ich nicht akzeptieren.

Außerdem hat schon *Hulshof Pol* bezüglich der Angabe *Lucianis*, daß e Tiere in gerader Linie schwimmen, woraus er auch auf das Fehlen von oordinationsstörungen schließt, darauf hingewiesen, daß die Gelenke der lieder beim Hunde nur Bewegungen in der Sagittalebene gestatten, so daß s nach *Hulshof Pol* auch bei tatsächlichem Bestehen von Koordinations-örungen ohneweiters verständlich ist, daß ein Hund mit symmetrischer leinhirnläsion in einer geraden Linie schwimmt. Ob diese an sich interessante emerkung *Pols* zutrifft, wage ich nicht zu entscheiden, es ist aber gewiß n Punkt, wodurch ich noch mehr geneigt bin, in diesen Schwimmproben icht ein „Experimentum crucis“ zu sehen, aus dem man mit Sicherheit hneweiters auf das Fehlen jeder Koordinationsstörung beim kleinhirnlosen ieren schließen kann.

Noch ein kardinaler Punkt in der Lehre des italienischen Physiologen ist, aß er das Vorkommen von irgendwelchen Sensibilitätsstörungen beim klein-rnlosen Tiere aufs bestimmteste leugnet; das hat ihn auch eben dazu gebracht, e Kleinhirnstörungen nur als efferente Symptome aufzufassen. Auch eser Punkt seiner Lehre ist nicht unwidersprochen geblieben, u. zw. hat *ewandowsky*, die alte Lehre *Lussanas* in ein modernes Gewand kleidend, ngegeben, daß man nach Eingriffen am Kleinhirn regelmäßig Störungen des uskelsinnes beobachten kann, und hat diese Muskelsinnstörungen in arallele gesetzt zu den Störungen nach Durchschneidung der hinteren Rücken-arkwurzeln bzw. zu der tabischen Degeneration dieser Wurzeln. Er faßt emnach die Kleinhirnataxie als eine sensorische Ataxie auf; auch die so pischen dysmetrischen, oder wie *Babinski* sie nennt, hypermetrischen örungen, betrachtet er als das Analogon der exzessiven Bewegungen bei er Tabes.

Das Bestehen dieser Muskelsinnstörungen erschließt *Lewandowsky* aus er experimentellen Tatsache, daß die kleinhirnoperierten Tiere abnorme, den foten passiv gegebene Stellungen anfangs nicht, später nur nach abnorm nger Latenz und ungenügend korrigieren. *Munk*, *Rothmann*, *André-Thomas* ıben das Vorhandensein dieses Symptoms bestätigt und auch bei meinen ieren war diese Erscheinung deutlich zu beobachten (s. Fig. 183). Selbst aus dem aboratorium *Lucianis* ist das Vorkommen dieser Störung von *Ducceschi* und *ergi* bestätigt, aber der Versuch gemacht worden, die Erscheinung als bedeutungs-

volles Kleinhirnsymptom dadurch zu entkräften, daß diese Autoren es be ihren einseitig operierten Tieren auch als an den kontralateralen, ungestörte Pfoten vorhanden, angeben. Das trifft nach der Erfahrung der anderen Autore und auch nach der meinigen nicht zu, so daß die Erscheinung tatsächlich al eine Folge des operativen Kleinhirneingriffes betrachtet werden muß. Di Deutung *van Rijnberks*, nach der die Erscheinung ein Dressursymptom sei soll, ist nicht begründet. Die Ansichten können also nur divergieren, sowei es die Deutung dieses Symptoms betrifft. Wie schon gesagt, faßt *Lewandowsk* es auf als von einer schweren Störung des Muskelsinnes herrührend, wobe er merkwürdigerweise unter Muskelsinn nicht ausschließlich die tiefe Sensi bilität, sondern auch die Hautsensibilität versteht, soweit sie der Wahr nehmung der Lage und Stellung der Glieder dient. Er wird zu diesem begriffs widrigen und nur irreführenden Standpunkt verleitet, weil er das lange bestehend Fehlen der *Munk*schen Berührungsreflexe als eine Störung des Tastsinnes de Haut deutet. *Munk* hat schon, und wie ich meine mit Recht, gegen dies Ansicht opponiert. Die Hautsensibilität des Tieres ist überall am Körper nich merklich gestört und deshalb ist es nicht nur fraglich, sondern höchst unwahr scheinlich, daß dieses Fehlen der Berührungsreflexe als Tastsinnstörung gedeute werden darf. Es zeigt nur an, daß der Reflexbogen dieses Reflexes durch de Kleinhirneingriff in irgend einer Weise geschädigt worden ist, u. zw. nu „funktionell“ geschädigt und nicht anatomisch unterbrochen, denn sonst würd der Reflex später nicht wieder auftreten können. Es ist also auch sehr gu möglich und meines Erachtens viel wahrscheinlicher, daß diese Störung au der efferenten Seite des Reflexbogens zu suchen ist. Es ist *Lewandowsky* vo *Luciani* und auch von *Thomas* getadelt worden, daß er die Bezeichnunge Muskelsinn und Tiefensensibilität gebraucht hat, weil diese Ausdrücke nu für „bewußte“ Sensibilitätsformen benutzt werden dürfen und weil *Lewandowsk* selbst angegeben hat, daß es sich hier nur um „unbewußte“ Sensibilitäts störungen handle.

Auf die Frage der Sensibilitätsstörungen beim Kleinhirnkranken komme wir noch zu sprechen. Ich betrachte diesen Punkt, wo es sich um Unter suchungen am Tier handelt, als eigentlich ganz irrelevant, umsomehr, als di Deutung der zugrundeliegenden Erscheinung, die fehlende oder mangelhaft Korrektion abnormaler Pfotenstellungen, sich doch in physiologischen, nich psychologisierenden Worten sehr gut geben läßt. Es sind die erwähnte Störungen anzusehen als Ausdruck der Unterbrechung eines Teiles de proprioceptiven Erregungen (im Sinne *Sherringtons*), die dem Centralnerven system von der Peripherie her, aus den Knochen, Gelenken, Bändern un Muskeln zufließen, u. zw. derjenigen proprioceptiven Erregungen, die ihre Weg über das Kleinhirn nehmen. Ob das unbewußte oder unbewuß bleibende und verarbeitete Erregungen und Impulse sind, das ist eine Frage die sich beim Tier ganz der Beantwortung entzieht und meines Erachten deshalb wissenschaftlich auszuschalten ist.

Die Analogisierung der Kleinhirnataxie mit der Ataxie nach Hinter wurzelläsionen, wie *Lewandowsky* sie verteidigt, ist gewiß nicht richtig. De

Jnterschied ist beim Tier und beim Menschen ein sehr großer, wie eigentlich uch selbstverständlich ist. Bei der Wurzelataxie hat man es mit einer Blockierung ller peripheren Impulse aus dem von den degenerierten bzw. durchschnittenen Vurzeln sensibel versorgten Gebiet zu tun, mit einer Unterbrechung der erschiedensten Reflexbogen im Rückenmark und den höheren Etagen des Centralnervensystems, direkt am Eintritt derselben ins Centralnervensystem; eim Kleinhirntier sind die Reflexbogen im Rückenmark sowie alle übrigen icht über das Kleinhirn verlaufenden Bogen anatomisch intakt.

Bei der Wurzelataxie hat man demnach aufgehobene Sehnen-, Periost- nd Hautreflexe mit anfangs totaler, später noch längere Zeit sehr bedeutender Iypotonie, wenn diese auch schließlich ganz oder fast ganz verschwindet; ei der cerebellaren Ataxie sind die Sehnen- und Periostreflexe nicht besonders erändert, man findet sofort weder Atonie noch Hypotonie.

Auch sind die Gangstörungen bei der Wurzelataxie ganz andere als bei er Kleinhirnataxie. Bei beiden hat man zwar die dysmetrischen Erscheinungen, ber sonst sind die beiden Ataxien ganz verschieden; bei der Wurzelataxie ermißt man das Sprunghafte, Brüske, Veitstanzähnliche, das nicht nur die okomotion als Ganzes bei der Kleinhirnataxie charakterisiert, sondern das uch für die Bewegungen bei der Fortbewegung für die einzelnen Glieder utrifft.

Auch mit den Störungen der proprioceptiven Receptivität nach corticalen Läsionen zeigen iejenigen der Kleinhirnataxie deutliche Unterschiede.

Alles in allem kann von einer Analogisierung, geschweige denn von iner Identifizierung der Wurzel- und der Kleinhirnataxie nicht die Rede sein nd können wir uns, so dankbar man *Lewandowsky* für manche wichtige Iinweise und Feststellungen sein muß, seiner „sensorischen" Kleinhirntheorie icht anschließen.

Wir sind jetzt bei denjenigen Kleinhirntheorien angelangt, die im Klein- irn ein „Centrum" für die Koordination der Bewegungen sehen. Die alte, ereits von *Flourens* vertretene Ansicht ist schon auf S. 618 besprochen und auf irund der von *Luciani* gegen sie erhobenen Einwände zurückgewiesen worden. Iier müssen wir uns noch mit den Ansichten von *Munk* und von *André- homas* beschäftigen, die unseres Erachtens sich am besten mit den ver- hiedenen Erfahrungstatsachen vereinigen lassen. *Munk* hat auf eine wichtige xperimentelle Tatsache, die wir auch schon in unseren Protokollen berück- chtigt haben, hingewiesen, nämlich daß keineswegs alle Bewegungen der einhirnlosen Hunde und Katzen, um uns vorläufig auf die Ergebnisse bei iesen Tieren zu beschränken, gestört sind. Wie auf S. 603 angegeben worden t, gehen z. B. die verschiedenen Kratzbewegungen, das Waschen der Katze, e stimmlichen Äußerungen, die Bewegungen der Backen und der Zunge eim Essen und Trinken augenscheinlich ganz normal von statten; von den onst so typischen Oszillationen und Schwankungen zeigt sich hier nichts. uch *Luciani* hat bei seiner Kritik der *Lewandowsky*schen Theorie schon diese atsache hervorgehoben, aber ohne daß er sie, die doch einen so wichtigen unkt auch für seine Lehre darstellt, in dieser Hinsicht kritisch würdigt.

Auf S. 467 der deutschen Übersetzung seiner „Physiologie des Menschen schreibt er: „Aber der klarste und direkteste Beweis der Integrität des Muskel sinnes beim kleinhirnlosen Hunde ist das Erhaltenbleiben der Fähigkeit de Hundes, sich, wenn er in Ruhelage hingestreckt ist, die Haut des Bauche der Brust oder des Halses mit dem einen wie mit dem anderen Hinterbei zu kratzen in einer Weise, die vollkommen dem Zweck entspricht, die vo den Insekten hervorgerufenen lästigen Empfindungen zu beseitigen. Dies Erscheinung vollzieht sich im Sommer so häufig, daß sie einem halbweg aufmerksamen Beobachter unmöglich entgehen kann. In ihrer klassische Einfachheit bestätigt sie einerseits die Integrität des Hautsinnes, ander seits die Fähigkeit, die Muskelkräfte richtig zu erzeugen, zu lenken un abzumessen und daher auch genau wahrzunehmen, mit einem Wort di Integrität des Muskelsinnes."

Den kritischen Teil dieses Zitates brauchen wir jetzt nicht mehr z berühren; wir wollen hier nur darauf aufmerksam machen, daß die Tatsach als solche, wie gesagt, doch auch für die *Luciani*sche Lehre einen sehr heikle Einwand darstellt, denn nach *Lucianis* an mehreren Orten nachdrücklich hervor gehobenen Äußerungen, sollen alle Bewegungen des kleinhirnlosen Tiere gestört sein.

Munk benutzt diese Tatsache denn auch erstens zur Bekämpfung de *Luciani*schen Ansichten, weiter aber um daraus zu schließen, daß die isolierte „willkürlichen" Bewegungen, seine „Einzelbewegungen", ungestört sind un daß sich die Störungen nur bei seinen „Gemeinschaftsbewegungen" finder indem die feinere Art der Gleichgewichtserhaltung bei diesen Bewegunger d. h. beim Sitzen, Stehen, Gehen u. s. w. verlorengegangen ist. Es ist dies feinere Gleichgewichtserhaltung, die nach seiner Ansicht sich nur auf di Muskeln der Wirbelsäule und der Extremitätenwurzeln, nicht auf die de distalen Abschnitte der Glieder erstreckt, nach *Munk* die spezielle Funktio des Kleinhirns. Nur die Bewegungen des kleinhirnlosen Hundes sind gestör die mit einer Änderung der Gleichgewichtsverhältnisse einhergehen, alle ar deren Bewegungen, sobald sie also nicht eine Änderung des Gleichgewichte bedingen, sind nach ihm ungestört. Die grobe Koordination wird nach *Mun* von seinen sog. Prinzipalcentren, die nach ihm wahrscheinlich in der Brück gelegen sind, geleistet.

Nur wenn die Gleichgewichtsverhältnisse des Körpers durch die Be wegung des Tieres geändert werden, tritt bei der Bewegung das typisch Zittern und Schwanken ein; er betrachtet also die Ursache dieser Astasi nicht mit *Luciani* als eine mangelhafte Verschmelzung der Elementarimpuls noch als „eine Abnormität der Art der Muskelverkürzung, noch eine Abnormit der Spannung der Muskeln, sondern eine Abnormität der feineren Gleich gewichtserhaltung des Hundes".

Diese Theorie *Munks* bietet in vieler Hinsicht große Vorteile, inder sie wichtigen experimentellen Tatsachen besser gerecht wird, als die bis jet besprochenen, es haften ihr aber auch mehrere Schwächen an, für die ma doch nicht blind sein darf.

Die Trennung *Munks* der Bewegungen in Einzelbewegungen und Gemein-
chaftsbewegungen ist schon mehrfach, z. B. von *Hitzig, Lewandowsky* u. a.
iit Recht getadelt worden; sie ist eine künstliche, denn scharfe Grenzen
wischen diesen beiden Formen der Bewegungen gibt es nicht. Außerdem
ann ich, wie aus der Besprechung der Schwimmproben (S. 622) hervorgeht,
Aunk nicht beipflichten, wenn er sagt, daß die Koordination bei den
chwimmbewegungen intakt sei. Auch hier haben wir noch deutliche Störun-
en aufgefunden und auch bei den Hunden *Lucianis*, nach seinen eigenen
'rotokollen, angeführt. Es sind also auch Gemeinschaftsbewegungen, deren
Coordination offenbar von dem Kleinhirn, jedenfalls zum Teil, geleistet wird.
Jnd weiter ist nach den im Wesen übereinstimmenden Angaben *Lucianis,
ewandowskys, Thomas'* nicht daran zu zweifeln, daß bei den Affen mehrere
inzelbewegungen, z. B. die verschiedenen Greifbewegungen und auch andere,
eutlich gestört ablaufen. Und daß beim Menschen die Einzelbewegungen,
venn wir diese Nomenklatur *Munks* noch benutzen wollen, bei Kleinhirn-
isionen deutliche und typische Störungen aufweisen, das ist doch allgemein
ekannt und werden wir auch noch im allgemein-neuropathologischen Teil
Gelegenheit haben, dies eingehend zu besprechen. Bei aller Anerkennung also
er wichtigen, im vorhergehenden auch genügend gewürdigten Bereicherungen,
ie die Kleinhirnphysiologie *Munk* verdankt, sind auch gegen seine Lehre
ieines Erachtens wichtige Bedenken zu erheben.

André-Thomas, wie auch *Jelgersma* fassen das Kleinhirn auf als ein Centrum
es Gleichgewichts, nicht nur bei der feineren Gleichgewichtserhaltung im
inne *Munks*, sondern auch bei den anderen Bewegungen. Schon in seiner
)issertation von 1897 schreibt *Thomas*: „Le cervelet doit être considéré
omme un organe se développant sur le trajet des voies de la sensibilité,
vec lesquelles il entre en effet en rapport chez l'adulte par plus d'un faisceau;
enregistre des excitations périphériques et des impressions centrales et
éagit aux unes et aux autres; il n'est pas le siége d'un sens particulier, mais
siège d'une réaction particulière mis en jeu par diverses excitations: cette
éaction s'applique au maintien de l'équilibre, dans les diverses formes
'attitudes ou de mouvements, réflexes, automatiques, volontaires; c'est un
entre réflexe d'équilibration", und in seiner Monographie von 1911 sagt
r: „J'avais alors surtout en vue l'équilibration du corps en général, dans
station debout et pendant la marche, mais à cause du tremblement des
iembres, des mouvements trop brusques signalés dans plusieurs observations,
avais également supposé que le cervelet intervient dans le maintien de
équilibre des différentes parties du corps et des membres en particulier."

Es sei hier vollständigkeitshalber auf die Kleinhirntheorie *Ingvars* hin-
ewiesen, die allerdings zu sehr eine theoretische ist, als daß sie sich auf
xperimentelle Tatsachen stützen könnte.

Wenn wir die „Rechnung" aller dieser Erörterungen durchgehen, so
ehen wir, daß in allen hier behandelten Anschauungen, und das sind
ie wichtigsten zurzeit zur Diskussion stehenden, mehrere richtige Punkte
orhanden sind, daß aber jede in ihrer Eigenart, besonders die zuerst

behandelten (*Luciani, Lewandowsky* und *Munk*), zu weit geht und dadurch zu meines Erachtens nicht ganz richtigen Folgerungen führt. Nach Abwägung der verschiedenen Anschauungen bin ich zu folgender Ansicht gekommen.

Das Kleinhirn ist ein Abschnitt des Centralnervensystems, der für den richtigen harmonischen Ablauf der verschiedenartigsten Bewegungen beim höheren Tier, speziell bei den höheren Säugetieren, notwendig ist; die Störungen, durch Läsionen oder Exstirpation dieses Centralorgans hervorgerufen, sind solche in der Koordination der Zusammenziehungen der Muskeln der Wirbelsäule und Gliedmaßen, die nicht nur bei den verschiedenen Arten der Statik und der Fortbewegung der Tiere, sondern auch bei verschiedenen anderen Bewegungen vorhanden sind.

Das Kleinhirn leistet diese Funktion unter normalen Umständen unter dem Einfluß einer Menge zentripetaler Erregungen, von denen die wichtigsten sind: 1. Die aus der Körperperipherie zu ihm gelangenden proprioceptiven Erregungen (*Sherrington*); 2. die aus dem Vestibularapparat zu ihm aufsteigenden Impulse. In diesem Sinne ist das Kleinhirn ein wichtiger Reflexapparat für die Bewegungsregulierung.

Obwohl die Funktion des Kleinhirns bei den verschiedenen Tierspecies im wesentlichen eine ähnliche ist, so haben wir uns anderseits stets vor Augen zu halten, daß die Bedeutung des Kleinhirns im Betriebe des Centralnervensystems, wenn wir in der Tierreihe emporsteigen, sich allmählich verschiebt. Beim Affen und vollends beim Menschen haben die Bewegungen der Extremitäten, besonders der oberen, eine ungemeine Bereicherung, Verfeinerung und Detallierung erfahren, die in der mächtigen Entwicklung der Großhirnrinde und parallel damit der neocerebellaren Abschnitte ihren Ausdruck findet. Auch diese feineren Extremitätenbewegungen stehen, wie besonders die Klinik der Kleinhirnerkrankungen dartut, unter dem Einfluß des Kleinhirns. Außerdem kommt bei den Anthropoiden und dem Menschen dazu noch das Auftreten des aufrechten Ganges, eine Funktion, die ohne Zweifel auch zum großen Teil vom Kleinhirn abhängig ist. Schließlich nimmt es beim Menschen noch an einer anderen, dem Menschen specifischen, motorischen Funktion teil, den Sprechbewegungen, worauf wir im neuropathologischen Abschnitt noch zu sprechen kommen.

Die Genese der dynamischen Erscheinungen ist noch unklar; es scheint besonders nach den Erfahrungen *Rothmanns*, daß Läsionen des Wurmes und der centralen Kleinhirnkerne dabei eine Rolle spielen. Die eigentliche cerebellare Ataxie, wie sie sich im Sitzen, Stehen, Gehen, Laufen, Schwimmen und Springen und bei den höchsten Säugetieren, Affen und Mensch, auch in den feineren Extremitätenbewegungen äußert, ist die Folge des Fortfalles eines Teiles der proprioceptiven Erregungen, u. zw. derjenigen, die über das Kleinhirn verlaufen. Die Störung der erstgenannten gröberen Bewegungen ist wohl hauptsächlich von der Koordinationsstörung bei den Bewegungen der Muskeln der Wirbelsäule und der Wurzel der Glieder, die in den paläocerebellaren Teilen repräsentiert sind, die Störungen der feineren Extremitätenbewegungen von der Läsion der neocerebellaren Abschnitte

abhängig. Auch *Thomas* hat diesen Standpunkt, der aus Berücksichtigung der experimentellen, vergleichend-anatomischen und anatomischen Tatsachen hervorgeht, vertreten.

Wenn durch die Kleinhirnläsion ein wichtiger Teil der proprioceptiven Erregungen abgesperrt ist, leiden dadurch die harmonische Zusammenfügung, Verschmelzung und der genau abgemessene, zeitliche Ablauf der einfachen Bewegungen bzw. Innervationskomplexe beim Aufbau der komplizierten Bewegungen. Auch die richtige, zeitlich und quantitativ genau abgemessene Abstufung der Tonusschwankungen bei den aufeinander folgenden und ineinander übergehenden Bewegungen im Aufbau der zusammengesetzten Bewegungskomplexe ist gestört; dann sieht man eine Bewegung, die merkbar zu lange dauert, ehe sie in die darauf folgende Phase übergeht, wobei also der Tonus zu lange festgehalten wird, dann sieht man eine Bewegungskomponente plötzlich abgeschnitten werden, ihr Ende nehmen, wobei also ein nicht genügend abgepaßter, gradierter Tonusfall auf einmal auftritt. Das alles und das Fehlen der Atonie der Muskeln in der Ruhe bedingt meines Erachtens das charakteristische Gepräge der cerebellaren Ataxie. In dieser Hinsicht könnte man daher die Kleinhirnataxie meines Erachtens als eine schizotonische Ataxie bezeichnen.

Teilweise deckt sich diese Ansicht wohl mit der bei der Besprechung des Lokalisationsproblems noch näher zu erwähnenden Anisosthenie von *Thomas* und *Durupt*.

Nachdrücklich sei hier nochmals hervorgehoben, daß das Kleinhirn nicht als der alleinige Ort anzusehen ist, von wo aus diese Tonusschwankungen, die regelnd, abstufend, überleitend in den Aufbau der Bewegungen eingreifen, beherrscht werden.

Zu allererst haben wir dabei zu bedenken, daß die reziproke Innervation der Agonisten und Antagonisten, wie wir sie durch die Untersuchungen *Sherringtons* kennen, offenbar schon im Rückenmark abläuft, jedenfalls ablaufen kann, weil sie beim Rückenmarkstier so schön ausgeprägt ist. Auch von der Großhirnrinde wird eine antagonistische Innervation (*Bubnoff* und *Heidenhain, H. E. Hering* und *Sherrington, Sherrington* und *Graham Brown*) ausgeübt, während schließlich die Untersuchungen von *Magnus* und *de Kleyn* dargetan haben, daß eine ganze Reihe von Reflexen (die tonischen Labyrinth- und Halsreflexe, die Labyrinthstellreflexe und noch andere auf S. 605 erwähnte Labyrinthreflexe), wobei gesetzmäßig auftretende, auch antagonistische Tonusschwankungen eine hervorragende Rolle spielen, sämtlich beim Säugetiere, dessen Kleinhirn ganz oder fast total exstirpiert worden ist, augenscheinlich ungestört, wie normal ablaufen können. Die Centren für diese Reflexe liegen sämtlich im Hirnstamm, wie auch von *Magnus* nachgewiesen wurde.

Weiter ist noch zu bedenken, daß die Enthirnungsstarre (decerebrate rigidity *Sherringtons*) ungeschwächt bestehen bleiben kann, wenn das Kleinhirn ganz fortgenommen ist (*Sherrington, Magnus* und *Beritoff*; das widersprechende Ergebnis *Weeds* kann wohl nur durch Nebenläsionen verschuldet sein); auch ich habe noch neulich das Fortbestehen der Enthirnungsstarre nach Totalexstirpation des Kleinhirns (natürlich im akuten Versuch) bestätigen können.

Schon wegen all dieser Tatsachen kann das Kleinhirn nicht als „das Reflexorgan des Muskeltonus“, wie *Luciani* es definiert hat, angesehen werden, darum ist auch der analoge Ausspruch *Edingers*, nach dem das Kleinhirn „das Centrum des Statotonus“ (d. i. des posturalen Tonus *Sherringtons*) sei, als zu eng und zu einseitig zu verwerfen. Aus alledem ist wohl klar, daß das Kleinhirn nicht allein den Statotonus, d. h. die Schwankungen dieses Statotonus regelt; das Kleinhirn greift auch in die Tonusschwankungen bei anderen Bewegungen, als nur in diejenigen, die im Dienste der Körperstatik ausgeführt werden, ein; aber nicht nur an den Tonusschwankungen, sondern auch an der zeitlichen und räumlichen (d. h. nach den beteiligten Muskeln oder Muskelgruppen) Anordnung und Zusammenfügung der einfachen Bewegungskomplexe zu den komplizierteren Bewegungen hat es Teil.

Die Störungen nach Kleinhirnläsionen gehen, wie wir gesehen haben, bis zu einem gewissen Grade zurück, so daß die Tiere nach längerer Zeit, etwa nach einigen (3—4) Monaten, ein stationäres Bild darbieten. Die Frage ist also, wie diese Restitution zu stande kommt. *Luciani* sprach hier von „kompensatorischen“ Erscheinungen, die von den intakt gebliebenen Teilen des Kleinhirns oder von anderen Gehirncentren veranlaßt werden. Im ersten Fall handelt es sich um eine organische Kompensation, die in einer allmählichen Abschwächung der Ausfallserscheinungen besteht, im zweiten Fall um eine funktionelle Kompensation, die in abnormen Bewegungen besteht, die dazu dienen, den Folgen der Ausfallserscheinungen zu begegnen und sie teilweise auszugleichen.

Hiermit ist im wesentlichen wohl das Richtige getroffen; nur möchte man die funktionelle Kompensation dahin ausdehnen, daß darunter auch das funktionelle Aufleben der anderen mit dem Kleinhirn in funktioneller Beziehung stehenden Centren fällt, die nicht anatomisch, sondern nur vorübergehend in ihren Äußerungen gestört waren, wie es z. B. die Diaschisishypothese *v. Monakows* in ihrer letzten Fassung annimmt. Über die organische Kompensation können wir uns hier auch nicht verbreiten, denn das würde ein Aufrollen all der sehr verwickelten Streitfragen über die Wiederherstellung nervöser Funktionen nach Läsionen des Centralnervensystems bedeuten, wie sie sich z. B. in den letzteren Jahren um die Diaschisislehre *v. Monakows* ergeben haben. Wie dem auch sei, fest steht, daß bei dem Rückgang der cerebellaren Störungen besonders die motorische Großhirnrinde eine Rolle spielt. Das ist zuerst von *Luciani* gezeigt worden, indem e[r] nach nachträglicher Exstirpation der sensomotorischen Zone der Großhirnrinde, bei halbseitiger Kleinhirnexstirpation, Fortnahme der kontralateralen motorischen Zone, die typischen Kleinhirnstörungen wieder in alter Intensität zurückkehren sah. Diese erneut hervorgerufenen Störungen gingen dann auf neue im Verlauf der folgenden 4—5 Monate wieder zurück, um nach Exstirpation auch der homolateralen motorischen Großhirnrinde von neuem und jetzt bleibend aufzutreten. Bei solchen Tieren sah *Luciani* „den endgültige[n]

Verlust nicht nur der aufrechten Haltung und des Gehens, sondern auch des Schwimmens". Auch *Polimanti* und *Mingazzini* haben ähnliche Angaben gemacht, während *André-Thomas* analoge Tatsachen bei der mit Kleinhirnläsion kombinierten Durchschneidung des Nervus vestibularis beim Hunde konstatiert hat, so daß nach ihm auch die vestibularen Systeme am Rückgang der Kleinhirnstörungen beteiligt sind.

Die enge funktionelle Verknüpfung von Kleinhirn- und Großhirnrinde findet auch noch darin ihren Ausdruck, daß nach halbseitiger Kleinhirnexstirpation sich die Reizbarkeit für künstliche (mechanische und elektrische) Reize der kontralateralen motorischen Großhirnrinde verändert zeigt. *Luciani* und *Risien Russell* haben, der letztere schon wenige Minuten nach der Hemiexstirpation, eine deutliche Erhöhung der Reizbarkeit feststellen können; diese letztere Angabe wird allerdings von *G. Rossi* bestritten; nach ihm findet sich in der ersten Zeit nach dem Kleinhirneingriff eine Herabsetzung der Reizbarkeit der motorischen Rinde, die dann später der schon erwähnten Erhöhung Platz macht. Dieser Umschlag soll nach *Rossi* zusammenfallen mit dem Übergang des Stadiums der cerebellaren Ausfallserscheinungen in das der Kompensationserscheinungen.

Weiter hat *Rossi* angegeben, daß die faradische Reizung der Rinde der einen Kleinhirnhemisphäre eine Steigerung der Reizbarkeit der kontralateralen Großhirnrinde zur Folge hat, während die Reizbarkeit der homolateralen Großhirnrinde sich nicht ändern soll; auch die faradische Reizung des Wurmes (Lobulus medianus posterior *Bolks*) habe einen ähnlichen Effekt. Strychninapplikation auf die Kleinhirnrinde hat nach *Rossi* auch eine ähnliche Reizbarkeitssteigerung der Großhirnrinde zur Folge.

Merkwürdig ist die Angabe desselben Autors, daß die Exstirpation von enger umgrenzten Abschnitten der einen Kleinhirnhälfte, im Gegensatz zur Hemiexstirpation, nicht von einer solchen Reizbarkeitsänderung der kontralateralen Großhirnrinde gefolgt wird. Wenn *Lewandowsky* den Angaben über Erregbarkeitsänderungen des Großhirns nach „Verletzungen" des Kleinhirns widerspricht, ist es möglich, daß er diese von *Rossi* angegebene Erscheinung vor sich gehabt und keine Erregbarkeitsänderungen gefunden hat, weil er offenbar nur partielle Verletzungen setzte, während *Luciani* und *Russell* Hemiexstirpationen vornahmen. Schließlich sei erwähnt, daß *Fulle* noch angegeben hat, daß die subdurale Injektion von Chloralose über der motorischen Großhirnzone nach vor längerer Zeit vorgenommener Hemiexstirpation des Kleinhirns von neuem die cerebellaren Störungen in alter Intensität hervorruft, während auch hier wieder dieses Resultat ausblieb, wenn nur ein umgrenztes Stück der Kleinhirnrinde, z. B. das Crus I, auf der einen Seite exstirpiert worden war.

Auch diese Wahrnehmungen sind Hinweise auf die innigen funktionellen Beziehungen, die zwischen Klein- und Großhirn bestehen.

Reizversuche am Kleinhirn.

Reizversuche sind auch am Kleinhirn sehr viele gemacht worden. Während die älteren Autoren, unter andern *Magendie*, *Fensl*, *Brououillaud*, *Hertwig*, *Longet*,

Schiff, allgemein das Kleinhirn als unerregbar für die gewöhnlichen künstlichen Reizmittel angeben, haben zuerst *Leven* und *Ollivier* (1862), dann *Prévost* (1868), *Ferrier* (1873—76) und *Nothnagel* (1876) wohl die ersten Versuche mit positivem Ergebnis angestellt. *Leven* und *Ollivier* stachen mit einer Nadel in das Kleinhirn und sahen unter anderm Wirbelsäulekrümmung, *Prévost* erzielte bei seinen Reizungen Wendung beider Augen nach derselben Seite, *Nothnagel* durch oberflächliche und tiefere Nadeleinstiche an einem ziemlich großen Gebiet des Kaninchenkleinhirns Krümmung der Wirbelsäule mit Konkavität nach der Gegenseite, sowie auch spastische Bewegungen der homolateralen Extremitäten. *Ferrier* hat an mehreren Tierspecies, vom Affen bis zu den Amphibien herab, ausgedehnte elektrische Reizungsversuche gemacht und dabei eine ganze Anzahl von Effekten erhalten: Augenbewegungen nach aufwärts bei Reizung der vorderen Teile des Wurmes, nach abwärts bei Reizung der hinteren Wurmabschnitte; auch Bewegungen der Wirbelsäule und der Glieder wurden von ihm beobachtet.

Hitzig hat (1874) angegeben, daß Reizung des Flocculus am Kaninchen öfters Augenbewegungen ergibt, sowie daß sich solche auch von einer anderen Stelle der Kleinhirnoberfläche, speziell von der Furche seitlich des Wurmes (Sulcus paramedianus *Bolks*) an der hinteren Fläche des Organs erzielen lassen. Auch auf mechanische Reizung (Berührung) dieser Stelle bekam *Hitzig* das ähnliche Resultat, eine Angabe, die seitdem mehrfach (*Knoll*, *Hoshino* unter *Bárány*) bestätigt worden ist; auch ich konnte mich neulich von der Richtigkeit der *Hitzig*schen Angabe überzeugen. Auch *Ferrier* hat Augenbewegungen, und zwar Rollungen der Augen bei seinen Flocculusreizungen beschrieben, was neuerdings für das Kaninchen von *Bárány* eingehend bestätigt worden ist.

Lewandowsky hat viele Reizversuche am Kleinhirn gemacht und dabei die *Nothnagel*schen Ergebnisse bestätigen können. Weiter seien hier noch die Mitteilungen von *Prus* und *Lourié* angeführt; während *Prus* eine ganze Anzahl von Centren im Kleinhirn durch seine Reizungen festgestellt haben will, kommt *Lourié* dagegen zu dem Schluß, daß „keine Rede davon sein kann, daß im Kleinhirn abgegrenzte Centren für die Muskulatur des Stammes vorhanden sind“, weil er bei allen seinen Tieren einen nur relativ kleinen Teil des Kleinhirns gereizt hat und trotzdem Bewegungen in fast sämtlichen Muskelgruppen des Körpers erzielte.

Die Schwierigkeit ist bei den elektrischen Reizungen immer wieder die, daß man nicht imstande ist mit Sicherheit auszuschließen, daß die beobachteten Effekte tatsächlich von der Kleinhirnreizung herrühren, und nicht von Stromschleifen auf benachbarte nervöse Systeme, z. B. auf das Kopfmark mit den Kernen der Hirnnerven und den verwickelten vestibularen Systemen, bedingt sind. Viele der Autoren stehen denn auch, und nicht mit Unrecht, diesen Reizeffekten sehr skeptisch gegenüber. Besonders *Horsley* und *Clarke* sind in ihren Versuchen dazu gelangt, alle Reizeffekte an der Kleinhirnrinde auf solche Stromschleifen, sei es auf die cerebellaren Kerne, sei es auf den Hirnstamm mit seinen Nerven und Kernen, zurückzuführen; sie sprechen der Kleinhirnrinde selbst eine direkte Erregbarkeit für künstliche Reize ab.

Tatsache ist, daß die Ausbeute an motorischen Reizeffekten, wenn man sich der mechanischen Reizung durch leise Berührung der Rinde bedient, die den Einwand der Mitreizung benachbarter Systeme, auch der Kleinhirnkerne, ausschließt, nur eine sehr geringe ist. In meinen eigenen diesbezüglichen Versuchen fand ich am Kaninchenkleinhirn nur die von *Hitzig* und besonders von *Hoshino* ausführlich beschriebene Stelle am Sulcus paramedianus mit Sicherheit auf Berührungen sowie ganz oberflächliche Nadelstiche ansprechend und erhielt, in Übereinstimmung mit den erwähnten Autoren, eine geringe Abduction des homolateralen Auges, die bestehen blieb solange die Berührung dauerte.

Bei der Katze habe ich keine deutlichen Effekte auf mechanische Reizungen beobachten können. An diesem Tiere lassen sich allerdings mittels elektrischer Reizung mehrere motorische Effekte hervorrufen, die hauptsächlich, wenn auch nicht ausschließlich, auf der homolateralen Körperhälfte auftreten. Die Reizungen bedürfen, um Effekt zu geben, stets stärkerer Ströme, als zur Reizung der Großhirnrinde nötig sind. Oft ist die Latenz des Effekts auffallend lang (1—2 Sekunden); außerdem läßt sich in weiterer Übereinstimmung mit *Rothmann* angeben, daß auch öfters eine deutliche Nachwirkung der Reizung zu beobachten ist. Auch sind mir die großen Schwankungen in der Erregbarkeit bzw. Reizbarkeit bei den Versuchstieren aufgefallen, wie sich das auch bei den Großhirnrindenreizungen beobachten läßt.

Der am meisten erzielte Reizeffekt sind Bewegungen der gleichseitigen Vorderpfote, besonders Spreizen und Krallenbildung der Zehen, Zurückziehen, also Beugung der nach vorne gestreckten Vorderpfote und Adduction des Oberarmes im Schultergelenke. Bisweilen kann man zu gleicher Zeit damit auch eine Bewegung des kontralateralen Vorderbeines auftreten sehen, die dann meistens eine Streckung desselben darstellt. Es tritt diese kontralaterale Bewegung aber meistens erst ein bei Vergrößerung der Reizstärke; dann kann man auch gelegentlich eine Streckung des homolateralen Hinterbeines beobachten. Auch ein Heben durch Beugung im Ellbogengelenk habe ich bisweilen gesehen. Augenbewegungen habe ich bisher bei der Katze, an welchem Tiere meine Reizversuche am Kleinhirn ausgeführt sind, bei den benutzten Stromstärken noch nicht beobachten können.

Die Stelle, von der aus man in der Mehrzahl der Fälle am bequemsten die oben erwähnten Erscheinungen erzielt, liegt nach meiner Erfahrung im kranialen Abschnitt des Crus I des Lobulus ansiformis *Bolks*. Aus mehreren Gründen glaube ich aber diese Effekte als nicht von der Rindenreizung herrührend betrachten zu müssen, denn erstens gibt auch die Reizung der bei der Katze am kranialen Pol des Crus I sich anschmiegenden Formatio vermicularis, die doch, soweit unsere Kenntnisse gehen, nichts mit den Extremitätenbewegungen zu schaffen hat, diese Effekte. Weiter aber treten diese Bewegungen auch noch ein, wenn man diese Rindenstelle exzidiert hat und drittens liegt gerade an der Prädilektionsstelle für die Reizung, wenigstens bei der Katze, ganz oberflächlich der Bindearm (Brachium conjunctivum), dessen Fasern man nach der Ausschneidung der Rinde wohl

direkt reizt, wobei augenscheinlich genau dieselben Reizeffekte, nur etwas stärker, auftreten als zuvor bei Applikation der Elektroden auf der Rinde. Die hinteren Partien des Kleinhirns ergaben in meinen Versuchen an der Katze bei den meines Erachtens zulässigen Reizstärken keine deutlich wahrnehmbaren Effekte; wenn man durch Verstärkung des Reizes dann noch wohl irgend einen Effekt bekommt, ist, wie auch schon *Rothmann*, auf dessen Versuche wir sofort zu sprechen kommen, hervorgehoben hat, die Gefahr von Stromschleifen auf das Kopfmark und den Nucleus accessorius keineswegs illusorisch.

Am Kleinhirn des Hundes hat *Rothmann* ziemlich analoge Reizungseffekte, wie oben für die Katze angegeben, besonders „Zehenbewegungen und an sie anschließend auftretende Gesamtbewegungen des Vorderbeines“ durch Reizung des Crus I Lobuli ansiformis *Bolks* hervorgerufen; diese Effekte betrachtet er allerdings als tatsächlich durch Rindenreizung hervorgerufen. Die meisten anderen auch von ihm beobachteten Reizeffekte sieht er als von Stromschleifen bedingt an und sie können deshalb unerwähnt bleiben. Bemerkenswert ist die Angabe *Rothmanns* für den Hund, die ich auch für die Katze bestätigen kann, daß die erwähnten Reizeffekte nicht mehr auftreten, wenn das homolaterale Brachium conjunctivum vor der Kreuzung in der Mittelhirnhaube durchtrennt wird. Auch an der nach *Sherrington* enthirnten Katze lassen sich die angegebenen Reizeffekte noch erzielen, wenn der Enthirnungsschnitt nur vor dem roten Kerne liegt; durchschnitt ich aber den Hirnstamm hinter diesem Kerne, z. B. in der Mitte der Brücke, dann blieben die Reizeffekte aus. Es zeigt dieses Ergebnis, daß, in Übereinstimmung mit der Ansicht *Rothmanns*, die Erregungen bei Reizung, sie möge von der Rinde oder von dem subcorticalen Mark oder von den Kleinhirnkernen stammen, ihren Weg über das Brachium conjunctivum zum roten Kern und von dort zu den spinalen Centren hinab nehmen. Die oben beschriebene Beugung der homolateralen Vorderpfote, auch bei der enthirnten Katze auftretend, ist schon vor vielen Jahren fast gleichzeitig von *Sherrington* und *Horsley* und *Loewental* und noch neulich von *Stanley Cobb*, *Bailey* und *Holtz* beschrieben worden, indem diese Autoren angegeben haben, daß sich von einem größeren Abschnitt der Hemisphärenrinde des Kleinhirns bei den verschiedensten Tierspecies eine Hemmung der Enthirnungsstarre von gewissen Muskeln erzielen läßt; nur möchte ich dazu bemerken, daß sich diese Beugungsbewegung auch hervorrufen läßt, wenn die Enthirnungsstarre aus irgend einem Grunde, wie es so oft geschieht, nur schwach oder gar nicht entwickelt ist.

Aus allen diesen Ergebnissen und Angaben geht wohl hervor, daß die Reizversuche am Kleinhirn bei weitem nicht die Bedeutung für das Verständnis der Funktionen dieses Organs haben wie die Exstirpationsversuche; die Frage, ob die Kleinhirnrinde künstlich reizbar ist, ist noch nicht ganz sicher zu verneinen; persönlich stehe ich auf Grund meiner Erfahrungen mit *Horsley* und *Clarke* der künstlichen Reizbarkeit der Kleinhirn r i n d e sehr skeptisch gegenüber. Nur zwei Effekte muß man hierbei ausschließen, d. i. die seitliche Augenbewegung von der *Hitzig*schen Stelle aus beim K a n i n c h e n,

die man fast konstant auf ganz leichte mechanische Berührung der Rinde erzielt (bei der Katze ist mir dieser Effekt dagegen bis jetzt noch nicht begegnet). Auch die Augenrollungen bei Flocculusreizungen sind nach den Angaben *Báránys* wohl als echte Kleinhirneffekte anzusehen.

Das Lokalisationsproblem in der Kleinhirnrinde.

Während die Großhirnrinde bekanntlich einen ungemein weitgehend differenzierten Bau besitzt, so daß *C.* und *O. Vogt* in ihren neuesten cyto- und myeloarchitektonischen Untersuchungen schon 200 Felder abgrenzen konnten, ist der Bau der Kleinhirnrinde überall, jedenfalls soweit wir zurzeit wissen, anatomisch derselbe, ein ziemlich einförmiger. Das Lokalisationsproblem im Kleinhirn ist denn auch bis auf weiteres ein ganz anderes als das in der Großhirnrinde; um eine funktionelle Lokalisation, wie wir sie in der Großhirnrinde kennen, kann es sich im Kleinhirn nicht handeln. Nur von einer topographischen Lokalisation nach den verschiedenen Muskelgruppen kann hier, soviel wir heute wissen, die Rede sein, nicht von einer Lokalisation bzw. Differenzierung nach verschiedenen Funktionen. Es ist das Lokalisationsproblem im Kleinhirn also mehr dem der Lokalisation in einem bestimmten Gebiet der Großhirnrinde, z. B. in der motorischen Rindenzone, zu vergleichen.

Dieser gleichförmige Aufbau der Kleinhirnrinde verleitete *Luciani* dazu, dem Lokalisationsproblem in diesem Abschnitt des Centralnervensystems ablehnend gegenüberzustehen, obwohl er doch anderseits gerade die erste experimentelle Tatsache einer gewissen Lokalisation im Kleinhirn festgestellt hat. Denn wie wir schon wiederholt hervorgehoben haben, hat er endgültig nachgewiesen, daß die eine Hälfte des Kleinhirns mit der gleichseitigen Körpermuskulatur in funktioneller Beziehung steht.

Ausgedehnte bzw. totale Exstirpationen am Kleinhirn konnten natürlich in dieser Frage keine Aufklärung geben und auch die Reizversuche führten, wie wir schon gesehen, hier nicht viele wesentliche Resultate herbei, umsomehr nicht, als es außerdem zurzeit wohl so gut als sicher ist, daß die Reizeffekte nicht von der Reizung der Kleinhirnrinde abhängig sind.

Die experimentelle Kleinhirnlokalisation ist Sache der eng umgrenzten Exstirpationen, die soviel nur irgend möglich auf die Rinde beschränkt bleiben müssen. Doch kann auch die anatomische Forschung hier wertvolle Dienste leisten und es sind gerade die vergleichend-anatomischen Untersuchungen *Bolks*, die die neue Ära der Kleinhirnlokalisation eingeleitet haben.

Außer einer rationellen Einteilung des Kleinhirns der Säugetiere, die wir in der Einleitung schon kennengelernt haben, hat *Bolk* die Variationen in der Entwicklung von bestimmten Abschnitten der Kleinhirnrinde, die er bei den Vertretern der einzelnen Säugetierspecies vorfand, in Beziehung gebracht zu den weitgehenden Differenzierungen in der Entwicklung der verschiedenen Muskelgruppen und dabei eine deutliche Korrelation in dieser Hinsicht feststellen können. Diese Korrelation ist nicht eine solche, daß das Volum der betreffenden Muskelgruppen maßgebend ist, sondern ist von der funktionellen Bedeutung dieser Muskeln abhängig. *Bolk* drückt sich in diesem

Punkt folgendermaßen aus: „Um dies direkt durch ein Beispiel deutlich zu machen: die Extremitäten haben ihr eigenes Centrum in der Rinde des Cerebellums und dieses Centrum ist nun kräftiger entwickelt, nicht je nachdem die Extremität mehr Volumen besitzt, sondern je nachdem sie einen physiologisch höher differenzierten Apparat bildet." Oder an anderer Stelle: „Es besteht nämlich nicht eine Relation zwischen Lobulisierung des Cerebellums und massalem Entwicklungsgrad bestimmter Unterteile des Muskelsystems, sondern wohl eine solche zwischen ersterer und dem physiologischen Entwicklungsgrad bestimmter Muskelprovinzen."

Auf Grund nun seiner ausgedehnten vergleichenden Untersuchungen, deren schließliche Ergebnisse wir hier nur wiedergeben können, ist *Bolk* dazu gekommen, folgende Lokalisationsdaten aufzustellen. Im Lobus anterior (vor dem Sulcus primarius gelegen) lokalisiert er die Koordination der Muskeln des Kopfes, im Lobulus simplex die der Nackenmuskeln, im Sublobulus c^2 des Lobulus medianus posterior sieht er das koordinatorische Centrum für die synergischen Extremitätenbewegungen, in den Lobuli paramediani erblickt er die Centren für die Muskeln der beiden Rumpfhälften, in den Formationes vermiculares die für die Schwanzmuskeln. In den Sublobuli c^1, b und a gab er mehr vermutungsweise die Respirations-, Rücken- und perineale Muskulatur. In den Lobi ansiformes, beim Menschen zu enormen Dimensionen ausgewachsen, sieht *Bolk* die Centren der isolierten Extremitätenbewegungen, u. zw. im Crus I der vorderen, im Crus II der hinteren Extremität. Wir können natürlich auf die anatomischen Begründungen *Bolks* für seine Angaben hier nicht eingehen, müssen uns hier auf experimentelle Ergebnisse beschränken. Es begannen diese schon bald nach dem Erscheinen der ersten Kleinhirnmonographie *Bolks*, indem *van Rijnberk* diese Lehre einer ausführlichen experimentellen Prüfung unterwarf, u. zw. allererst für den Lobulus simplex, *Bolks* Centrum für die Halsmuskeln und für das Crus I, *Bolks* Centrum für die isolierten, nicht symmetrischen Bewegungen der vorderen Extremität.

Gerade vor dem Erscheinen der Mitteilungen *van Rijnberks* veröffentlichte *Adamkiewicz* eine kurze Notiz, worin er angibt, daß im Kleinhirn enthalten sind die Centren für sämtliche dem Willen unterworfenen Bewegungen des gesamten Körpers: des Kopfes, des Rumpfes und der Extremitäten . . . Die Muskulatur der Extremitäten ist im Kleinhirn mit dreifachen Centren bedacht. Jede Vorder- und Hinterextremität hat ihr eigenes, die beiden Vorder- und Hinterextremitäten haben je ein besonderes und alle vier Extremitäten zusammen auch noch ein gemeinschaftliches Centrum. Ich erwähne diese vorläufige Mitteilung sowie die im folgenden Jahre (1905) erschienene Monographie nur vollständigkeitshalber, nicht weil sie physiologisch sehr wichtig sind; die Methode nach der *Adamkiewicz* arbeitete: Einstechen einer Augenlanzette im Kleinhirn, bis eine Zuckung des Gesamtkörpers des Tieres den Moment anzeigte, daß ein motorisches Centrum getroffen war, kann doch nicht als eine den modernen Ansprüchen der Neurophysiologie entsprechende, betrachtet werden.

Gehen wir also zu den eigentlichen experimentellen Arbeiten über. Wie gesagt, ist die erste experimentelle Nachprüfung der Angaben *Bolks* von *van Rijnberk* gemacht worden.

Auf Läsion des Lobulus simplex beim Hunde fand er als bleibendes Symptom ein Neinschütteln mit dem Kopfe, nach Läsion des Crus I sah er

ınfänglich eine eigentümliche Haltung der gleichseitigen Vorderpfote, die er ıls „Militärsalut“ bezeichnete, nach einigen Tagen typische Dysmetrie dieser Vorderpfote. Zerstörung der medialen Abschnitte des Crus I, wo es in den obulus paramedianus übergeht, gab fast immer eine nicht sehr starke, aber loch deutliche Schwäche der homolateralen hinteren Extremität; ausgedehnte Zerstörungen des Crus II, wobei auch teilweise das Crus I und der Lobulus aramedianus mitbetroffen wurden, ergaben starke Dysmetrie bei den Lokonotionsbewegungen der gleichseitigen Hinterpfote. Exstirpation des Lobulus aramedianus führte fast regelmäßig zu Rollbewegungen um die Längsachse les Körpers und zu Erscheinungen von Seite der Rumpfmuskulatur (Pleurohotonus). Exstirpation des Sublobulus c^2 lobuli mediani posterioris *Bolks*, on *van Rijnberk* Lobulus S genannt, hatte nie einen merklichen Erfolg; vurden aber zu gleicher Zeit die medialen Abschnitte der Crura I lädiert, o führte die Exstirpation des Lobulus c^2 zu einem Symptomenkomplex, der eben dem von ihm auf Mitläsionen des Lobulus simplex bezogenen Kopfchütteln hauptsächlich in einer Akzentuierung der nach alleiniger Zerstörung ler Crura I eintretenden Symptome bestand. *van Rijnberk* kam also in den Hauptpunkten zu einer Bestätigung der *Bolk*schen Lehre.

Die anatomische Kontrolle (im Laboratorium *Winklers*) der von *van Rijnerk* operierten Kleinhirne durch *Binnerts* hat allerdings ergeben, daß seine Eingriffe keineswegs auf die Rinde beschränkt geblieben waren, sondern auch ns Mark hinabstiegen und die Strahlungen von benachbarten, primär nicht eschädigten Rindenbezirke mehr oder weniger zerstört waren. *Binnerts* kommt lenn auch zum Schluß, daß durch die Versuche *van Rijnberks* eine Lokaliation in der Rinde des Kleinhirns noch nicht bewiesen ist, daß sie es aber vahrscheinlich erscheinen lassen, daß es eine Lokalisation in den Lobuli des Kleinhirns im Sinne *Bolks* gäbe, wobei allerdings noch unentschieden bleiben nuß, inwieweit diese Lokalisation von den Kernen bzw. von der Rinde abıängig sei.

Das Lokalisationsproblem ist seitdem aber in zahlreichen Arbeiten nachgeprüft worden und immer wieder wurde in den Hauptpunkten *Bolks* Lehre estätigt. Auch die klinischen Errungenschaften der letzten Jahre, auf die wir noch u sprechen kommen, weisen in diese Richtung. Es seien hier weiter genannt ie Untersuchungen von *Pagano*, *Marassini*, *Luna*, *van Rijnberk*, *Vincenzoni*, *Hulshoff Pol*, *Rothmann*, *Rothmann* und *Katzenstein*, *Löwy*, *André-Thomas* nd *A. Durupt*, *G. Rossi* und *Simonelli*. Wir können natürlich hier nicht lle diese Untersuchungen eingehend besprechen, sondern nur die Hauptrgebnisse erwähnen.

Den Reizversuchen *Paganos* mittels Curareinjektionen in die Kleinhirnubstanz, kann man in Hinsicht auf das Lokalisationsproblem meines Erachtens einen großen Wert beilegen; da weiß man zu wenig, was und wo man twas macht. Dennoch hat dieser Autor bei seinen Exstirpationsversuchen anegeben, die Ergebnisse seiner Curareversuche bestätigt gefunden zu haben. oweit mir bekannt, fehlt aber nicht nur jede mikroskopisch-anatomische Untersuchung, sondern selbst jede genauere anatomische Angabe.

Es sind die Curareinjektionen noch von mehreren Untersuchern ausgeführt worden, unter anderen von *Ciovini, Amantea, Stern* und *Rothlin.* Diese letzteren Autoren geben auch nachdrücklich an, daß die Applikation dieses Giftes auf die Kleinhirnrinde nicht von Störungen gefolgt ist.

Marassini hat in seiner Monographie, die ich leider nicht vor Augen gehabt habe und über die ich nach Angaben *van Rijnberks* referiere, angegeben, daß bei seinen Tieren (Hund) Erscheinungen im Bereiche der Vorderpfoten nach Zerstörungen im medialen Teil der Crura I, der Hinterpfoten nach Läsionen im medialen Teil der Crura II auftraten. Läsionen im Bereiche der hinteren Abschnitte des Lobulus medianus posterior ergaben anteroposteriore Schwankungen des Körpers mit Neigung vornüberzufallen, Zerstörungen im Lobus anterior ähnliche Schwankungen mit Neigung nach hinten zu fallen. Der Wert dieser Versuche wird aber wieder erheblich eingeschränkt, weil nach *van Rijnberk* die Ausdehnung der Verletzungen, besonders nach der Tiefe des Markes hin, nicht genau angegeben ist und mikroskopische Nachprüfung ganz fehlt.

Luna hat ebenfalls umgrenzte Kleinhirnläsionen nach der Einteilung *Bolks* gemacht, dabei deren Ausdehnung mikroskopisch kontrolliert und angegeben, daß die Eingriffe in den meisten Fällen auf die Rinde beschränkt waren, ohne Schädigung der centralen Kleinhirnkerne. Bei teilweiser Zerstörung des Lobulus simplex beobachtete er Zwangshaltung des Kopfes nach hinten, wobei das Tier die Neigung hatte, sich nach hinten zu überschlagen In den Crura I und II des Lobulus ansiformis konnte er Centren für die Vorder- und Hinterbeine nachweisen; nach ihm sollen aber nur die medialen Abschnitte des Lobulus ansiformis zu den Extremitätenmuskeln in Beziehung stehen nicht die lateralen Abschnitte.

van Rijnberk hat in Weiterführung seiner schon erwähnten Versuche auch Exstirpationsversuche am Kleinhirn des Schafes gemacht; er wählte dieses Tier, weil dabei der Sublobulus c^2 des Lobulus medianus posterior zu einer mächtigen S-förmigen Windung ausgewachsen ist, weshalb *van Rijnberk* diese als Lobulus S bezeichnet hat. Während nun beim Hunde die isolierte Exstirpation dieses Lobulus, wie erwähnt, keine wahrnehmbaren Erscheinungen nach *van Rijnberk* setzt, traten nach diesem Eingriff am Lobulus S des Schafes deutliche Symptome hervor, die in einer vorübergehenden, aber anfänglich vollständigen Unfähigkeit zur Lokomotion bestanden. Er sieht hierin eine Bestätigung der Annahme *Bolks*, nach der im Sublobulus c^2 die Koordination der synergischen Extremitätenmuskeln repräsentiert ist, umsomehr als *van Rijnberk* weiter fand, daß die Exstirpation des ganzen Lobus ansiformis beim Schaf keine Erscheinungen hervorrief, was ihm nach der Lehre *Bolks* auch sehr begreiflich vorkommt, weil isolierte Extremitätenbewegungen beim Schafe fast gar keine Rolle spielen. Wurde aber dieser Eingriff, also die Exstirpation des ganzen Lobus ansiformis, kombiniert mit einer Schädigung des Lobulus S, so trat eine typische Dysmetrie in der homolateralen Vorderpfote auf. Die Arbeit *Vincenzonis* bringt die ausführliche Wiedergabe dieser Versuche am Schafe.

Hulshoff Pol schließt sich auch der Lokalisation *Bolks* an. Ich werde ier seine lokalisatorischen Daten anführen, ohne die darin enthaltene Interretation der physiologischen Erscheinungen zu diskutieren, obwohl diese neines Erachtens, auch nach den Protokollen zu urteilen, keineswegs unnfechtbar sind.

Exstirpation des Sublobulus C ergibt nach *Hulshoff Pol* beim Hunde llgemeine Ataxie durch Atonie, Asthenie und Astasie, nach einigen Tagen, enn diese Symptome schon wieder verschwunden sind, Ataxie durch Kordinationsstörungen (Dysmetrie) in den hinteren Extremitäten. Nach Exirpation von größeren Abschnitten des Lobulus paramedianus fand der utor wieder anfänglich die Ataxie *Lucianis* mit Pleurothotonus und Manegeang, welche Erscheinungen dann einer Dysmetrie (Paradeschritt) der Exemitätenbewegungen Platz machten. Nach Läsionen des Crus II lobi ansirmis außer der *Luciani*schen Ataxie und „Unsicherheit der Bewegungen er Hinterpfoten auch noch Dysmetrie der Bewegungen, sich äußernd im lahnenschritt“.

Die Ergebnisse der zahlreichen Untersuchungen *Rothmanns* sind sehr etaillierte und in mehrfacher Hinsicht neu; sie erfordern daher eine aushrliche Besprechung. Die Detaillierung geht besonders dahin, daß er in en Lobuli für die einzelnen Körperabschnitte noch eine Unterteilung, also ewissermaßen eine sekundäre Lokalisation vorfand.

Zu allererst seien hier zwei Versuche am Hunde hervorgehoben. In einem ersuch bestand eine fast totale Exstirpation des Mittelteils (Wurm) bei einem unde, der mit schwerster Ataxie von Kopf und Rumpf darniederlag und erst ich 3 Wochen anfing sich vorwärts zu bewegen. Nach 2 Monaten lief das Tier it Ataxie von Kopf, Rumpf und Extremitäten ziemlich sicher, bei breitbeinigem ehen. Trotz der starken Ataxie waren die Extremitäten weder nach den iten verstellbar, noch am Tischrand zu versenken. Der Hund bellte niemals, immbandstörungen waren zeitlebens nachweisbar. Der Rumpf war deuth nach oben konvex gekrümmt bei tiefgehaltenem Kopfe; es bestand kein opfzittern. In dem anderen Versuch (schon auf S. 608 angeführt) war eine vollmmene Entrindung einer Kleinhirnhemisphäre vorgenommen worden. Dieser und konnte sich bereits in den ersten Tagen unter Kopfdrehung nach links d Abduction der linksseitigen Extremitäten aufstellen und laufen; die linkstigen Extremitäten waren nach allen Seiten verstellbar und am Tischrand Beugestellung zu versenken. Dabei bestand eine Schwäche der rechtstigen Rumpfmuskulatur. Die Schwäche an den Extremitäten war beim Tode des eres nach 3 Monaten noch vorhanden. Als Funktion des Mittelteils (Wurmes) ot *Rothmann* an: „synergische Zusammenfassung von Kopf-, Rumpf- und tremitätenmuskulatur zur statischen Funktion“; als Funktion der Kleinhirnmisphäre „isolierte Regulierung der Stellung der einzelnen Körperabschnitte, r allem der Extremitäten“. Nun meine ich zwar, daß die Verhältnisse nicht einfache und übersichtliche sind wie *Rothmann* hier behauptet, immerhin der Unterschied in dem „klinischen“ Bild der beiden Hunde sehr auflend.

Nach Zerstörung des lateralen Teils des Crus I lobi ansiformis führte der Hund bei der Lokomotion eine schleudernde Bewegung mit der homolateralen Pfote aus; es ließ sich diese Extremität in abnormer Stellung weit nach außen und hinten bringen, ohne daß das Tier korrigierte. Bei Zerstörung des medialen Abschnittes des Crus I ist das gleichseitige Vorderbein abnorm leicht und weit nach innen und hinten verstellbar. Die Versuche am Crus II führten zu analogen Ergebnissen, indem die Zerstörung des lateralen Teils zu einer abnormen Verstellbarkeit der homolateralen Hinterpfote nach außen bzw. nach außen vorn und hinten führte, während bei Läsionen des medialen Abschnittes des Crus II das gleichseitige Hinterbein sich leicht nach innen verstellen ließ mit Neigung zum Heben. Wir werden bald bei der Besprechung der Untersuchungen von *Thomas* und *Durupt* sehen, daß diese Autoren gleichzeitig und somit völlig unabhängig von *Rothmann* zu im wesentlichen ähnlichen Angaben gelangt sind.

Auch am Wurm hat *Rothmann* eine ziemlich weitgehende Lokalisation feststellen können. Zusammen mit *Katzenstein* hat er angegeben, daß in der Rinde des dem 4. Ventrikel zugewandten Abschnittes des Lobus anterior (Lobulus centralis) ein Kehlkopfcentrum vorhanden sei, nach dessen Zerstörung die Autoren Störungen der Stimmbandbewegungen nachwiesen, während sie außerdem bei dessen Reizung Stimmbandbewegungen auftreten sahen. Diesen Angaben ist allerdings bald darauf von *Grabower* widersprochen worden. *Rothmann* meint, daß *Grabower* nicht den Lobulus centralis exstirpiert hat, wovon er sich nach seiner Angabe an einigen der Kleinhirne der Tiere *Grabowers* überzeugen konnte. Interessant ist diese Frage allerdings, weil, wie wir schon ausführlich auf S. 663 angegeben haben, kleinhirnlose Hunde nach den Erfahrungen *Munks* und auch nach den meinigen im ganz normalen Besitz ihrer stimmlichen Mittel sind; meinen kleinhirnlosen Hund der Fig. 183 und 184 habe ich z. B. am 21. Tage nach der Operation, mit Intonation der Wut, ganz normal bellen hören.

Vielleicht läßt sich der Widerspruch, der augenscheinlich zwischen diesen Angaben besteht — Stimmbandstörungen bei partiellen Exstirpationen und Fehlen von stimmlichen Störungen bei Totalexstirpation (wenn sich die Angaben *Rothmanns* bei weiterer Prüfung bestätigen sollten) — mit folgender Wahrnehmung in Beziehung bringen und ähnlich deuten. Daß ein großhirnloses Tier (Hund und Katze) sehr gut gehen und laufen kann, ist nach den Mitteilungen von *Goltz*, *Rothmann* und mir (A. Néerl. de Physiol. 1919, IV, S. 31, u. Pflügers A. 1920, CLXXX, S. 75) bekannt. Schon vor mehreren Jahren habe ich[1] Versuche beim Hunde und bei der Katze ausgeführt, wobei ich die Isolierung *einer* sensomotorischen Zone beabsichtigte, durch Exstirpation der einen Großhirnhemisphäre und der Rinde der anderen Hemisphäre mit Ausnahme dieser motorischen Zone. Auffallend war, daß bei diesen Tieren sich zeitlebens (während vieler Monate) enorme Störungen im Stehen und Gehen vorfanden, auf die hier nicht weiter eingegangen werden kann, die aber in scharfem Gegensatz standen zu dem diesbezüglichen Verhalten der großhirnlosen Tiere. Ich habe damals die Sache so interpretiert und vorgetragen, daß das Erhaltenbleiben dieser einen isolierten motorischen Zone die Restitution der nervösen Funktionen zurückhielt, indem sie durch ihre Isolierung ganz abnorme Innervationsimpulse zu den subcorticalen Centren absandte. Es wäre nun a priori keineswegs unmöglich, daß es sich hier beim Kleinhirn um eine analoge Sachlage handle: deutliche Störung der Kehlkopf-

[1] Verhandl. d. XVI. Nederlandsch Natuur- en Geneeskundig Congres (Kleynenburg, Haarlem) 1917, S. 338.

nervation bei teilweiser Läsion, viel weniger deutliche, ja selbst augenscheinlich normale ehlkopfbewegungen bei totaler Kleinhirnexstirpation.

Nach Zerstörung des ganzen Lobus anterior (vor einem Monat) fand *othmann* auffallende Schlaffheit des Unterkiefers, ausgesprochene Kehlkopf-örung (ungenügender Schluß der Stimmbänder, saccadierte Auswärts-ewegung derselben). Kein Bellen; eigentümliche Krümmung des hinteren ückenabschnittes beim Stehen und Laufen. Kein Hochheben des Rückens Seitenlage. Laufen mit steifen, etwas ataktischen Hinterbeinen. Zerstörung es oberen sichtbaren Teiles des Lobus anterior vor 3 Monaten ergab: Geringe hlaffheit des Kiefers, Kehlkopf normal, lautes Bellen; Hinterbeine beim Laufen genartig steif und ungeschickt, ohne Lagegefühlsstörung, mäßige Schwäche es hinteren Rückenabschnittes ohne Krümmung. Zerstörung des unteren dem Ventrikel zugewandten Teiles des Lobus anterior bei einem anderen Hunde or 2 Monaten, allerdings mit Nebenverletzung des rechten vorderen Klein-rnschenkels, ergab: Kiefer schlaff, Kehlkopfstörung (kein völliger Stimmband-hluß, saccadierte Auswärtsbewegung der Stimmbänder). Gang leidlich sicher it ataktischem Schleudern der rechtsseitigen Extremitäten. Mäßige Schwäche nd Krümmung des hinteren Rückenabschnittes. Andeutung von Kopfzittern. äter (1913) gab *Rothmann* noch an: Zerstörung des oberen Teiles des Lobus terior (Culmen) hatte folgende Erscheinungen zur Folge: Steifhalten und Schwer-eweglichkeit des Kopfes ohne Stimmbandstörung bei erhaltenem Bellen.

Aus den bis jetzt mitgeteilten Versuchen nimmt *Rothmann* also an, daß einem bestimmten Abschnitt des Lobus anterior, u. zw. im ventralen und n meisten nach vorn gelegenen, ein Centrum für die Stimmbandbewegung rhanden ist; etwa an derselben Stelle auch ein derartiges Centrum für die aumuskulatur. Im Lobus anterior findet sich außerdem ein Koordinations-ntrum für hintere Rumpfmuskulatur und hintere Extremitäten.

Auffallend ist, daß während einerseits also die Ergebnisse *Rothmanns* eine Bestätigung die *Bolk*sche Anschauung bringen, daß im Lobus anterior die Kopfmuskeln repräsentiert d, sie mit dieser Ansicht insoweit im Widerspruch stehen, daß sehr oft auch von Störungen Extremitäten- und Rumpfmuskeln die Rede ist; es ist natürlich die Frage, wie das zu erklären Man könnte dabei in erster Linie an Nebenläsionen denken, und dann in erster Linie an che der Markstrahlungen bzw. der vorderen Hirnschenkel. Tatsächlich sind von *Rothmann* che bei seinen anatomischen Kontrollen aufgefunden worden; es ist aber in dieser Hinsicht noch einen anderen Punkt zu denken. In der anatomischen Einleitung haben wir gesehen, daß onders die Untersuchungen von *Horsley* und *Clarke* sowie die von *Ingvar* mit Bestimmt-t nachgewiesen haben, daß die spinocerebellaren Bahnen, sowohl die dorsale als die ventrale einhirnstrangbahn, hauptsächlich in die Rinde des Lobus anterior ausstrahlen; es führen se Bahnen sicher Impulse aus den hinteren Extremitäten und den caudalen Rumpfmuskeln n Vorderlappen. Nach dieser anatomischen Tatsache wäre es darnach keineswegs unverständ-ı, wenn nach Läsionen des Lobus anterior Störungen der Bewegungen der hinteren Extre-äten und des Rumpfes gesetzmäßig vorhanden sein müßten. Es ist dies ein Punkt, der h immer ins *Bolk*sche Schema nicht gut hineinpaßt.

Nach totaler Zerstörung des Lobulus medianus posterior trat neben ringer Störung der Kopfinnervation eine starke Rumpfmuskelstörung hervor t deutlichster Schwäche und Ataxie des hinteren Rumpfabschnittes, so daß Hunde anfangs gar nicht, dann eigentümlich schleichend sich fortbewegen; mlich rasche Restitution.

Ausschaltung des Lobulus simplex und des Sublobulus C *Bolks* bewirkte einen schnellschlägigen Kopftremor, der noch nach Monaten nachweisbar war, ohne ausgesprochene Störung der Rumpfmuskulatur. Dagegen ergab Zerstörung des hinteren Teiles des Lobulus medianus posterior ausgesprochene Schwäche des stark gesenkten Hinterkörpers bei deutlicher Ataxie aller Extremitäten, unter rascher Rückbildung der Symptome. „Es besteht demnach auch im Bereich des Lobulus medianus posterior eine weitergehende Lokalisation mit Störung der feineren Hals- und Nackeninnervation vom vorderen Abschnitt aus, der Rumpfinnervation vor allem im Bereich des Beckengürtels vom hinteren Abschnitt aus. Isolierte Extremitätencentren finden sich nicht, sondern die Extremitäten sind nur in Kombination mit der Rumpfmuskulatur befallen."

Zerstörung der Formatio vermicularis bedingte eine gekreuzte Rumpfmuskelstörung mit Drehung und Neigung des Kopfes nach der Seite der Operation.

Auch am Affen hat *Rothmann* für die Glieder analoge Verhältnisse gefunden, ohne daß es ihm aber möglich war, hier eine so weitgehende Differenzierung nachzuweisen.

Die Störungen nach Läsion des Lobulus quadrangularis betrafen die vordere Extremität und bestanden in ataktischer, von feinschlägigem Zittern des ganzen Armes begleiteter, ausgesprochener Ungeschicklichkeit der Finger beim Greifen und verstärkter Beugehaltung des ganzen Armes. Bei Läsion des Lobulus semilunaris superior kommt es zu einer vorübergehenden Flexion des gleichseitigen Beines; es bleibt eine Ungeschicklichkeit des Fußes beim Sitzen und Greifen der Stäbe des Käfigs, die sich langsam zurückbildet. Die Störungen gehen beim Affen schneller und weitgehender zurück als beim Hunde, weil, wie *Rothmann* wohl mit Recht annimmt, die Großhirnrinde bei diesen höheren Tieren mehr Bedeutung für die Extremitätenbewegungen erlangt hat.

Rothmann benutzt bei der Mitteilung seiner Versuche an Affen nicht wie sonst die *Bolk*sche Nomenklatur. Es ist das aber ein wichtiger Punkt, der hier jedenfalls kurz erwähnt werden muß. Denn der Lobulus quadrangularis der älteren Anatomie ist nicht das Homologon des Crus I des Lobulus ansiformis, sondern nach *Bolk* und auch nach *Ariens Kappers* teils dem Lobus anterior (Lobus lunatus anterior der Anthropotomie), teils dem Lobulus simplex angehörig (Lobus lunatus posterior); der Lobulus semilunaris superior, in dem die hintere Extremität des Affen vertreten ist, ist nicht das Crus II lobi ansiformis, das es nach der Lehre *Bolks* sein sollte, sondern das Crus I. Dazu gehört selbst noch der Lobus semilunaris inferior und der Lobus gracilis der älteren Nomenklatur. In dieser Hinsicht würde also keine Übereinstimmung mit der Lokalisationslehre *Bolks*, soweit es die Versuche *Rothmanns* an Affen betrifft, bestehen; es ist aber sehr gut möglich, daß sich bei der anatomischen Untersuchung zeigen würde, daß bei der Exstirpation dieser gegenüber der *Bolk*schen Lokalisation zu frontal liegenden Rindenabschnitte die Markstrahlungen aus den mit den *Bolk*schen Angaben übereinstimmenden, etwas caudaler liegenden Partien mitbeschädigt worden sind; diese anatomische Untersuchung ist, soweit mir bekannt, noch nicht publiziert worden.

In der Formatio vermicularis lokalisiert *Bolk*, wie erwähnt, die Schwanzmuskeln, während nach *Rothmann* ihre Läsion Motilitätsstörungen von Kopf und Rumpf nach sich zieht.

Das wesentlich Neue in den *Rothmann*schen Ergebnissen ist die Angabe von besonderen Centren für Abduction, Adduction, Heben und Senken der

›rderen Extremität. Auch *Thomas* und *Durupt* haben gleichzeitig diese ngabe gemacht. Die Resultate ihrer Untersuchungen haben sie in einer wich- ;en Monographie „Localisations cérébelleuses“ (1914) niedergelegt. Bei ihren ngrenzten Exstirpationen am Kleinhirn von Hunden und Affen haben sie funden, daß je nach dem Ort der Läsion die Tiere die eine oder andere tremität in einer bestimmten Richtung ohne Widerstand verstellen ließen, ımal in Abduction, einmal in Adduction, dann nach vorn oben oder nach nten. Sie führen diese Erscheinung zurück auf eine Störung im Gleich- wicht der antagonistischen Muskeln, ihre Anisosthenie. In der Kleinhirn- ıde gibt es nach ihnen also nicht nur beim Menschen, wie *Bárány* auf rund seiner noch zu besprechenden Untersuchungen annimmt, sondern ch bei den niederen Säugetieren circumscripte Centren für je eine be- mmte Bewegungsrichtung; die beiden Centren für die jeweils gegen- ınigen Richtungen (z. B. Abduction und Adduction) sind miteinander im leichgewicht; wird das eine Centrum zerstört, so hat das andere die Über- nd nicht nur durch das Ausfallen des betreffenden antagonistischen Rich- ngsreflexes, vom zerstörten Centrum übermittelt, sondern, wie die Autoren h vorstellen, außerdem noch durch Fortfallen eines hemmenden Einflusses, n die beiden gegenseitig aufeinander ausüben. Nach *Thomas* und *Durupt* ıd gerade die Störungen dieser normal vorhandenen gegenseitigen Aus- lancierung der antagonistischen Richtungscentren von großer Bedeutung in r Genese der cerebellaren Erscheinungen, der Dysmetrie, der Dysdiadocho- iese u. s. w.; die Dysmetrie ist nach ihnen besonders ausgeprägt in der chtung der hypersthenischen (nicht geschädigten) Muskeln, also in der chtung, wohin sich die Extremitäten nicht abnorm verstellen lassen.

Schließlich sei hier noch der Lokalisationsversuche *Rossis* und *Simonellis* wähnung gemacht. Auch diese ergaben eine weitgehende Bestätigung der uptpunkte von *Bolks* Lehre.

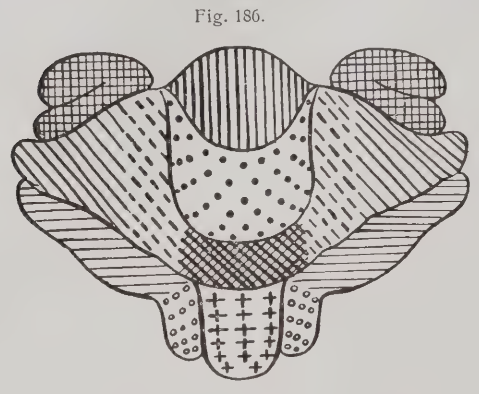
Interessant ist folgende Angabe *Rossis*. Nach einseitigen Läsionen der Kleinhirnrinde Crus I bzw. Crus II lobi ansiformis hat dieser Autor asymmetrische Haltung der Vorder- ten bzw. der Hinterpfoten beobachten können, wenn das Tier in symmetrischer Haltung ch mit symmetrisch gehaltenem Kopfe) gehalten wurde.

Er fand nun, daß diese asymmetrische Haltung auch noch vorhanden ist nach nach- glicher Exstirpation der beiden motorischen Zonen der Großhirnrinde, ja selbst wenn das r durch Durchschneidung des Hirnstammes enthirnt wurde, wenn nur der Enthirnungs- nitt vor dem roten Kern der Haube angelegt wurde. Sobald der Schnitt primär oder ntuell sekundär, d. h. nach vorheriger Durchschneidung an einer mehr kranial gelegenen lle, hinter dem Niveau des roten Kreuzes angebracht wurde, war die erwähnte asymmetrische ltung der betreffenden Pfoten verschwunden. Hieraus geht nochmals hervor, daß in Über- stimmung mit den schon auf S. 634 erwähnten Angaben aus *Rothmanns* Reizversuchen, die renten, cerebellofugalen Erregungen ihren Weg über den roten Kern zu den caudalen, in ter Instanz zu den spinalen motorischen Apparaten nehmen.

Simonelli hat in seinen Exstirpationsversuchen am Lobulus posterior (Sublobulus c[1], a l b *Bolks*) folgende Erscheinungen auftreten sehen: starke Dorsalbeugung des Kopfes, isthotonus der Wirbelsäule, tonische Extension der Vorderbeine mit Neigung des Tieres h hinten zu fallen. Sehr bemerkenswert ist die Angabe, daß diese Erscheinungen alle zum schwinden zu bringen waren, indem er den Kopf passiv ventralwärts beugte, und wieder raten, wenn der Kopf dorsalwärts gebogen wurde. Wie die spontane Dorsalflexion des

Kopfes entsteht, ist noch unentschieden, aber die anderen Symptome sind somit, jedenfalls größtenteils, sekundär von der starken Hintenüberbeugung des Kopfes bedingt. Daß hierfür symmetrische tonische Labyrinth- und Halsreflexe verantwortlich zu machen sind, ist wohl sicher; in dieser Dorsalbeugung nähert sich der Kopf sehr der „Maximumstellung" *Magnus* und *de Kleyns* für den Tonus der Vorderbeine und wirken außerdem die tonischen Halsreflexe in derselben Richtung. Allerdings ist zu bemerken, daß die gemeldeten Erscheinungen nicht dieselben sind, die *Rothmann* bei seinen diesbezüglichen Versuchen gefunden hat. Auch sei noch auf die Kritik *Simonellis* der lokalisatorischen Angaben *Ingvars* hingewiesen.

Fig. 186.



Lokalisationsschema vom Kleinhirn des Hundes.

Abschnitt des Kleinhirns (Nomenklatur nach *Bolk*)	Lokalisation
Lobus anterior	Muskeln von Kopf, Hals (?) und Rumpf (?)
Lobulus simplex	Halsmuskeln
Sublobulus C lobuli mediani posterioris	Muskeln des hinteren Rumpfabschnitts und der Extremitätenwurzeln
Sublobulus a und b lobuli mediani posterioris	Muskeln des hinteren Rumpfabschnitts und der Extremitätenwurzeln
Lateraler Abschnitt des Crus I lobi ansiformis	Muskeln der vorderen Extremität (Passivität nach außen)
Medialer Abschnitt des Crus I lobi ansiformis	Muskeln der vorderen Extremität (Passivität nach innen)
Crus II lobi ansiformis	Muskeln der hinteren Extremität
Lobulus paramedianus	Muskeln des hinteren Rumpfabschnitts (?) und der hinteren Extremität (?)
Formatio vermicularis	Muskeln von Kopf (?), Rumpf (?) und der hinteren Extremität (?)

In Fig. 186 seien an einem Schema vom Kleinhirn des Hundes die wichtigsten experimentellen Lokalisationsdaten dargestellt, wobei die noch unsicheren Angaben durch Fragezeichen hervorgehoben sind.

Wenn wir die Ergebnisse aller hier mitgeteilten Lokalisationsversuche der letzten, fast zwei Dezennien umfassenden Jahre überblicken, so können wir sagen, daß an dem Bestehen einer Lokalisation im Kleinhirn nicht mehr zu zweifeln ist, auch nicht mehr daran, daß es sich dabei um eine Lokalisation in der Kleinhirnrinde handelt. Weiter ist zu sagen, daß die von *Bolk* für die höheren Säugetiere aufgestellte Lokalisationslehre nun mehr durch so zahlreiche Untersuchungen in mehreren wichtigen Punkten bestätigt worden ist, daß die Richtigkeit dieser Lehre in diesen Punkten doch als sehr wahrscheinlich angenommen werden darf.

Es gibt nämlich noch einige Punkte, die sich noch nicht restlos mit der *Bolk*schen Lehre vereinbaren lassen. Auf die im vorangehenden angeführten fraglichen Punkte brauche ich hier nur zu verweisen. Es gibt aber noch einige andere, von denen hier zwei erwähnt seien. Nachdrücklich will ich betonen, daß es sich allerdings nicht um direkte Widersprüche mit der Lehre *Bolks* handelt; immerhin gestatten sie meines Erachtens im Zusammenhang mit den schon erwähnten Bemerkungen nicht, die Richtigkeit dieser Lehre als absolut sicher zu bezeichnen.

Beck und *Bikeles* haben angegeben, daß bei thermischer Reizung der motorischen Großhirnrinde, sowohl des Gebietes der Vorderpfote als der Hinterpfote, sich Aktionsströme von gleicher Intensität und Häufigkeit von derselben Stelle der Kleinhirnrinde ableiten ließen. Obwohl diesem Ergebnis Rechnung zu tragen ist, kann man anderseits einwenden, daß die betreffenden Foci auf der Großhirnrinde sehr nahe beieinander liegen, so daß eine strenge Lokalisation des thermischen Reizes auf jede Stelle, die natürlich unbedingt gefordert werden muß, will das Experiment als gegen die *Bolk*sche Lehre sprechend angeführt werden, vielleicht nicht gut möglich, jedenfalls nicht sicher ist.

Rossi hat neulich hervorgehoben, daß die Reizbarkeit der motorischen Zone der Großhirnrinde im Gebiet der Vorderpfote eine deutliche Steigerung erfährt durch ganz leichte faradische Reizung der Kleinhirnrinde, ohne daß die Stelle dieser Reizung sich dabei maßgebend zeigte. Natürlich wurde dafür Sorge getragen, daß die cerebellare Reizung an sich keine motorischen Effekte zur Folge hatte. Es scheint mir, daß gegen diesen Versuch jedenfalls nicht die Bedenken, die man für den eben erwähnten Versuch von *Beck* und *Bikeles* hegen könnte, geltend gemacht werden können.

Sehr ablehnend gegen die *Bolk*sche Lehre verhalten sich *Troell* und *Hesser*.

Die Physiologie des Kleinhirns ist, seit *Luciani* die moderne Ära derselben eröffnete, wieder bedeutend vorwärtsgeschritten; mit jedem Schritt in dieser Richtung zeigt sich aber anderseits, daß die vorliegenden funktionellen Verhältnisse viel verwickeltere sind als anfangs auch nur geahnt werden konnte. Geduldige, kritische experimentelle Forschung wird uns noch weiter führen, aber nur unter einer, gerade in dieser Materie unabweisbaren Bedingung, die leider noch nicht von allen Experimentatoren genügend eingehalten wird; d. i. die stetige Kontrolle, wenn irgend möglich mikroskopisch, der physiologischen Versuche von Seite der Anatomie.

Allgemeine Neuropathologie des Kleinhirns.

Nach der Physiologie des Kleinhirns, mit der wir uns bisher beschäftigt haben, wollen wir uns jetzt der allgemeinen Neuropathologie zuwenden, d. h. also der Frage, was uns die Klinik von den Funktionen des Kleinhirns beim Menschen gelehrt hat.

Auch hier stößt man auf große Schwierigkeiten, denn auch die Experimente, die uns die Natur in den verschiedenen Krankheitsfällen am Kleinhirn in die Hände gibt, sind fast immer, in bezug auf Art und Ausdehnung des pathologischen Prozesses, keineswegs reine, so daß dieselben nur mit großer Vorsicht dazu benützt werden dürfen, daraus die Kleinhirnsymptomatologie beim Menschen festzustellen. Die Tumoren z. B. verursachen bekanntlich öfters Allgemein- und Nebenerscheinungen, die die eigentlichen Kleinhirnsymptome, wenn vorhanden, trüben und mehr oder weniger verdecken können. So haben sich denn auch erst auf Grund der gemeinschaftlichen Arbeit einer großen Anzahl von Klinikern unsere heutigen Kenntnisse aufgebaut. Auch die Fälle von partiellen und totalen Agenesien des Kleinhirns, die man auf den ersten Blick als ein in dieser Frage sehr geeignetes Material ansehen möchte, haben ihre Schwierigkeiten; denn erstens hat man dann bei solcher nicht normalen Keimanlage mit analogen Mißbildungen, jedenfalls mit funktionellen Minderwertigkeiten von anderen Abschnitten des Centralnervensystems zu rechnen, zweitens hat man damit zu rechnen, daß

die Funktionsverteilung in einem solchen Centralnervensystem sehr gut eine von der Norm abweichende, ganz verschobene sein kann, wodurch die eigentlichen Kleinhirnsymptome sich wieder verzerrt dokumentieren. Am geeignetsten scheinen mir die Fälle von im späteren Leben manifest werdenden Kleinhirnatrophien zu sein, wie sie durch die Untersuchungen von vielen Forschern, unter denen ich hier nur *Déjerine* und *André-Thomas*, *Oppenheim*, *Mingazzini*, *Brouwer* nenne, bekanntgeworden sind.

Wenn wir gegenwärtig von der noch zu besprechenden Lokalisationsfrage absehen, so können wir sagen, daß die Klinik in Übereinstimmung mit der experimentellen Forschung zeigt, daß das Kleinhirn nicht in Beziehung steht zu den Sinnesfunktionen (Sehen, Hören, Schmecken, Riechen, Hautsensibilität). Auf die Frage der eventuellen Störungen der proprioceptiven Sensibilität kommen wir weiter unten noch zu sprechen.

Auch die klinische Forschung lehrt also das Kleinhirn kennen als einen wichtigen Abschnitt des Centralnervensystems für die Bewegungsregulierung. Das wichtigste Symptom nach Läsionen — sei es durch Krankheit, operative Eingriffe oder Verletzungen hervorgerufen — ist die Inkoordination der Bewegungen, die Kleinhirnataxie.

Die Störung macht sich besonders beim Gehen und Stehen bemerklich; beim Stehen zeigt der Kranke ein nach Größe und Richtung unregelmäßiges Schwanken, so daß er, wenn diese Störungen ausgesprochen sind, breitbeinig stehen muß, um nicht zu fallen. Es werden immerfort wippende Bewegungen durch wechselnde Zusammenziehungen der Fuß- und Zehenstrecker und -Beuger ausgeführt. Dieses Schwanken wird bisweilen, aber meistens nicht, durch Schließen der Augen verstärkt. Der Gang ist ein sehr eigenartiger, gleicht dem des Betrunkenen, so daß schon *Duchenne* den Gang des Kleinhirnkranken als „Démarche d'ivresse" bezeichnete und scharf von der tabischen Gehstörung abschied. Die Kranken gehen taumelnd von einer Seite zur anderen, auch in der Richtung vorne-hinten und breitbeinig. Bisweilen zeigt sich die Neigung, mehr nach der einen Seite als nach der anderen zu taumeln, abzuweichen oder selbst umzufallen. Die Beine führen oft in den einzelnen Gelenken abnormal große Bewegungen aus, aber keineswegs wie bei der tabischen Ataxie. Diese Störungen können so intensive sein, daß das Stehen und Gehen dem Kranken ganz unmöglich wird. Wenn auch die cerebellaren Störungen beim Gehen sich besonders deutlich am unteren Rumpfabschnitt und den unteren Extremitäten zeigen, sind solche doch auch an den oberen Extremitäten meistens deutlich nachweisbar, indem die Arme beim Gehen z. B. zu wenig, dann wieder zu stark abduziert werden und besonders die normalen Schleuderbewegungen derselben als Mitbewegung mit dem gekreuzten Bein gestört sind. Es ist eine längst bekannte klinische Erfahrung, daß man öfters, wenn beim gewöhnlichen Gehen eventuell nur wenig ausgesprochene Störungen vorhanden sind, sei es von Anfang an oder durch Restitution der anfänglichen, solche meistens viel deutlicher beobachten, gewissermaßen hervorrufen kann, wenn man vom Kranken eine ungewöhnliche Lokomotionsart ausführen läßt, z. B. Paradeschritt, Rückwärtsgehen, mit den

Füßen in einer Linie gehen oder, was, wie *Thomas* neuerdings hervorgehoben und abgebildet hat, sehr oft gute Resultate ergibt, Kriechen auf Händen und Füßen.

Bei dieser letzten Gehart kommen auch die Störungen in den Armen oder bei einseitigen Störungen im betreffenden Arm deutlich zum Vorschein. *Thomas* beschreibt als solche, daß der Arm, anstatt beim Kriechen direkt nach vorne gebracht zu werden, erst etwas nach hinten und dann nach außen gebracht wird, um dann unter einer deutlich abnorm hohen Hebung schließlich brüsk auf den Boden gesetzt zu werden; der Arm macht dabei also eine abnorme Circumductionsbewegung.

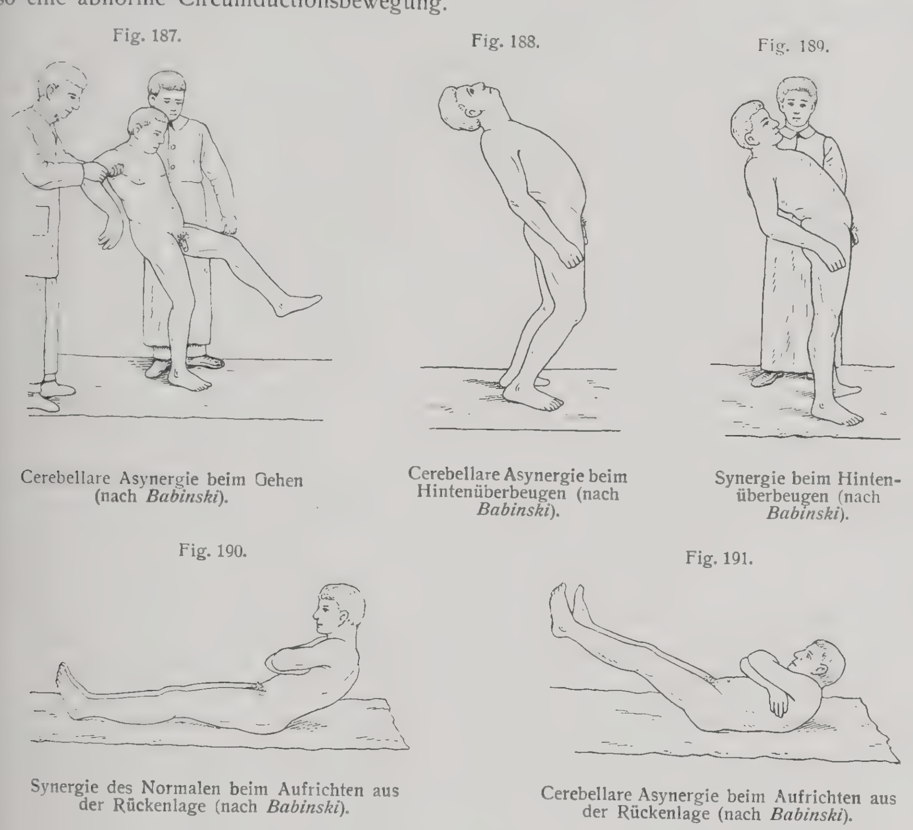


Fig. 187. Cerebellare Asynergie beim Gehen (nach *Babinski*).

Fig. 188. Cerebellare Asynergie beim Hintenüberbeugen (nach *Babinski*).

Fig. 189. Synergie beim Hintenüberbeugen (nach *Babinski*).

Fig. 190. Synergie des Normalen beim Aufrichten aus der Rückenlage (nach *Babinski*).

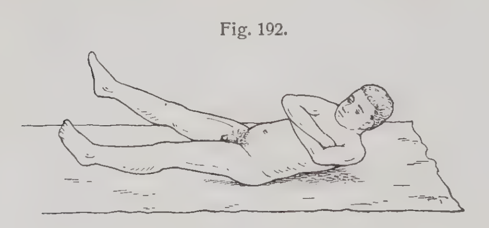
Fig. 191. Cerebellare Asynergie beim Aufrichten aus der Rückenlage (nach *Babinski*).

Babinski hat 1899 den eigenartigen Charakter der Kleinhirnataxie zurückgeführt auf seine A s y n e r g i e c é r é b e l l e u s e, worin er eine Störung der Assoziation der Bewegungen, eine Lockerung der räumlichen und zeitlichen Synergie der Muskeln bzw. Muskelgruppen im Aufbau der komplizierteren Bewegungen sieht. Das harmonische Zusammenwirken, das normal in die Wirksamkeit der Rumpf- und Extremitätenmuskeln beim Stehen, Sich-Aufrichten, Gehen, Bücken u. s. w. besteht, wird durch die Kleinhirnaffektion gelockert, so daß z. B. das Bein den Schritt vorwärts macht, während der Rumpf nicht wie normal folgt (s. Fig. 187), oder daß beim Nach-Hinten-Überbeugen des Körpers die Beine gestreckt bleiben, anstatt wie in der Norm sich zu beugen (s. Fig. 188 und 189), oder daß beim Sich-Aufrichten des Patienten aus der Rückenlage die Beine vom Boden emporgehoben werden und der Rumpf fast gar nicht (s. Fig. 190 und 191).

Dieses zuletzt erwähnte Symptom (*Babinskis* Flexion combinée de la cuisse et du tronc) ist aber nicht für Kleinhirnläsionen charakteristisch; auch bei anderswo im Centralnervensystem liegenden Läsionen tritt natürlich eine Störung der Synergie der Muskeln auf. So hat *Babinski* das letztere Symptom selbst zuerst bei Hemiplegikern beschrieben, 2 Jahre später erst bei seinem berühmten Patienten H. M. unter der oben angeführten Bezeichnung und neulich (1920) hat *Noica* es bei Tabes beobachtet. *Babinski* beschrieb es als einseitig bei seinen Hemiplegikern, als doppelseitig bei seinem Kranken H. M. mit einseitigem Kleinhirnbrückenwinkeltumor; es kann das aber nicht, wie z. B. *Noica* meinte, als Differentialdiagnosticum benutzt werden, denn *Thomas* hat das einseitige Vorkommen dieses Symptoms auch bei Kleinhirnkranken (Kriegsverletzungen) beschrieben und abgebildet (s. Fig. 192).

Eine andere Prüfung *Babinskis* auf Asynergie ist noch die, daß man dem sitzenden Patienten den Auftrag gibt, mit den Zehenspitzen die etwa 60 *cm* über dem Boden und eben so weit vor ihm gehaltenen Finger des Untersuchers zu berühren. Während der Normale das durch Heben des im Knie gestreckt gehaltenen Beines macht, sieht man, daß der Kleinhirnkranke diese Synergie (Beugung der Hüfte, Streckung des Knies) nicht macht, sondern erst den Oberschenkel im Hüftgelenk beugt und dann erst das Knie streckt. Auch beim Senkenlassen des Fußes kann man dann eine analoge Störung auffinden. Man kann diese Prüfung auch am stehenden Patienten vornehmen, indem man ihn, eventuell gestützt, mit der Fußspitze den Sitz von einem vor ihm stehenden Stuhle berühren läßt. Schließlich gibt *Babinski* noch folgende Prüfung an: Man lasse den auf dem Rücken liegenden Patienten den Haken gegen die Nates anlegen; beim normalen Menschen werden die Beugungen in Hüfte und Knie gleichzeitig und gleichmäßig ausgeführt, beim Kleinhirnkranken sieht man, daß er die Hüftbeugung schnell ausführt, ohne daß aber die Kniebeugung damit gleichen Schritt hält, die tritt erst als eine zweite Bewegung nach der Hüftbeugung auf.

Fig. 192.



Einseitige cerebellare Asynergie (nach *André-Thomas*).

Es ist die *Babinski*sche cerebellare Asynergie als eine große Bereicherung der klinischen Kleinhirnsymptomatologie zu betrachten, nicht nur rein klinisch, sondern auch vom theoretischen Standpunkt, denn damit hat *Babinski* einen meines Erachtens richtigen Einblick in das Entstehen dieser Motilitätsstörungen bei der Kleinhirnataxie eröffnet.

Auch die menschliche cerebellare Ataxie ist wie schließlich jede Ataxie charakterisiert durch das maßlos Exzessive der aktiven Bewegungen, die Dysmetrie der Versuchstiere *Lucianis*. Nicht nur bei den Lokomotionsbewegungen, sondern auch bei vielen anderen willkürlichen Bewegungen, besonders wenn sie schnell ausgeführt werden müssen, ist diese Dysmetrie zu beobachten. Beim Fassen eines vor dem Patienten stehenden Glases kann man eine abnorm weite Öffnung der greifenden Hand beobachten (*Thomas* und *Jumentié*); bei der Pronation bzw. Supination sieht man, daß die Hand zu weit in der Bewegungsrichtung durchschlägt; läßt man den Kleinhirnkranken mit

dem Zeigefinger auf die Nase zeigen, so schießt er dabei an der Nase vorbei, drückt sich die Wange oder selbst das Ohr und bringt dann die Hand wieder zu weit zurück.

Oppenheim meint, daß die Dysmetrie schon im Begriff der Ataxie aufgenommen ist; das ist natürlich insoweit richtig, daß, wie gesagt, jede Ataxie, so z. B. die Hinterwurzelataxie (die tabische und die experimentelle) dysmetrische Erscheinungen darbietet und daß die Asynergie und Dysmetrie symptomatologisch eng miteinander verknüpft sind; es hat aber die Kleinhirndysmetrie, um sie so kurz zu benennen, klinisch ein eigenes Gepräge, wodurch sie sich von der Wurzeldysmetrie differenzieren läßt. Die regellosen, bisweilen ganz maßlosen Schwankungen, die man bei den willkürlichen Bewegungen der tabischen Ataxie sieht, fehlen eigentlich fast ganz bei der Kleinhirnataxie; bei dieser ist die allgemeine Richtungstendenz der Bewegung eigentlich ziemlich wenig gestört, und wenn, so erst am Ende der Bewegung, kurz bevor das Ziel erreicht wird. Dann erst tritt die dysmetrische Störung auf, indem leichte oder auch wohl etwas stärkere Schwankungen in verschiedenen Ebenen auftreten und am Ziel vorbeigeschossen wird. Ein anderer wichtiger Unterschied zwischen der Wurzel- und der Kleinhirndysmetrie ist, daß die erstere sehr deutlich durch Augenschluß gesteigert wird, während das mit den dysmetrischen Störungen beim Kleinhirnkranken nicht der Fall ist. Darum auch reserviert *Babinski* die Benennung Dysmetrie für die tabischen Störungen im Maß der Bewegungen, während er für diese ganz anders aussehenden Störungen beim Kleinhirnkranken die Bezeichnung Hypermetrie vorgeschlagen hat.

Es muß hier noch auf ein interessantes Symptom aufmerksam gemacht werden, das zuerst von *Söderbergh* und später von *Schilder* als Bradyteleokinese beschrieben worden ist. Es besteht hauptsächlich darin, daß ein Kleinhirnpatient, wenn er mit dem Arm Zielbewegungen auf seine Nase, irgend einen anderen Körperteil oder auf einen Gegenstand außerhalb des Körpers ausführt, in einiger Entfernung (1–2 *cm* nach *Söderbergh*, etwa 10 *cm* nach *Schilder*) haltmacht, um dann erst, nach einer kurzen Pause, sein Ziel unter Oszillationen oder etwas gröberen Schwankungen des Fingers zu erreichen. Es ist mir dieses merkwürdige Symptom bei meinen Kleinhirnpatienten bisher noch nicht begegnet, so daß ich nicht aus eigener Erfahrung darüber urteilen kann; *Schilder* bemerkt, daß das Symptom unter anderm weder mit der Dysmetrie noch mit der Ataxie etwas zu schaffen hat. A priori wäre es mir aber nicht so ganz unwahrscheinlich, daß es doch als eine dysmetrische Erscheinung aufzufassen sei; vorläufig scheint mir ein sicheres Urteil darüber noch nicht möglich.

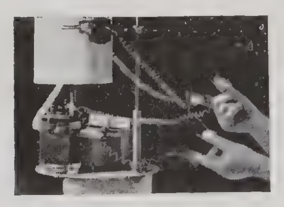
Ein wichtiges weiteres Symptom, das sich wenn auch nicht ausschließlich bei Kleinhirnerkrankungen findet, ist ebenfalls von *Babinski* zuerst beschrieben, seine Dys- bzw. A-diadochokinese. Während ein normales Individuum schnell hintereinander gegensinnige Bewegungen ausführen kann, z. B. schnell aufeinander folgende Pronationen und Supinationen, ist diese Fähigkeit beim Kleinhirnkranken meistens deutlich gestört. Wie *Oppenheim* sehr richtig bemerkt, muß man mit der Beurteilung dieses Symptoms allerdings kritisch verfahren. Denn erstens ist die Fähigkeit zu schnellen, aufeinander folgenden antagonistischen Bewegungen bei verschiedenen Individuen deutlich verschieden, und spricht z. B. *Oppenheim* geradezu von einer physiologischen Adiadochokinese bei Kindern, zweitens besteht sehr oft ein deutlicher Unterschied zwischen

linker und rechter Hand, indem beim Rechtshänder die rechte, beim Linkshänder die linke Hand die geschicktere auch in dieser Hinsicht ist, und drittens gibt es Krankheiten, bei denen eine Dysdiadochokinese vorkommt, die ohneweiters nicht direkt als Kleinhirnsympton zu deuten ist. Unten findet man z. B. eine Dysdiadochokinese bei einem von meinen Patienten graphisch dargestellt, der an juveniler Paralyse auf hereditär-luetischer Basis litt.

Oppenheim u. a. nennen in dieser Beziehung die Paralysis agitans; nur muß man aber bedenken, daß man hier doch eigentlich nicht von Adiadochokinese sprechen darf, denn bei der Paralysis agitans sind die einzelnen Bewegungen schon verlangsamt, während man, wie *Babinski* sofort ganz scharf definiert hat, nur dann das Bestehen dieser Störung annehmen darf, wenn die einzelnen Bewegungen tadellos, also mit genügender Kraft und ohne Verlangsamung, ausgeführt werden und nur die schnelle Aufeinanderfolge der antagonistischen Bewegungen verlangsamt ist.

Es lassen sich diese Störung sowie auch die bei normalen Individuen sehr oft vorkommenden Unterschiede zwischen beiden Händen leicht graphisch festlegen.

Fig. 193.



Aufstellung zur graphischen Darstellung der Störungen der Diadochokinese.

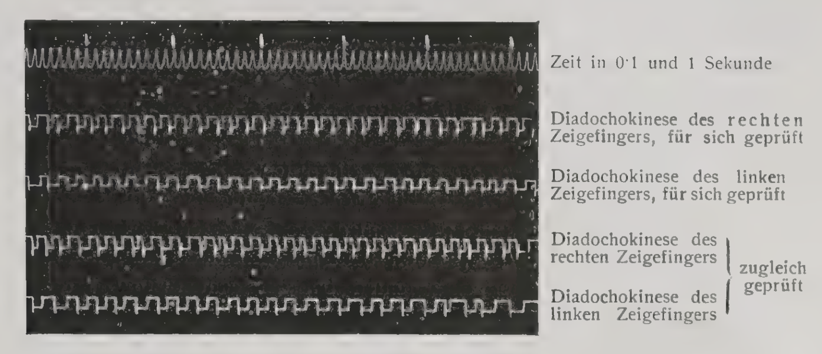
Eine ganz einfache Methode habe ich seit einiger Zeit dazu benutzt (s. Fig. 193); als antagonistische Bewegung, die ein normaler Mensch ziemlich schnell ausführen kann, benutze ich die Opposition vom Zeigefinger zum Daumen. Wenn man nun auf diese zwei Finger kleine Blechfinger (mit Schlitzen zum Enger- und Weitermachen) steckt und diese mit einem elektromagnetischen Signal in den Stromkreis eines Akkumulators aufnimmt, wird das Signal jede Berührung der beiden Finger angeben, und läßt sich das auf einer Registriertrommel verzeichnen. Mit 4 solchen Blechfingern und 1 Doppelsignal lassen sich leicht die untenstehenden Kurven erhalten. Es hat diese Methode den großen Vorteil, daß man erst von jeder Hand allein die Fähigkeit zur Diadochokinese aufschreiben und ausmessen kann, dann die Änderung dieser Fähigkeit bei synchroner Ausführung dieser antagonistischen Bewegungen mit beiden Händen. Es hat sich mir gezeigt, daß bei dieser letzten Prüfung noch herauskommt, daß wenn z. B. beim Rechtshänder die linke Hand eine physiologische Dysdiadochokinese zeigt, diese bei gleichzeitiger Prüfung von beiden Händen in den meisten Fällen eine deutlichere Verstärkung ihrer Minderwertigkeit zeigt. Diese Tatsache ist auch sehr deutlich auf untenstehender Paralytikerkurve (Fig. 195) zu sehen. Natürlich habe ich mich überzeugt, daß bei diesem Patienten die Ausführung der einzelnen Bewegung sehr gut möglich war; daß der Mann rechtshändig ist, geht auch sehr deutlich aus der Kurve hervor.

Sehr deutliche Störungen dieser Diadochokinese kann man bei rechtsseitigen Störungen auch festlegen, indem man den Kranken mit einem Bleistift eine ihm vorliegende Zickzackkurve nachzeichnen läßt. Auch an Rumpfdrehungen und Kopfbewegungen läßt sich sehr gut die Diadochokinese klinisch prüfen.

Wie die Dys- oder Adiadochokinese zu erklären ist, ist noch keineswegs sicher. *Rothmann* denkt dabei in Anlehnung an *Sherrington* an den Fortfall der proprioceptiven Antagonistenreflexe. Daß die Störung tatsächlich auf Störungen der proprioceptiven Innervationen beruht, ist wohl sicher. Man muß aber bedenken, daß es sich höchstwahrscheinlich nicht um eine Störung der einfachen oder doppelten reziproken, antagonistischen Innervation handelt, so wie wir diese hauptsächlich durch die großzügigen Untersuchungen

Sherringtons kennengelernt haben; denn diese finden sich bekanntlich noch beim „hohen“ und „tiefen“ Rückenmarkstier, können also im abgetrennten, caudalen Rückenmarksabschnitt noch sehr schön ablaufen. *Oppenheim* führt „die Erscheinung auf die Beeinträchtigung der cerebellaren Funktion, welche in der reflektorischen, automatischen Herstellung der Innervationsbereitschaft

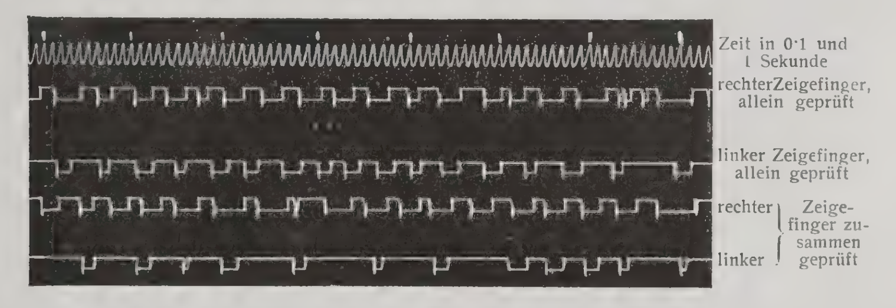
Fig. 194.



Aufnahme eines 23jährigen normalen Mannes (ohne besondere Fingerfertigkeiten, spielte kein Instrument) (Rechtshänder).

in den Muskelgruppen bei kombinierten Bewegungsakten beruht“, zurück. Mir sagt diese Hypothese vorläufig nicht viel, ebensowenig die Angabe *Lotmars*, der die Störung auf „eine im engeren Sinne centrale, weil gegenüber spinalen Eindrücken autonome Leistung des Kleinhirns zurückführt, welche sich

Fig. 195.



Aufnahme eines 22jährigen Mannes mit juveniler Paralyse. Man kann hier sehr deutlich die enorme Verschlechterung der Leistungen des linken Fingers bei synchroner Prüfung beider Finger beobachten (Rechtshänder).

allgemein auf die sukzessive Koordination rascher, mechanisierter Bewegungsfolgen erstreckt“.

Früher erkannte *Thomas* der Dysmetrie in der Genese der Diadochokinese eine Rolle zu; neuerdings bringt er die Störung mit seiner Anisosthenie der antagonistischen Muskeln in Beziehung; jedenfalls ist das ein mehr konkreter Begriff, für experimentelle und klinische Prüfung zugänglich. Ich möchte auf eine nähere Erklärung, bis weitere Tatsachen vorliegen, hier lieber verzichten.

Auch Störungen verschiedener synergischen Bewegungen sind bei Kleinhirnkranken zu beobachten; ob diese aber charakteristisch für die Kleinhirnsymptomatologie sind, ist nicht sicher.

Ein weiteres Symptom, das oft bei Kleinhirnerkrankungen vorhanden ist, ist das Zittern. Die Bewegungen, aber keineswegs alle, haben meistens einen diskontinuierlichen Charakter, laufen öfters abgehackt, saccadiert ab. Mehrmals findet sich ein regelrechter Tremor, der oft dem Intentionstremor ähnlich ist; auch bei statischen Innervationen ist er öfters vorhanden. In der Ruhe findet sich bei reinen Kleinhirnläsionen kein Zittern. Gerade das Schreiben der Kleinhirnkranken zeigt bekanntlich oft Störungen im Sinne eines Tremors. Die Frage, ob es einen Kleinhirntremor für sich gibt, ist noch nicht definitiv gelöst (s. zu dieser Frage *Söderbergh*, Ref. Neur. Zbl. 1919, S. 376). Es sei hier noch auf die Dyssynergia cerebellaris progressiva von *Ramsay Hunt* hingewiesen.

Anderseits hat *Babinski* auf ein allerdings seltenes Symptom aufmerksam gemacht, das gerade das Umgekehrte der Instabilität der Bewegungen ergibt, seine Kleinhirnkatalepsie.

Man läßt den Kranken in Rückenlage die Beine beugen in Hüfte und Knie und spreizen. Während der Normale dann schon bald mit Eintreten der Ermüdung allmählich größere Schwankungen der Beine zeigt, fehlen bei der echten totalen Katalepsie *Babinskis* diese Schwankungen ganz und werden die Beine merkwürdigerweise ganz still gehalten. *Babinski* erkennt die Seltenheit seines Symptoms in seiner vollen Ausbildung selbst an, bemerkt aber, daß sehr oft wahrgenommen wird, daß die Schwankungen der Beine des Kleinhirnkranken in der oben beschriebenen Haltung keineswegs stärkere sind als die eines normalen kräftigen Menschen, obwohl die anderen Bewegungsstörungen sehr stark vorhanden sein können, so daß nach ihm oft eine relative Katalepsie doch nachweisbar ist. Der Unterschied in dem Verhalten eines Tabischen unter diesen Umständen ist enorm und sehr bezeichnend. Wie das Symptom zu erklären sei, ist noch nicht klar. *Babinski* meint, daß man eine Trennung machen muß zwischen kinetischem Gleichgewicht, das dann beim Kleinhirnkranken gestört, u. zw. aufgehoben oder herabgesetzt ist, und statischem Gleichgewicht, in welchem z. B. die Beine sich bei obiger Katalepsieprüfung nach ihm befinden sollten und das sich dann nicht geschädigt oder selbst übermäßig erhöht zeigt. Es sei hier auch auf die von *Kleist* gelegentlich bei Kleinhirnkranken hervorgehobene Steifigkeit der Bewegungen hingewiesen.

Alle diese bis jetzt aufgeführten Störungen in den aktiven Bewegungen, die Asynergie, Hypermetrie, Adiadochokinese, das Zittern, finden sich bei einseitigen Kleinhirnläsionen hauptsächlich oder ganz auf einer Seite vor, u. zw. auf der Seite der Läsion. Nur über die Katalepsie liegen in dieser Hinsicht, soviel ich weiß, noch keine Beobachtungen vor.

Ein sehr häufiges Symptom bei Kleinhirnerkrankungen ist Nystagmus, so häufig, daß eine ganze Anzahl von namhaften Autoren dasselbe als ein echtes Kleinhirnsymptom auffaßt (z. B. *Babinski, Bruce, Horsley, Lewandowsky, Nageotte, Oppenheim, Probst*). Eine kleinere Zahl verneint diesen Standpunkt und anerkennt nur die Bedeutung einer Nebenerscheinung (z. B. *Bárány, Bing, Rothmann, Stenvers*). Meiner Meinung nach ist diese letztere Ansicht die richtige, u. zw. aus folgenden Gründen: Daß bei richtig ausgeführten Total- und Hemiexstirpationen am höheren Säugetier (Katze, Hund und Affe) der Nystagmus und auch Abweichungen in der Augenstellung ganz fehlen können, ist schon im experimentellen Teil hervorgehoben, an sich aber natürlich kein strikter Beweis, daß der Nystagmus auch beim Kleinhirnkranken nur Nebensymptom ist. Aber neulich hatte ich Gelegenheit, zusammen mit Herrn Kollegen *Benjamins* in dieser Frage gewissermaßen ein menschliches Experiment zu machen. Wir haben zusammen einen Fall

von Kleinhirnabsceß untersuchen können, der vor der Operation einen deutlichen Nystagmus hatte; nach derselben, wobei eine große Menge Eiter aus der Absceßhöhle im Kleinhirn entfernt wurde, war der Nystagmus verschwunden. Auch trat kein Nystagmus ein, als in den folgenden Tagen beim Verbandwechsel das gläserne Drainrohr in der Absceßhöhle gewechselt und dabei, allerdings sehr vorsichtig natürlich, eine mechanische Reizung der Wand dieser Höhle vorgenommen wurde. Der Fall ist zur Heilung gekommen und lebt jetzt noch.

Einen analogen Fall hat *Stenvers* zusammen mit *de Kleyn* gesehen und auch beschrieben. Auch hier war während und sofort nach der Öffnung des Abscesses kein Nystagmus vorhanden. Bei der Obduktion dieses leider nicht so glücklich verlaufenen Falles fand sich ein großer Kleinhirnabsceß in der einen Hemisphäre.

Auf Grund dieser klinischen Beobachtungen meine ich, daß man den Nystagmus nicht als echtes Kleinhirnsymptom auffassen darf. Er ist entweder als Diaschisiserscheinung, wie *Bing* will, zu deuten, oder, was mir wahrscheinlicher ist, als Nebenerscheinung von seiten der vestibularen Apparate im Kopfmark bedingt. Dafür spricht auch noch, daß der Nystagmus bei den nicht mit Drucksymptomen, also nicht mit Allgemeinerscheinungen einhergehenden Kleinhirnerkrankungen, z. B. den Fällen von im späteren Leben manifest werdenden Kleinhirnatrophien oft fehlt oder nur sehr selten vorhanden ist.

Wichtig in dieser Hinsicht ist auch die Mitteilung *Greys*, nach der in 11 von 34 Fällen intracerebellarer Tumoren (also 32%) Nystagmus fehlte, in 17 Fällen von extracerebellarem Tumor dieses Symptom immer vorhanden war, d. h. daß, wenn ein Kranker einen Kleinhirntumor-Symptomenkomplex ohne Nystagmus bietet, dieses Fehlen des Nystagmus auf eine intracerebellare Lokalisation hindeutet.

Einer Augenmuskellähmung bzw. Blicklähmung cerebellaren Ursprungs stehen mehrere Forscher (z. B. *Bing*, *Oppenheim*, *Rothmann*) sehr skeptisch gegenüber; ich möchte mich ihnen auf Grund meiner experimentellen Erfahrungen anschließen. Wenn vorhanden, was allerdings selten ist und besonders bei großen Kleinhirntumoren der Fall zu sein scheint, sind die betreffenden Augenmuskelstörungen wohl als Symptom des gesteigerten Hirndruckes oder durch direkten Druck des Tumors auf Hirnstamm oder Vierhügelgegend zu erklären. Die schon von *Magendie* beobachtete „Skew-Deviation" der Augen ist wohl sicher eine Nebenerscheinung, also kein direktes Kleinhirnsymptom.

Einen ähnlichen Standpunkt muß man auch wohl in der Frage der cerebellaren Hemiparese einnehmen. Besonders *Mann* ist für das Bestehen dieser Störung als Kleinhirnsymptom eingetreten. *Babinski*, *Bruns* und *Oppenheim*, um nur diese Autoren zu nennen, verhalten sich diesem Symptom gegenüber ablehnend und erklären es durch Druck auf die Pyramidenbahnen. *Babinski* hebt hervor, daß er bei reinen Kleinhirnläsionen geradezu betroffen worden ist „von der absoluten Integrität der Muskelkraft" der Kranken, auch wenn die Kleinhirnstörungen sehr intensiv waren. Es beweisen solche Fälle natürlich immer mehr als diejenigen, wo das betreffende Symptom wohl vorhanden ist.

Hier muß auch noch der Sprachstörungen gedacht werden, die sich bei Kleinhirnkranken oft vorfinden. Die Symptomatologie derselben ist nicht immer die gleiche; meistens findet man sie als eine Dysarthrie oder Skandieren beim Sprechen beschrieben, bisweilen ist eine echte Ataxie der Mund- und Gesichtsmuskeln zu beobachten. Daß es sich hier um einen regulierenden, koordinatorischen Einfluß des Kleinhirns auf die verschiedenen bei der Artikulation tätigen Muskeln handle, ist sehr wahrscheinlich; daß im Tierexperiment sich nach Totalexstirpation keine stimmlichen Störungen, wie auf S. 603 erwähnt, vorzufinden brauchen, ist als in diesem Punkt nicht dagegen sprechend zu betrachten, denn die Sprache ist eine dem Menschen so ganz specifische motorische Äußerung, daß das Ergebnis des Tierversuches hier nichts aussagt.

Jelgersma hat als erster nachdrücklich den Standpunkt vertreten, daß das Kleinhirn eine Rolle spielt bei dem richtigen Ablauf der Sprechbewegungen, ihm sind dann andere Kliniker, besonders *Bonhoeffer*, darin gefolgt. Hauptsächlich findet man Sprachstörungen bei Affektionen, die beide Hälften des Kleinhirns schädigen. Allerdings hat *Liebscher* darauf hingewiesen, daß auch ein einseitiger Herd im Kleinhirn Veranlassung zum Auftreten von Sprachstörungen geben kann. *Stenvers* hat neulich diese Frage dahin zu lösen versucht, daß nur rechtsseitige Kleinhirnerkrankungen (beim Rechtshänder) Sprachstörungen hervorrufen. Er bringt diese Angabe, wofür er einige klinische Fälle anführt, in Beziehung zu der Tatsache, daß beim Rechtshänder die linke Großhirnhemisphäre für die Sprache bekanntlich die größte funktionelle Bedeutung (Aphasie) hat und daß, wie die Anatomie lehrt, diese linke Hemisphäre durch die cortico-ponto-cerebellaren Systeme fast ganz mit der rechten Kleinhirnhälfte (Hemisphäre) in Beziehung steht. Auch die in der Literatur sich vorfindenden einseitigen Kleinhirnläsionen, direkte oder indirekte, unter diesen besonders die Fälle mit einseitigen Acusticustumoren (z. B. *Cushings* Material), scheinen *Stenvers* eine Bestätigung seiner Ansicht zu bieten. Es darf nicht verschwiegen werden, daß *Brouwer* sich dieser Ansicht gegenüber ablehnend verhält.

Mein eigenes Material ist mir nicht groß genug, um mir in dieser Hinsicht eine bestimmte Meinung zu gestatten; ich habe neulich einen Fall von linksseitigem Kleinhirntumor bei einem Rechtshänder beobachtet, mit dem ganzen typischen linksseitigen Kleinhirnsymptomenkomplex, bei dem aber Sprachstörungen ganz fehlten. Bei der anatomischen Untersuchung an Serienschnitten im Laboratorium von Prof. *Winkler* zeigte sich, daß es sich um ein Glioma indurativum handelte, das, von dem Ependym des 4. Ventrikels ausgehend, besonders im Markkörper der linken Kleinhirnhemisphäre vorgedrungen war und das linke Brachium conjunctivum zur Degeneration gebracht hatte. Vor einigen Jahren hatte ich auch Gelegenheit einen Fall von Kleinhirnaffektion zu beobachten, bei dem die Kleinhirnstörungen sich fast ganz auf der rechten Seite vorfanden. Der Mann (Rechtshänder) war früher (vor mehreren Jahren) wegen einer vermuteten Meningitis serosa in der rechten Hälfte der hinteren Schädelgrube über der rechten Kleinhirnhälfte trepaniert worden und hatte einen mäßigen Prolaps dieser Kleinhirnhälfte behalten. Der Mann bot wie gesagt fast nur rechtsseitige Kleinhirnstörungen dar, außerdem eine sehr starke und ganz auffallende Ataxie der Mund- und Zungenbewegungen beim Sprechen. Der Patient ist dann später aus anderer Ursache gestorben, ohne daß Autopsie möglich gewesen wäre (ich hörte von seinem Tode erst nach vielen Monaten). Diese beiden Fälle könnten vom klinischen Standpunkte unter dem Vorbehalt, daß vom 2. Falle Autopsie fehlt, als eine Bestätigung der Ansicht *Stenvers* angesehen werden; aber, wie gesagt, sind

diese beiden Fälle (meine anderen Kleinhirnfälle hatten doppelseitige Störungen) zu wenig zahlreich, um in dieser Frage eine bestimmte Meinung auszusprechen. Auch das Material von *Stenvers* bedarf noch dringend der Erweiterung; an der Berechtigung, aus dem vorliegenden Material der Literatur diese Frage zu entscheiden, hat *Brouwer* Kritik geübt. Immerhin ist auf diese interessante Frage weiterhin zu achten.

Ein häufiges Symptom ist Schwindel. Es werden aber mehrere verschiedenartige, subjektive Empfindungen unter dieser Bezeichnung angedeutet; nur das Gefühl einer Gleichgewichtsstörung oder einer Störung der Orientierung im Raum haben ein Recht auf diesen Namen, d. h. wenn die Kranken angeben, daß ihnen sei, als wackle, schwanke oder wiege der Boden unter ihren Füßen, als wäre ihnen, daß alles um sie herum sich drehe, oder daß sie selbst in drehende Bewegung versetzt würden. Die schwersten Schwindelerscheinungen treten bei Affektionen des Labyrinthes oder der nervösen vestibularen Apparate auf. Dann handelt es sich um Erscheinungen, für die *Hitzig* den Namen systematischer Schwindel reserviert hat, bei dem entweder die Objekte der Außenwelt sich in einer bestimmten Richtung zu bewegen scheinen oder der eigene Körper sich in einer bestimmten Richtung zu drehen scheint (Drehschwindel). Dieser kann auch bei Kleinhirnerkrankungen vorhanden sein, ist dann aber auch als Vestibularschwindel zu deuten und wohl durch Druckschädigung oder durch Reizung oder Ausschaltung der vestibularen Apparate im Kopfmark bedingt. Sicheres ist hierüber noch nicht viel zu sagen. Bei den Atrophien und Sklerosen des Kleinhirns ist der Schwindel nicht oder nur andeutungsweise vorhanden.

Stewart und *Holmes* haben angegeben, daß der Drehschwindel, wenn er beim Kleinhirntumorkranken vorhanden ist, dadurch charakterisiert sein sollte, daß die Kranken angeben, das sie die Empfindung haben, als ob die außerweltlichen Gegenstände eine Scheinbewegung von der Seite des Tumors nach der gesunden Seite hin ausführten und als ob sie selbst auch in dieser Richtung gedreht würden. Bei den extracerebellaren Tumoren der hinteren Schädelgrube soll die Scheindrehung des eigenen Körpers in der entgegengesetzten Richtung stattfinden. Es verhalten sich die meisten Autoren zu diesen Angaben *Stewarts* und *Holmes* ziemlich zurückhaltend oder direkt ablehnend (*Bruns*, *Oppenheim*, *Homburger*, *Bárány*). Neuerdings hat *Holmes* selbst an akuten Kriegsverwundungen des Kleinhirns seine früheren Angaben nicht bestätigt gefunden.

Zwangshaltungen und Zwangsbewegungen wurden mehrmals bei Kleinhirnerkrankungen beobachtet. Echte Rollbewegungen sind in der Neuropathologie des Kleinhirrns nur sehr selten, bei akuten ausgedehnten Läsionen, beobachtet. Von Zwangshaltungen wird meistens Seitenwendung des Kopfes beobachtet, ohne daß man hier etwas wirklich Gesetzmäßiges aufgefunden hat. Bei Wurmaffektionen ist bisweilen ein Hintenüberbeugen des Rumpfes beobachtet worden. *Holmes* fand bei seinen Kriegsverletzungen des Kleinhirns meistens Seitenwendung des Kopfes nach der Läsionsseite und Drehung nach der kontralateralen Seite. Auch in gewöhnlichen klinischen Fällen ist diese Haltungsanomalie öfters zu beobachten.

Die cerebellaren Krampfanfälle, ein seltenes Ereignis, bestehend in tonischen Krämpfen, Rückwärtsbeugung des Kopfes und der Wirbelsäule und tonischer Anspannung der Extremitätenmuskeln („cerebellar fits" von *Huchlings Jackson*), sind besonders bei irritativen Läsionen und als Spätsymptom bei größeren Tumoren der hinteren Schädelgrube beobachtet worden. Schon *Gowers* faßte sie als indirekte Druckerscheinung auf. Auch asymmetrische cerebellare Anfälle sind bekannt (*Jackson, Stewart* und *Holmes*).

Öfters wird bei den stärkeren Graden der cerebellaren Ataxie Fallen nach der Seite, seitlich nach hinten oder nach hinten beobachtet. Das Fallen nach hinten scheint hauptsächlich bei doppelseitigen Erkrankungen oder Läsionen des Wurmes vorzukommen; das Fallen nach einer Seite bei einseitigen Prozessen, wobei nach *Stewart* und *Holmes, Lewandowsky* u. a. die Kranken nach der Seite der Läsion fallen, während andere Autoren eine solche Gesetzmäßigkeit noch nicht als sichergestellt betrachten (*Oppenheim*). Im allgemeinen kommt doch wohl ein Abweichen beim Gehen (besonders mit geschlossenen Augen) nach der Seite der Erkrankung auch nach meinen Erfahrungen am meisten vor; allerdings trifft man auch mehrmals das Umgekehrte. Auf das Fallen bei Vestibularisreizung kommen wir noch zu sprechen.

Der Tonus der quergestreiften Muskeln wird in der Klinik beurteilt nach dem Maß der Festigkeit der Muskeln bei der Palpation, nach dem Widerstand bei passiven Bewegungen der einzelnen Gelenke unter Ausschaltung jeder Willkürinnervation von Seite des Patienten und nach dem Rhythmus und der Amplitude der Schleuderungen, in die man die distalen Gliedabschnitte bei Fixation der proximalen Teile versetzen kann, während auch hier wieder jede willkürliche Innervation vom Patienten unterlassen wird. *Stewart* und *Holmes* prüfen außerdem noch den Tonus in folgender Weise: Man läßt den Patienten den Arm unter kräftigem Widerstand von Seite des Untersuchers beugen; plötzlich läßt dieser los, worauf es beim normalen Menschen erst zu einer exzessiven Beugung kommt, die von einer deutlichen Streckung gefolgt wird. Bei Hypotonie der Muskeln würde besonders die letztere Erscheinung fehlen. Diese Methode leistet öfters gute Dienste, ich möchte aber bemerken, daß man damit nicht ausschließlich den Tonuszustand der Muskeln prüft, sondern meines Erachtens vielmehr die antagonistische Innervation; die auf die starke Beugung folgende Streckung ist vielleicht als Rückschlagphänomen im Sinne *Sherringtons* (Rebound) zu betrachten.

Bei plötzlichen akuten Läsionen, z. B. bei den Kriegsverletzungen des Kleinhirns, scheint nun eine deutliche Hypotonie der Muskeln, bei einseitigen Läsionen der homolateralen Muskeln als Regel vorhanden zu sein. Übrigens sind die Angaben der Autoren in dieser Hinsicht sehr divergente, indem manche Atonie bzw. Hypotonie als wichtiges Kleinhirnsymptom anmerken, andere angeben, daß dieses Symptom oft fehlt, auch in den Fällen, wo die Kleinhirnsymptomatologie sehr deutlich ausgeprägt ist. *Babinski* z. B. hat diese Erfahrung gemacht; auch nach *Oppenheim* spielt die Atonie keine große Rolle bei den Kleinhirnerkrankungen. Ich muß mich auf Grund meiner experimentellen und klinischen Erfahrungen, wobei die letzteren sich nur auf

Tumoren des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube, nicht auf akute destruktive Läsionen (Blutungen, Verletzungen) des Kleinhirns erstrecken, ganz dem Standpunkte *Babinskis* anschließen. Wenn eine leichte Hypotonie vorhanden ist, so ist sie bei einseitigen Läsionen fast immer gleichseitig, also eine homolaterale Hemihypotonie. Die offenbar stärkere Hypotonie bei akuten destruktiven Prozessen ist entweder als Chokerscheinung zu deuten, oder wenn sie länger dauert, möchte ich an Nebenläsionen denken. Diese sind bei den Granat- und Geschoßverletzungen des Krieges, z. B. in den Fällen von *Holmes*, wo Autopsie fehlt, keineswegs ausgeschlossen. Daß die Hypotonie wahrscheinlich nicht ein direktes Kleinhirnsymptom ist, wird noch dadurch annehmlich gemacht, daß man bei den Kleinhirnatrophien oft das Fehlen von Tonusstörungen nachdrücklich hervorgehoben findet. Hypertonie und echte spastische Erscheinungen und Reflexe sind als Pyramidenbahnsymptome (z. B. Druckschädigung) zu deuten.

Die Periost- und Sehnenreflexe sind nicht auffallend verändert, auch nicht bei einseitiger Erkrankung, wo ein Vergleich mit diesen Reflexen der gesunden Seite die Beurteilung erleichtert. Wenn in akuten Fällen eine deutliche Muskelhypotonie vorhanden ist, können die Sehnenreflexe auf der homolateralen Seite etwas abgeschwächt sein und bei Aufnahme des Kniereflexes in sitzender Haltung der homolaterale Unterschenkel infolge der Hypotonie einige Schleuderungsnachschwingungen zeigen, die auf der normalen Seite fehlen oder nur angedeutet sind. Man lasse sich durch diese Nachschwingungen nicht zu der Annahme einer Hyperreflexie verleiten; die Erscheinungen sind ganz andersgeartete. Schwinden der Sehnenreflexe, meistens der unteren Extremitäten, ist sicher nicht ein Kleinhirnsymptom, sondern auf Chok (oder Diaschisis) zurückzuführen oder was bei Tumoren, die zu starker Druckerhöhung auch im Rückenmarkskanal Veranlassung geben, gelegentlich der Fall ist, auf Druck des Liquors in den Meningealscheiden der Hinterwurzeln des Rückenmarks. Ob dabei eventuell auch toxische Momente eine Rolle spielen, ist nicht bekannt. Interessant ist die Angabe *Holmes*', daß auch in seinen akuten Kriegsverletzungen des Kleinhirns mit Herabsetzung der Sehnenreflexe, die latente Periode derselben, am Kniereflex gemessen, ganz normale Werte aufwies.

Die Sensibilität bei Kleinhirnkranken ist, soweit es die verschiedenen Hautqualitäten betrifft, nicht gestört. Auch der Muskelsinn, der Gelenksinn, die Vibrationssensibilität und die Stereognose sind in unkomplizierten Fällen sicher unbeeinträchtigt. Die einzige Frage, die zurzeit noch zur Diskussion steht, ist die nach dem „Schweresinn". *Lotmar* hat angegeben, daß er bei 2 Kleinhirnkranken eine Störung der Gewichtsschätzung, u. zw. eine relative Unterschätzung auf der kranken Seite aufgefunden hat. Seitdem haben *Maas* und *Goldstein* diese Angabe bestätigt. Es sind aber diese 3 Fälle nicht ganz beweisend; die Fälle von *Lotmar* und *Maas* sind nur klinisch untersucht, der Fall *Goldsteins* zwar auch anatomisch, es fand sich aber die Komplikation mit Cysticercenmeningitis und sehr hochgradiger Hydrocephalus; außerdem handelt es sich um Bestimmungen spätestens 3 Tage nach dem operativen

Eingriff am Kleinhirn. *Holmes* hat diese Angaben nicht bestätigen können; außerdem kritisiert er die simultane Prüfung mit beiden Händen und führt eventuelle Abweichungen darin auf die motorischen Störungen zurück. Nach ihm dürfen nur Resultate von sukzessiven Prüfungen mit derselben Hand als maßgebend betrachtet werden, und diese ergaben bei keinem seiner Kranken Störungen in der Gewichtsschätzung, mit Ausnahme eines Falles, der aber die Besonderheit hatte, daß es sich um einen „mica dealer" handelte, der seit seiner Kindheit gewohnt war, seine Waren mit der linken Hand zu wägen.

Auch *Thomas* erhielt nicht eindeutige Ergebnisse, womit die zahlreichen Prüfungen, die ich an 3 meiner Kleinhirnkranken vornehmen konnte, in Übereinstimmung sind. Auch ist hier noch mit der normal schon vorhandenen Differenz zwischen beiden Händen bei den meisten Menschen zu rechnen.

Wir müssen uns jetzt mit den wichtigen Beiträgen zur Kleinhirnsymptomatologie und -Diagnostik von *Bárány*, die gewissermaßen ein Kapitel für sich bilden, beschäftigen. Es ist unmöglich, alle die Untersuchungen *Báránys* und die der dadurch veranlaßten Literatur hier zu besprechen; nur das Hauptsächlichste sei hier gegeben, wobei zu gleicher Zeit das Lokalisationsproblem beim Menschen seine Besprechung finden wird.

Der Nervus vestibularis und damit das Labyrinth hat durch Vermittlung der vestibularen Kerne (Nucleus Deiters, Bechterew und triangularis) innige Beziehungen zu verschiedenen Abschnitten des Centralnervensystems, zu den Augenmuskelkernen, zum Kleinhirn, zum Großhirn und zum Rückenmark. Auf diesen Wegen üben die beiden Labyrinthe reflektorisch einen mächtigen Einfluß auf fast die ganze Körpermuskulatur aus.

Die künstliche Reizung der beiden Labyrinthe oder des einen hat nun zu auch für die Kleinhirndiagnostik sehr wichtigen Ergebnissen geführt. Der adäquate Reiz für das Labyrinth, Dreh- und Progressivbewegungen, wird in der Klinik, besonders im Drehstuhl (*Wanner*) (10 Drehungen in 20 Sekunden), allgemein benutzt, wobei beide Labyrinthe, hauptsächlich aber das bei der betreffenden Drehungsrichtung vorangehende, also bei Linksdrehung das rechte, bei Rechtsdrehung das linke gereizt wird.

Es hat dieser Drehungsreiz verschiedene subjektive und objektive Erscheinungen zur Folge. Von subjektiven: Schwindel in verschiedener Intensität, eventuell kombiniert mit Übelkeit, Drehempfindung des Körpers und Scheinbewegung der Außenwelt; von objektiven: Nystagmus, Reaktionsbewegungen des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten. Auch nach Aufhören der Drehung sind solche Störungen vorhanden und es werden in der Klinik gerade diese Erscheinungen, weil der Untersuchung bequemer zugänglich, geprüft.

Nach Aufhören der Drehung zeigt sich am normalen Menschen nur ein sog. Nachnystagmus in entgegengesetzter Richtung; Nystagmus während des Drehens ist in der Richtung der Drehung. Der vestibulare Nystagmus und Nachnystagmus haben das Charakteristische, daß daran eine schnelle und langsame Komponente oder Phase zu unterscheiden ist

(*Högyes*, *Ewald*). Es steht fest, daß die langsame Komponente reflektorisch vom Vestibularapparat ausgelöst wird, die schnelle Phase von anderen Teilen des Centralnervensystems, nach *Bárány* von den „supranuclearen Blickcentren“. Der Nystagmus und der Nachnystagmus werden allgemein, zwar illogisch, nach der Richtung der nicht-vestibularen, schnellen Komponente, weil diese bequemer festzustellen ist, bezeichnet. Der Nachnystagmus nach Rechtsdrehung schlägt also nach links.

Wichtig ist nun, wie wir noch sehen werden, daß die Richtung des Nystagmus und Nachnystagmus von der Kopfstellung abhängig ist; bei der gewöhnlichen Kopfstellung entweder mit geradem Kopfe oder etwas (30 °) nach vorne geneigt (zur Horizontalstellung des horizontalen Bogenganges) ist der Nachnystagmus ein horizontaler mit rotatorischer Komponente (⤵ verzeichnet). Der Nachnystagmus wird verstärkt, wenn der Untersuchte seitwärts in der Richtung der schnellen Phase blickt.

Auch noch auf andere Weise läßt sich das Labyrinth künstlich reizen. Erstens durch die galvanische Reizung, mittels Querdurchströmung des Kopfes mit einem schwachen galvanischen Strom (2—5 Milliampere), wobei ein Nystagmus nach der Seite des negativen Poles auftritt, sowie ein Abweichen des Kopfes und des Rumpfes nach der Seite der positiven Elektrode (*Hitzig*, *Babinski*). Es hat sich aber diese Methode gegenüber der folgenden nicht durchringen können.

Von *Bárány* ist die Methode der calorischen Reizung des Vestibularapparates in die Klinik eingeführt worden.

Ausspülung des einen äußeren Gehörganges mit kaltem Wasser (20—30 °) hat beim Normalen einen Nystagmus zur entgegengesetzten Seite, mit warmem Wasser (40—45 °) einen Nystagmus zur Seite der Ausspülung zur Folge. Wasser von Körpertemperatur ergibt keinen Effekt.

Bárány führt diesen calorischen Nystagmus auf durch die Temperaturänderung verursachte Strömungen der Endolymphe zurück; *Bartels* nimmt bei der Kaltspülung eine funktionelle Ausschaltung, bei der Warmspülung eine Reizung des Labyrinthes an. Diese Ansicht ist sicher unrichtig, denn dann müßte 1. der calorische Nystagmus mit dem Nystagmus nach einseitiger Labyrinthexstirpation übereinstimmen, was nicht der Fall ist (*de Kleyn* und *Storm van Leeuwen*), 2. wäre es dann nicht zu erklären, wie die Kopfstellung, wie auf der vorigen Seite schon hervorgehoben, maßgebend für die Richtung des calorisch hervorgerufenen Nystagmus sein kann, was nach den Untersuchungen von *Bárány* und neulich durch die experimentellen Ergebnisse von *de Kleyn* und *Storm van Leeuwen* festgestellt ist.

Es darf die calorische Prüfung nur bei intaktem Trommelfell vorgenommen werden; Ohrenschmalz muß vorher entfernt werden, da sonst das Wasser nicht ans Trommelfell herankommen kann und die Reizung ausbleibt. Der große Vorteil dieser calorischen Reizung liegt in der Möglichkeit, diese an bettlägerigen Patienten vorzunehmen, besonders aber darin, daß hierbei jedes Labyrinth isoliert geprüft werden kann. Als Regel genügt es vollständig, die Prüfung nur mit der kalten Spülung vorzunehmen; bei feineren Untersuchungen darf aber die warme Spülung nicht unterlassen werden.

Die diagnostische Bedeutung dieser calorischen Prüfung liegt nun darin, daß der calorische Nystagmus durch Erkrankungen des Labyrinths oder des Nervus vestibularis beeinflußt wird, während Kleinhirnerkrankungen ihn nur wenig oder nicht beeinflussen. Allerdings wird die Beurteilung des reaktionellen Nystagmus durch den bei den letzteren Krankheiten meistens vorhandenen spontanen Nystagmus nicht unerheblich erschwert.

Eine sehr wichtige Erweiterung erfuhr die Kleinhirndiagnostik durch *Báránys* Zeigeversuch.

Wenn man eine normale Versuchsperson auffordert, mit dem vorgestreckten Zeigefinger den vorgehaltenen Finger des Untersuchers in der Horizontalebene zu berühren und dann den Arm nach unten oder nach oben und dann wieder zurück zum Finger des Untersuchers zu bewegen, so gelingt ihr diese Bewegung auch bei geschlossenen Augen, ohne daß der Finger dabei abweicht. Der normale Mensch zeigt also „richtig".

Es hat nun *Bárány* zeigen können: 1. daß diese Zeigereaktion beim Normalen durch Reizung des Labyrinths eine gesetzmäßige Abweichung erfährt, 2. daß bei Erkrankungen des Labyrinths, des Nervus vestibularis und des Kleinhirns dieser Zeigeversuch spontan, d. h. ohne daß eine calorische oder andere vestibulare Reizung gesetzt wurde, sehr oft fehlerhaft ausgeführt wird und 3. daß die Zeigereaktionen bei diesen Kranken auch sehr oft typische Abweichungen darbieten können.

Wir haben also gesehen, daß der Normale richtig zeigt; setzt man aber bei ihm eine vestibulare Reizung, entweder durch calorische Spülung z. B. des rechten Ohres mit kaltem Wasser oder durch Drehen nach rechts, durch welche beide Maßnahmen ein Nystagmus bzw. Nachnystagmus nach links erzeugt wird, so zeigt der normal Untersuchte jetzt mit beiden Zeigefingern nach rechts (vom Untersuchten aus gerechnet) vorbei. Umgekehrt wird, wenn man einen Nystagmus nach rechts hervorruft, der Normale mit beiden Zeigefingern nach links vorbeizeigen. Diese Zeigeversuche bei ausgestrecktem Arme sind Zeigeversuche im Schultergelenke. Es ist auch möglich diesen Versuch an den anderen Gelenken (Hals-, Ellbogen-, Hand-, Hüft-, Kniegelenk) zu machen; an diesen zeigt sich beim Normalen bei Vestibularisreizung Vorbeizeigen, wie oben für das Schultergelenk angegeben.

Die Prüfung am Hüftgelenk ist am besten am in Rückenlage sich befindenden Menschen vorzunehmen, wobei dann das Bein im Knie gestreckt von der Unterlage aufgehoben und zum Finger des Arztes gebracht werden muß. Für die Prüfung im Ellbogen- und Handgelenk muß man die proximal von dem betreffenden Gelenk liegenden Gliedabschnitte z. B. durch Anlegen des Oberarmes an den Körper oder beim Handgelenk durch Auflegen des Unterarmes auf eine Stuhllehne fixieren und die Bewegungen nur mit dem distal vom Gelenk liegenden Abschnitt machen lassen.

Es sind diese Angaben *Báránys* über die am Normalen auszulösenden Zeigereaktionen fast überall bestätigt. Allerdings finden sich einige Angaben, daß auch andere Reaktionsarten vorkommen.

Malan hat bei seinen Untersuchungen an Kriegsfliegern angegeben, daß unter ihnen sich mehrere fanden, die verschiedene, vom normalen *Bárány*schen abweichende Reaktionstypen darboten, eine Angabe, die neuerdings von *Benjamins* bestätigt worden ist; dieser Autor hat mittels einer hübschen Methode zur objektiven Festlegung der Reaktionen selbst 8 verschiedene Reaktionstypen differenzieren können. Von seinen 55 normalen Versuchspersonen (Studenten, Fliegern) boten 16 den *Bárány*schen Typus dar, die anderen waren abweichend und in mehreren Gruppen unterzubringen. Weitere Untersuchungen über diesen wichtigen Punkt sind somit dringend zu fordern, umsomehr als *Malan* und *Benjamins* den Zeigeversuch in einer etwas anderen Weise als *Bárány* vornahmen.

Bárány fand nun, wie gesagt, daß bei den erwähnten Erkrankungen die normalen Zeigereaktionen gestört sind, u. zw. daß sie spontan vorbeizeigen bzw. das normale reaktive Vorbeizeigen aufgehoben war. Bei einseitigen Labyrinth- und Vestibulariszerstörungen oder wenn diese Apparate funktionell geschädigt bzw. ausgeschaltet sind, zeigen die Patienten spontan mit den Extremitäten der **beiden** Körperhälften nach der kranken Seite vorbei; bei einseitigen Kleinhirnerkrankungen mit den **homolateralen** Extremitäten, oder entweder nur mit dem Arm oder nur mit dem Bein der kranken Seite.

Bei Labyrinthreizung fehlt in den ersten 2 Gruppen von Erkrankungen das reaktive Vorbeizeigen auf beiden Seiten, bei den einseitigen Kleinhirnerkrankungen, die mit Zerstörung der betreffenden Kleinhirnpartie einhergehen, das reaktive Vorbeizeigen im homolateralen Arm oder Bein.

Es ist gleich hier hervorzuheben, daß, wie *Bárány* gezeigt hat, das spontane Vorbeizeigen nach Kleinhirnläsionen, z. B. leichteren Verletzungen bei der operativen Freilegung des Kleinhirns, schon nach kurzer Zeit (2 Tagen) wieder verschwunden sein kann, während dann noch wohl das reaktive Vorbeizeigen fehlen kann.

Es spielt nämlich beim reaktiven Vorbeizeigen, z. B. bei calorischer Reizung, das Kleinhirn eine Rolle.

In der Kleinhirnrinde (wir kommen bald auf die Beweise *Báránys* für diese Aussage zurück) gibt es nach *Bárány* „Centren" für die Bewegungsrichtung nach rechts, links, oben und unten und jedes dieser Centren ist vom Vestibularapparat aus in gesetzmäßiger Weise zu erregen. Daß es Centren für die Bewegungsrichtung sind, geht nach ihm daraus hervor, daß es keinen Unterschied beim reaktiven Vorbeizeigen macht, ob mit der Vola manus nach oben oder nach abwärts gezeigt wird, obwohl im ersten Fall, z. B. beim Vorbeizeigen der rechten Hand nach links, die radialen, im letzten Fall die ulnaren Muskeln hauptsächlich innerviert werden. *Bárány* unterscheidet nun in seinen „Centren" für die Bewegungsrichtung, z. B. des Armes nach oben, unten, außen und innen, noch eine weitere Unterverteilung nach den einzelnen Gelenken; er hat ja Fälle beobachtet, wo im Schulter- und im Ellbogengelenk richtig, im Handgelenk vorbeigezeigt wurde bzw. das reaktive Vorbeizeigen aufgehoben war.

Wir haben im experimentellen Teil schon gesehen, daß die Lokalisations-bestrebungen der letzten Jahre in den Händen von *Rothmann* und *André Thomas* beim Tier zu Ergebnissen geführt haben, denen eine gewiße Ähn-lichkeit mit den Angaben *Báránys* für den Menschen nicht abzustreiten ist

Es hat *Bárány* für seine Ansichten nicht nur rein klinische Beobachtunge bringen können, sondern auch wichtige experimentelle Ergebnisse am Menschen Diese Versuche bestehen in der Ausschaltung von Abschnitten der Klein hirnrinde nach dem bekannten *Trendelenburg*schen Prinzip der reizlosen Aus schaltung. Wenn man die Großhirnrinde oder das Rückenmark örtlich unte Körpertemperatur, etwa bis auf 30⁰ C, abkühlt, findet man, daß funktionell Ausfallserscheinungen auftreten, die wieder, ohne eine Spur zu hinterlassen verschwinden, wenn man der Rinde bzw. dem Rückenmark durch Fortnahm der Kühlkapsel oder des Kühlschlauches ihre normale Temperatur zurück gibt. *Bárány* hat nun dieses *Trendelenburg*sche Verfahren in modifizierte Form am Kleinhirn des lebenden, nicht narkotisierten Menschen ausgeführ Er benutzte dazu Patienten, die eine Trepanation über dem Kleinhirn durch gemacht hatten und bei denen die Kleinhirnrinde durch die Knochenlück nur von Haut und Dura bedeckt, freilag. Mittels Chloräthylspray nahm e bei diesen Patienten eine Gefrierung der betreffenden Hautpartie vor un konnte nun z. B. beobachten, daß der Patient mit dem rechten Arm sponta nach außen vorbeizeigte, während das reaktive Vorbeizeigen nach innen a diesem Arm, wenn ein Nystagmus nach rechts (Kaltspülung des linken Ohre gesetzt wurde, fehlte. Einige Minuten, nachdem die Kühlung beendet wa zeigte die Versuchsperson wieder spontan richtig und war das reaktive Vorbei zeigen nach innen auf Nystagmus nach rechts wieder vorhanden. Durch di Rindenkühlung (daß die Kühlung nicht sehr tief dringt, hat schon *Trendelen burg* thermoelektrisch nachgewiesen) war also nach *Bárány* das „Rinden centrum“ für die Bewegung nach links, den „Tonus nach innen“, temporä ausgeschaltet worden, um mit der Beendigung der Kühlung ihre funktionell Tätigkeit wieder zurückzugewinnen.

In Analogie zum Drehnachnystagmus erwähnt *Bárány* auch eine Nach zeigereaktion. *Bárány* denkt sich die Funktion dieser „Centren“ in folgend Weise. Wird der Arm beim Zeigeversuch von unten nach oben zum Fing des Arztes erhoben, so bewegt er sich gewissermaßen wie zwischen zw Zügeln, von denen der eine ihn nach außen, der andere nach links ziehe würde. Diese beiden Zügel halten einander im Gleichgewicht, weil beide gleic gespannt sind; daher bleibt der Arm genau in der gewollten Richtung un weicht nicht ab. Wird nun der eine Zügel durchschnitten, z. B. der für di Richtung nach innen, so zieht nur noch der äußere Zügel am Arm un dieser weicht daher nach außen ab. Das ist das Schema für die Verhältnis bei der funktionellen Ausschaltung eines Rindenabschnittes im obigen Ve such am Menschen. Bei der vestibularen Reizung sind die Verhältnisse analog nur daß man da nicht das Bild vom durchschnittenen Zügel benutzen kan sondern sich vorstellen könnte, daß dann der eine Zügel stärker gespan wird als der andere. Wenn wir beim Normalen einen Nystagmus nach lin

erzeugen, dann werden die Zügel, die die Arme nach rechts ziehen, stärker gespannt als die linken, so daß daraus ein Vorbeiziehen beider Arme nach rechts resultiert.

Bei diesen calorischen Reizungen treten nicht nur Nystagmus und Vorbeizeigen mit den Extremitäten auf, sondern auch oft, wenn auch keineswegs bei allen Untersuchten, Überhängen und Fallen nach der Seite, u. zw. bei horizontal-rotatorischem Nystagmus nach links (Kaltspülung des rechten Ohres), Fallen nach rechts.

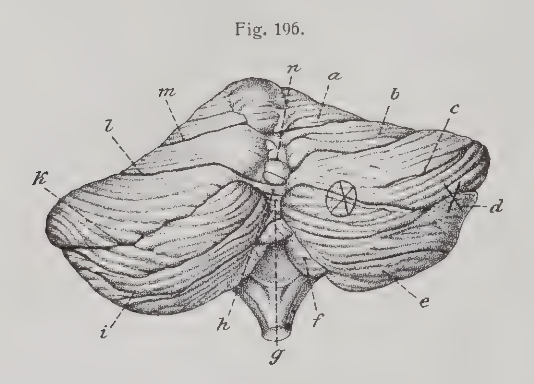
Es hat sich nun gezeigt, daß diese Reaktionsbewegungen der Extremitäten und des Rumpfes nicht bloß von der Richtung und Form des Nystagmus abhängig sind, sondern auch von der Stellung des Kopfes im Raume. Es gelten die oben angegebenen Reaktionsbewegungen nur für die erwähnte Ausspülung bei aufrechtem Kopfe. Wenn man den Kopf 90° um die vertikale Achse nach links dreht, so zeigt bei der betreffenden Spülung der Untersuchte nicht mehr nach rechts vorbei, sondern nach oben (in der Horizontalebene), und fällt er nicht mehr nach rechts, sondern nach vorne. Experimentell war diese Änderung der Fallrichtung schon von *Purkinje* (1820) und später ausführlicher von *Breuer* (1874) gefunden worden, klinisch wurde diese Sache zuerst von *Bárány* benutzt und ausgearbeitet. Auch das spontane Fallen bei Labyrinth- und Vestibulariserkrankungen ist von der Kopfstellung abhängig. Wichtig ist, daß die spontanen Gleichgewichtsstörungen (z. B. Schwanken und Fallen zur Seite), wie sie bei Kleinhirnerkrankungen vorkommen, weder von der Richtung des Nystagmus noch von der Kopfstellung beeinflußt werden, d. h. also, daß bei diesen letzten Erkrankungen eine reaktive Änderung (durch calorische Reizung) des Nystagmus und eine Änderung der Kopfstellung die Fallrichtung, wenn Fallen vorhanden ist, nicht ändern.

Während nach *Bárány* die „Centren“ für die Zeigebewegungen der Extremitäten in der Rinde der Hemisphären „mit Sicherheit festgestellt sind“, ist dies nach ihm „bezüglich der Centren für die Reaktionsbewegungen des Körpers nicht der Fall“ (1914, im Gegensatz zu einer mehr positiven Aussprache im Jahre 1913). Wohl hat er angegeben, daß bei Erkrankungen des Kleinhirnwurmes Ausfälle in den normalen Reaktionsbewegungen des Körpers auftreten, indem trotz Hervorrufung eines kräftigen Nystagmus kein Fallen nach der einen oder der anderen Richtung auslösbar war, aber „es ist bisher nicht möglich gewesen zu konstatieren, ob die Rinde des Wurmes analoge Centren für die Fallbewegungen des Körpers enthält wie die Rinde der Hemisphären für die Zeigebewegungen der Extremitäten. Es wäre denkbar, daß in den centralen Kleinhirnkernen, im Nucleus tecti, diese Reaktionsbewegungen sich abspielen,wie dies bei Tieren sehr wahrscheinlich ist“. Das schrieb *Bárány* 1914 und soviel ich weiß, sind seitdem keine näheren diesbezüglichen Erfahrungen bekannt gemacht worden. Fig. 196 und 197 geben die von *Bárány* angegebene Lage seiner Centren wieder.

Es ist von verschiedener Seite versucht worden, das reaktive Vorbeizeigen nicht als eine cerebellare Erscheinung, sondern als einen cerebralen

Prozeß zu deuten, u. zw. als eine kompensatorische Reaktion auf die durch die Vestibularisreizung hervorgerufene Drehempfindung. Diese Erklärung kann aus mehreren Gründen nicht zutreffend sein. Erstens haben bei der calorischen Reizung viele Menschen keine Drehempfindung und zeigen diese doch stark vorbei. Weiter wäre dann nicht zu erklären, wie dann bei einseitigen Kleinhirnerkrankungen der eine Arm nicht, der kontralaterale wohl vorbeizeigt. Schließlich wäre besonders das Resultat im einseitigen Abkühlungsversuch an der Kleinhirnrinde mit den nur einseitigen Störungen in den spontanen und reaktiven Zeigebewegungen unverständlich.

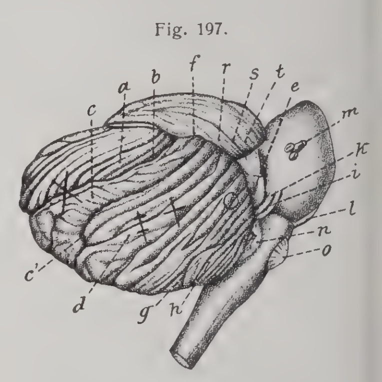
Fig. 196.



Ansicht des Kleinhirns von rückwärts. *a* Lobus anterior superior; *b* Lobus medius superior; *c* Lobus semilunaris superior; *d* Lobus semilunaris inferior; *e* Lobus medius inferior (biventer); *f* Tonsilla; *g* Tuber valvulae; *h* Folium cacuminis; *i* Sulcus inferior posterior; *k* Sulcus horizontalis magnus; *l* Sulcus superior posterior; *m* Sulcus superior anterior; *n* Declive.

⊗ Centrum für den „Abwärtstonus" des Armes, dessen Lähmung Vorbeizeigen nach oben bewirkt; × Centrum für den „Auswärtstonus" des Armes, dessen Lähmung Vorbeizeigen nach innen bewirkt (nach *Bárány*).

Fig. 197.



Kleinhirn, Medulla und Brücke in der Ansicht von der Seite und etwas von unten. *a* Lobus semilunaris superior; *b* Sulcus horizontalis magnus; *c* Lobus semilunaris inferior; *c*[1] Sulcus posterior inferior; *d* Lobus inferior medius (biventer); *e* Flocculus; *f* Sulcus superior posterior; *g* Sulcus anterior inferior; *h* Lobus anterior inferior; *i* Nervus facialis; *k* Nervus acusticus; *l* Nervus abducens; *m* Nervus trigeminus; *n* Nervus glossopharyngeo - vagus - accessorius; *o* Nervus hypoglossus; *r* Lobus superior medius; *s* Sulcus superior anterior; *t* Lobus superior anterior.

○ Centrum für den „Einwärtstonus" des Handgelenks; + Centrum für den „Einwärtstonus" des Armgelenks; ‡ Centrum für den „Einwärtstonus" des Hüftgelenks; × Centrum für den „Auswärtstonus" des Armgelenks (nach *Bárány*).

Auf Grund dieser Erwägungen und experimentellen Tatsachen muß man *Bárány* beistimmen, daß diese Störungen der Zeigebewegungen von der Abkühlung der betreffenden Partie der Kleinhirnrinde herrühren. Daran ist meines Erachtens, solange man die Tatsachen dieser klinischen Versuche nicht entkräftet hat, und das ist, soviel ich weiß, bis jetz nicht geschehen, nicht zu zweifeln.

Eine andere Frage ist aber, ob erstens die von *Bárány* für seine verschiedenen „Centren" angegebenen Lokalisationen wohl so sichere, unc zweitens so eng umgrenzte sind, als von ihm behauptet wird. In diesen zwe Punkten scheint mir Zurückhaltung noch dringend geboten, u. zw. au mehreren Gründen.

Die Kühlung der Kleinhirnrinde führte *Bárány*, wie gesagt, mittel Chloräthylspray durch die Haut und Dura des Patienten hindurch, aus; icl kann nicht einsehen, daß man bei dieser Methodik, was natürlich keinen Tade der Methode an sich bedeutet, eine Lokalisation weder nach Lage noch nacl

Ausdehnung mit **Sicherheit** feststellen kann. Da kann es sich meines Erachtens doch nur um die vermutungsweise Angabe handeln, daß man unter der Hautstelle, an der man die Gefrierung macht, bei der betreffenden Versuchsperson ungefähr die und die Stelle der Kleinhirnrinde vermutet. Auch über die Ausdehnung der tatsächlich ausgeschalteten Rindenoberfläche läßt sich nur etwas vermuten, nichts Sicheres angeben. Außerdem ist es auch noch eine Frage für sich, ob die Ausdehnung der gekühlten Rindenpartie, gesetzt man könnte davon die ganz genaue Ausdehnung angeben, mit der Ausdehnung der funktionell ausgeschalteten Rindenpartie identisch ist, ob diese letztere z. B. nicht größere Dimensionen hat. Auch noch aus allgemeinen neurophysiologischen Gesichtspunkten, auf die hier leider nicht eingegangen werden kann, ist mir die Aufstellung von so eng begrenzten „Centren" nicht sympathisch. Es hat diese Ansicht sehr viel Ähnlichkeit mit der „Mosaik-Lokalisationslehre" für die Großhirnrinde und ebensowenig, wie diese dort nach den modernen Ansichten haltbar ist, scheint es mir erwünscht, einer solchen Lokalisation in der Kleinhirnrinde das Wort zu reden.

Außerdem haben nicht alle bekanntgewordenen Mitteilungen eine Bestätigung der speziellen Lokalisationsdaten *Báránys* gebracht, z. B. ein Fall von *André-Thomas*, von *Berggren* (soweit dieser nach dem Referat im Neurol. Zentralblatt 1916, S. 595, beurteilt werden kann), von *Sven Ingvar.* Auch sind einige Fälle bekannt, wo ungeachtet größerer Kleinhirnläsion die spontanen und reaktiven Zeigebewegungen ganz normal waren. So in einem Falle *Rothmanns*, eines Tumors im Kleinhirn; allerdings macht hier *Rothmann* selbst die Bemerkung, daß dieser Fall nicht ganz beweisend ist, denn es handelt sich um einen Tumor, der wenigstens 5 Jahre bestanden haben mußte, so daß hier Kompensation bzw. Ersatzleistung nicht auszuschließen wäre.

Anders aber in dem von *Benjamins* und mir neuerdings untersuchten und operierten Fall von Kleinhirnabsceß (s. S. 652), bei dem ungeachtet einer großen Absceßhöhle in der linken Kleinhirnhälfte schon kurz nach dem operativen Eingriff kein spontanes Vorbeizeigen, noch beim Drehen Fehlen des reaktiven Vorbeizeigens mehr zu konstatieren war. Prof. *Bárány* hat diesen Patienten gelegentlich seines Besuches in Utrecht auch untersucht und denselben Status erhoben wie wir.

Wie hat man sich die experimentellen und klinischen Tatsachen zu denken? Wir wollen das für den Zeigeversuch besprechen. Die Erklärung *Báránys* haben wir schon auf S. 661 gegeben. Es kommt uns diese Ansicht aber zu einfach vor; beim Zeigeversuch, so einfach die Bewegung augenscheinlich ist, spielen sich funktionelle Prozesse in weit auseinander liegenden Abschnitten des Centralnervensystems ab. Das Großhirn hat daran auch einen wichtigen Anteil; wird doch die Bewegung von dieser Etage des Centralnervensystems aus in Gang gesetzt und tritt, wie *Bárány* selber hervorgehoben hat, ein Vorbeizeigen nur bei willkürlicher Innervation der betreffenden Extremität auf. Auch *Rothmann* hat schon nachdrücklich auf die Kompliziertheit des Zeigemechanismus hingewiesen. Die Erregungen, die beim Zeigeversuch im Centralnervensystem stattfinden, durchlaufen also ohne Zweifel einen sehr komplizierten Weg,

auf dem, wie durchaus zu erwarten ist, von verschiedenen Seiten Impulse die den Endeffekt beeinflussen, einbrechen können. Es ist daher ganz verständlich, daß, wenn auch in dieser Beziehung den vestibularen Systemen und dem Kleinhirn eine bedeutende Rolle zukommt, auch von anderen Orten des Centralnervensystems aus ein Einfluß auf den reflektorischen Ablauf des Zeigeversuches ausgeübt werden kann. Von diesen Faktoren sind schon mehrere bekannt.

Zu allererst findet man da die Beziehungen des Stirnhirns zum Zeigeversuch. Könnte man anfänglich mit *Bárány* noch daran denken, das klinische Ergebnis daß bei Stirnverletzungen und -läsionen Vorbeizeigen konstatiert wurde, durch Fernwirkung auf das Kleinhirn zu deuten, so ist heute nach der schon ziemlich großen Zahl einschlägiger Mitteilungen (*Szasz* und *Podmaniczky*, *Gerstmann*, *Blohmke* und *Reichmann*, *Beck*, *Sittig*, *Albrecht*, *Max Mann*, *Harpe*) die Wahrscheinlichkeit, daß vom Stirnhirn aus der Ablauf des Zeigeversuches beeinflußt werden kann, sehr groß. Die Richtung des Vorbeizeigens war in den bis jetzt vorliegenden Fällen allerdings ziemlich wechselnd; meistens wurde das Zeigen im kontralateralen Arm beeinflußt.

Neuerdings haben *de Kleyn* und *Rademaker* einen in dieser Hinsicht sehr beweisenden Fall untersuchen können. Es handelte sich um eine Patientin der chirurgischen Universitätsklinik, bei der nach der Exstirpation eines großen Stirnbeinsarkoms durch Prof. *Lameris*, ein großer Abschnitt der beiden Stirnhirnlappen, nur von Haut und Dura bedeckt, freilag. Gefrierung der Haut über dem rechten Stirnhirn hatte bei diesem Mädchen promptes Vorbeizeigen nach außen in beiden Schultergelenken, Kühlung der linken Stirnhirnhälfte in beiden Schultergelenken Vorbeizeigen nach innen zur Folge.

Es ist diesem Experiment besonders große Beweiskraft zuzuerkennen, weil hier jede Abnormität in neurologischer oder otiatrischer Hinsicht ganz fehlt und somit die Frage einer Fernwirkung auf das Kleinhirn nicht in Betracht kommt.

Auch *Rothmann* hat über Vorbeizeigen nach Großhirnläsionen berichtet, bei denen er Fernwirkung nicht annehmen kann. Nähere Erfahrungen sind in diesem Punkte noch dringend erwünscht.

Bei den anatomischen Verhältnissen liegt es auf den ersten Blick vie leicht am nächsten, in dieser Beziehung an einen Einfluß auf dem Wege der frontoponto-cerebellaren Bahn zu denken.

Es sei hier auch in dieser Beziehung an die frontale Ataxie erinnert, die mehrere Züge mit der Kleinhirnataxie gemein hat, obwohl ich keineswegs dem Standpunkt *Lewandowskys* beipflichten möchte, der diese frontale Ataxie als eine durch Fernwirkung bedingte cerebellare Ataxie auffaßt.

Es sei als Beweis, daß auch von anderer Seite als dem Vestibularapparat und dem Kleinhirn aus der Zeigeversuch beeinflußt werden kann, auf die interessante Angabe von *Kiss* hingewiesen, nach der bei kräftigem Seitwärtsblicken, z. B. nach rechts, der Normale mit dem rechten Arm nach rechts vorbeizeigt. Die bekannten Feststellungen von *Reinhold* sowie von *Bruno Fischer*, daß bei Seitwärtsdrehung des Kopfes beim normalen Menschen

ein Vorbeizeigen bewirkt wird, könnten noch als vestibularer Lagereflex gedeutet werden, wenn auch die Ansicht, daß es sich hier um einen Halsreflex handelt, viel mehr wahrscheinlich ist. Allerdings ist diese Ansicht auch nicht unwidersprochen geblieben.

Noch ein weiteres Beispiel für die Kompliziertheit des Zeigeversuchmechanismus und ein direkter Beweis, daß auch andere Momente den Ablauf desselben beeinflussen können, ist die Tatsache, daß man, wie *Stenvers* neulich angegeben hat, beim Normalen gesetzmäßig Vorbeizeigen hervorrufen kann, wenn man der Versuchsperson ein Glasprisma vor das Auge stellt.

Die Einrichtung des Versuchs ist folgende: Die Versuchsperson schließt das Auge auf der Seite des zeigenden Fingers. Mit dem anderen Auge blickt sie ruhig gerade vor sich hin. Durch ein Blatt Papier oder ähnliches verhütet man, daß die Versuchsperson mit dem offenen Auge die Zeigebewegungen des kontralateralen Armes sehen und kontrollieren kann. Unter diesen Umständen zeigt der normale Mensch natürlich richtig. Sobald man aber vor das offene Auge ein Glasprisma schiebt, zeigt der Untersuchte sofort vorbei.

Dieser Versuch zeigt deutlich, daß auch optische Impulse den Ablauf des Zeigeversuches beeinflussen können.

Aus all diesen Erwägungen und Tatsachen geht wohl hervor, daß der Mechanismus des Zeigeversuchs keineswegs so einfach ist als man anfänglich wohl meinen mochte und daß es, wenn auch einerseits nach den Entdeckungen *Báránys* die Rolle des Vestibularapparates und der Kleinhirnrinde beim Zeigeversuch eine sehr große ist, anderseits sehr wahrscheinlich, man darf wohl sagen sicher ist, daß der Einfluß von anderen Teilen des Centralnervensystems keineswegs dabei vernachlässigt werden darf.

Der Zeigeversuch *Báránys* ist, wie ich glaube genügend hervorgehoben zu haben, als eine große Bereicherung der neurologischen Symptomatologie und Diagnostik zu betrachten; praktisch leisten die Untersuchungsmethoden *Báránys*, natürlich mit der nötigen Vorsicht benutzt, große Dienste. Anderseits hat man sich hier vor einem zu großen Schematismus im Theoretischen zu hüten; es liegen hier noch viele Fußangeln und Klemmen.

Daß es eine Lokalisation in der Rinde des Kleinhirns beim Menschen gibt, steht meines Erachtens zurzeit unzweifelhaft fest. Daß dabei eine Trennung zwischen dem Mittelstück und den beiden Seitenteilen des Kleinhirns besteht, wofür schon *Nothnagel* (1879) eingetreten ist, ist wohl auch sicher. Die weiteren, näher präzisierten Lokalisationsdaten, wie sie besonders durch die Untersuchungen von *Bárány*, *Mills* und *Weisenburg* bekanntgeworden sind, sind aber meines Erachtens noch nicht als sicher zu betrachten. Das Wie und Wo bei der Kleinhirnlokalisation ist eigentlich noch nicht bekannt. Aber nicht nur in Sachen der Lokalisation stoßen wir überall auf ungelöste Fragen, auch im Kapitel der Funktionen des Kleinhirns als Ganzes „wissen" wir noch vieles nicht. Ich hoffe, daß das in dieser Bearbeitung der Funktionen des Kleinhirns zum Ausdruck gekommen ist; das war eben meine Absicht. Keinem der vielen Forscher, die sich mit den Kleinhirnfunktionen beschäftigt haben, ist es bis jetzt gegeben gewesen, eine befriedigende Kleinhirntheorie zu schaffen. Wohl keiner von ihnen wird das für sich nur einen Augenblick geglaubt haben; *Luciani* wohl auch nicht. Aber seine Jünger schreiben so und rühmen an seiner Kleinhirntheorie ihre „semplicità meravigliosa" und ihre „verità

formidabile". Eine solche Aussage ist direkt irreführend, kann nur verzögernd wirken und muß daher unbedingt zurückgewiesen werden.

Fassen wir noch einmal alle die klinischen Ergebnisse zusammen, so kann man als die Hauptscheinungen der reinen Kleinhirnsymptome angeben:

1. Cerebellare Ataxie, gekennzeichnet durch:

a) cerebellare Asynergie,

b) Hypermetrie.

2. Einseitige oder vorwiegend einseitige Bewegungsstörungen der Extremitäten, u. zw. des homolateralen Armes oder Beines, gekennzeichnet durch:

a) Hypermetrie,

b) Fehlen von Tonusstörungen in der Ruhe der Muskeln (Hypotonie kann vorhanden sein bei akuten, ausgedehnten Läsionen),

c) Störungen der Diadochokinese,

d) Fehlen von Störungen der Reflexe (wenn Hypotonie vorhanden ist, können die Sehnenreflexe einen „pendelnden" Charakter bekommen).

e) Störungen der Zeigereaktionen, die, wenn die anderen cerebellaren Störungen einseitige sind, auch einseitig vorhanden sind:

α) Spontanes Vorbeizeigen nach einer bestimmten Richtung in der gestörten Extremität (z. B. spontanes Vorbeizeigen nach außen in dem gestörten Arm);

β) Fehlen des reaktiven Vorbeizeigens nach der entgegengesetzten Richtung in der gestörten Extremität bei Vestibularreizung (z. B. Fehlen der Zeigereaktion nach innen im gestörten Arm, wo spontanes Vorbeizeigen nach außen bestand [sub α]).

3. Cerebellare Sprachstörungen (bei einseitigen Läsionen nur wenn die Läsion beim Rechtshänder in der rechten, beim Linkshänder in der linken Kleinhirnhälfte liegt[?]).

Zu den sehr oft vorhandenen Erscheinungen, die aber meines Erachtens nicht als echte Kleinhirnsymptome, sondern als „Nebenerscheinungen" zu deuten sind, gehören:

1. Der Nystagmus,

2. Schwindel.

Über die cerebellare Katalepsie (pathologische Vergrößerung des statischen Gleichgewichts *Babinskis* (?), die Bradyteleokinese und die cerebellare Muskelstarre können erst weitere Erfahrungen Aufschluß geben.

Literatur.

Adamkiewicz A., Neur. Zbl. **1904**, S. 546.

— Die wahren Centren der Bewegung. Braumüller, Wien **1905**.

Albrecht W., Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkunde **1920**, CVI.

Amantea G., Arch. di Farmacol. sperimentale **1912**, XIII, S. 41.

André-Thomas, Le cervelet. Steinheil, Paris **1897**.

— La fonction cérébelleuse. Doin, Paris **1911**.

— Étude sur les blessures du cervelet. Vigot Frêres, Paris **1918**.

André-Thomas et *Durupt A.*, Localisations cérébelleuses. Vigot Frêres, Paris **1914**.

Ariens Kappers C. U., Vergleichende Anatomie des Nervensystems. Bohn, Haarlem **1920/21**, 2 Bände.

Auerbach S., D. Zt. f. Nerv. **1914**, L, S. 90.
Babinski J., Revue Neurologique **1900** (Asynergie).
— Revue Neurologique **1903** (Adiadochokinese).
Babinski J. u. *Tournay A.*, Rapport über die Kleinhirnstörungen. XIII. Londoner Internat. med. Kongreß (Sektion für Neuropathologie) **1913**.
Bárány R., Physiologie und Pathologie des Bogengangapparates beim Menschen. Deuticke, Wien **1907**.
— Neur. Zbl. **1910**, Nr. 14.
— Verh. d. D. otol. Ges. **1910**.
Bárány R. u. *Wittmaack K.*, Funktionelle Prüfung des Vestibularapparates. Verh. d. D. otol. Ges. **1911**.
— Lokalisation Kleinhirnrinde. Wr. med. Woch. **1911**, Nr. 34.
— Vestibularapparat und Nervensystem. Med. Kl. **1911**, Nr. 47.
— Beziehungen zwischen Vestibularapparat und Cerebellum. Mon. f. Ohr. **1911**, S. 505.
— Wr. med. Woch. **1912**, Nr. 49 u. 50.
— Lokalisation in Rinde der Kleinhirnhemisphären. D. med. Woch. **1913**, S. 637 u. 674.
— Funktion Flocculus beim Kaninchen. Jahrb. f. Psych. u. Neur. **1914**, XXXVI.
— Bedeutung der Assoziationszellen im Kleinhirn. Internat. Zbl. f. Ohr. u. s. w. **1915/16**, XIII—XIV, S. 161.
— Nobel-Vortrag. Nordisk. Tijdschr. f. Oto-, Rhino-Laryngologi **1916**, I, S. 157.
— Theoretisches zur Funktion der Bogengänge und speziell des Flocculus beim Kaninchen. Nordisk. Tijdschr. f. Oto-, Rhino-Laryngologi **1917**, II, S. 458.
Bechterew W. v., Die Funktionen der Nervencentra. Fischer, Jena **1909**, II.
Beck O., Mon. f. Ohr. **1916**, S. 314.
Beck u. *Bikeles*, Zbl. f. Phys. **1912**, S. 1066.
— Pflügers A. **1912**, CXLIII, S. 283 u. 296.
— Zbl. f. Phys. **1914**, S. 1.
Benjamins C. E., Zeigeversuch. Archives Néerlandaises de Physiol. **1922**, VII, S. 333 (Zwaardemakers Festschrift).
Berggren S., Svenska Laekaresällsk. foerhandl. **1916**, Nr. 2 (Ref. Neur. Zbl. **1916**, S. 595).
Beyer H. u. *Lewandowsky M.*, A. f. Phys. **1906**, S. 451.
— Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1913**, XIX.
Bing R., Die Bedeutung der spino-cerebellaren Bahnen. Bergmann, Wiesbaden **1907**.
Binnerts A., Over localisatie van functies in het cerebellum. Diss. Amsterdam **1908**.
Blohmcke A. u. *Reichmann*, A. f. Ohr. **1917**, CI.
— Internat. Zbl. f. Ohr. u. s. w. **1918**, XVI.
Bolk L., Das Cerebellum der Säugetiere. Bohn, Haarlem, Fischer, Jena **1906**.
Bonhoeffer M., Mon. f. Psych. u. Neur. **1908**, XXIV, S. 379.
Brouwer B., A. f. Psych. **1912/13**, LI, H. 2.
— Neur. Zbl. **1919**, Nr. 21.
Brouwer B. u. *Coenen L.*, J. f. Psych. u. Neur. **1918/19**, XXV, S. 52.
Brunner H., Jahrb. f. Psych. u. Neur. **1917**, XXXVII.
Bruns L., Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. Karger, Berlin **1908**.
Ciovini, J. de Phys. et Path. générale **1910**, XII, S. 891.
Claude H. u. *Levy-Valensi*, Maladies du Cervelet et de l'isthme de l'encéphale. Baillière, Paris **1922**.
Ducceschi V. u. *Sergi S.*, A. di Fisiol. **1904**, S. 233.
Dusser J. G. de Barenne, Archives Néerland. de Physiol. **1922**, VII, S. 112 (Zwaardemaker-Festschrift).
Edinger L., Anat. Anz. **1909**, S. 319.
— D. med. Woch. **1913**, S. 633.
Ewald R., Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus VIII. Bergmann, Wiesbaden **1892**.

Ferrier D., Functions of the Brain **1876**.
Ferrier D. u. *Turner*, Philosoph. Transact. Roy. Soc. London **1894**, CLXXXV, S. 722.
Fischer Bruno, Wr. kl. Woch. **1914**, S. 1169.
— Jahrb. f. Psych. u. Neur. **1915**, XXXV.
Flourens, Recherches expérimentales s. l. propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés. 2. Aufl. **1842**.
Fulle C., A. di Fisiol. **1913**, XI, S. 379.
Gerstmann, Mon. f. Psych. u. Neur. **1916**, XL.
Goldstein K., Neur. Zbl. **1913**, S. 1082.
Goldstein K. u. *Reichmann*, A. f. Psych. **1916**, S. 56.
Grabower, A. f. Laryng. **1912**, XXVI, H. 1.
Greggio E., Folia Neurobiolog. **1914**, VIII, S. 157.
Grey E. G., J. Am. Med. Ass. **1915**, Nr. 16.
Hänel u. *Bielschowsky M.*, J. f. Psych. u. Neur. **1915**, XXI, Erg.-Heft.
Harpe, Zeitschrift für Laryngo-Rhinologie und ihre Grenzgebiete **1921**, X, S. 1.
Hitzig E., Untersuchungen über das Gehirn. Ges. Abh. **1904**.
— Der Schwindel. Nothnagels Handb. 2. Aufl. Ewald u. Wollenberg **1911**.
Holmes Gordon, Brain **1917**, XL, S. 461.
— Croonian Lectures on Cerebellum. Lanc. **1922**, CCII, S. 1177, 1231 u. CCIII, S. 59 u. 111.
Horsley u. *Clarke*, Brain **1908**, XXXI, S. 45.
Hoshino T., Acta oto-laryngologica **1921**, Suppl. II.
Hulshoff Pol, Psychiatrische und neurologische Bladen. **1909**, S. 273 u. **1915**, S. 181.
Hunt Ramsay, Brain **1914**, XXXVI.
Ingvar Sven, Fol. Neurobiol. **1920**, XI, S. 205.
Jelgersma G., De functie der kleine hersenen. Scheltema und Holkema, Amsterdam **1920**
— J. f. Phys. u. Neur. **1917/18**, XXIII, S. 105.
— Ibid. S. 137.
— Ibid. **1918**, XXIV, S. 53.
— Ibid. **1920**, XXV, S. 12.
Katzenstein J. u. *Rothmann M.*, Neur. Zbl. **1911**, S. 1146.
Keller B., Verletzung der Oliva inf. bei der Katze. A. f. Anat. **1901**, S. 177.
Kiß J., Orvosi Hetilap **1920**, Nr. 5; Ref. Neur. Zbl. **1921**, S. 49.
Kleijn A. de u. *Magnus R.*, Viele Mitteilungen in Pflügers A. von 1912 an; besonders hier Unabhängigkeit der Labyrinthreflexe vom Kleinhirn u. s. w., l. c. **1920**, CLXXVIII, S. 124.
Kleijn A. de u. *Rademaker G. G. J.*, Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. **1919**, 2. Hälfte, S. 1045.
Kleijn A. de u. *Storm van Leeuwen W.*, Graefes A. f. Ophthal. **1917**, XCIV, S. 316.
Lange Bogumil, Pflügers A. **1891**, L, S. 615.
Langelaan J. W., Kongenital Ataxia in a cat. Verh. d. Königl. Akad. d. Wiss. Amsterdam **1907**, 2. Sektion, XIII, Nr. 3.
— Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. **1907**, 1. Hälfte, S. 1374.
Lewandowsky M., Die Funktionen des Nervensystems. Fischer, Jena **1907**.
— Handb. d. Neur. **1910**, I, S. 358.
Liebscher, Wr. med. Woch. **1910**, Nr. 8.
Lotmar, Mon. f. Psych. u. Neur. **1908**, XXIV, S. 217.
Lourié, Neur. Zbl. **1908**, S. 102.
— Pflügers A. **1910**, CXXXIII, S. 282.
Löwenstein K., Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1914**, XXIV.
— D. med. Woch. **1913**, Nr. 14.
Löwy, Neur. Zbl. **1911**, S. 184.
Luciani L., Das Kleinhirn. **1893**.

Luciani L., Physiologie des Menschen. Fischer, Jena **1907**, III.
Luna E., Anat. Anz. **1908**, XXXII, S. 617.
Lussana, A. ital. de biol. **1885**, VII, S. 145.
Maas O., Neur. Zbl. **1913**, S. 405.
Magnini M., A. di Fisiol. **1910**, VIII, S. 116.
Magnus R., Viele Mitteilungen über tonische Labyrinth- und Halsreflexe, Stellreflexe u. s. w. in Pflügers A. seit 1912; hier besonders *Kleyn A. de* u. *Magnus R.,* Unabhängigkeit der Labyrinthreflexe vom Kleinhirn. Pflügers A. **1920**, CLXXVIII, S. 124.
Malan, Richerche biologiche sull'Aviazione. Roma **1919**.
Mann L., Neur. Zbl. **1919**, Nr. 7.
— Mon. f. Psych. u. Neur. **1902**, XII, S. 280.
Mann Max, Passows Beitr. **1919**, XIII.
Marassini A., A. di Fisiol. **1905**, S. 327.
Marburg O., Spino-cerebellare Bahnen. A. f. Phys. **1904**, Suppl.
Meyers L., J. Am. Med. Ass. **1915**, S. 1348.
Mills Ch. K. u. *Weisenburg Th. K.,* J. Am. Med. Ass. **1914**, Nr. 21.
Mingazzini G., Ergebnisse der Neurologie und Psych. Vogt-Bing **1911**, S. 89.
Munk H., Gesammelte Mitteilungen. Neue Folge. Hirschwald, Berlin **1909**, S. 286.
Noica, Revue Neur. **1920**, S. 320 (326).
Nothnagel H., Virchows A. **1876**, LXVIII, S. 33.
Oppenheim H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Karger, Berlin **1913**, II.
Pagano G., Riv. di Patol. nerv. e mentale **1904**, IX, S. 209.
— A. ital. de biol. **1905**, XLIII, S. 139.
Patrizi M. L., A. ital. de biol. **1904**, XLII, S. 160.
Polimanti O., A. f. Phys. **1910**, S. 124.
Probst M., A. f. Psych. **1902**, XXXV, S. 692.
Reinhold, D. Zt. f. Nerv. **1914**.
Riese L. W., Sammelreferat über den Zeigeversuch Báránys. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1921**, XXVI, S. 305.
Rijnberk G. van, Erste experimentelle Nachprüfungen der Bolkschen Lehre. A. di Fisiol. **1904**, I, S. 569; II, S. 18.
— Lokalisationsproblem im Kleinhirn. Erg. d. Phys. (Asher-Spiro) **1908**, S. 653.
— Weitere Beiträge zum Lokalisationsproblem (Sammelreferat). Folia Neurobiol. **1912**, VI, Erg.-Heft.
Risien Russell, Philosoph. Transact. Roy. Soc. London **1894**, CLXXXV.
Rossi G., Änderungen der Erregbarkeit der Großhirnrinde nach Hemiexstirpation am Kleinhirn des Hundes. A. di Fisiol. **1912**, X, S. 251.
— Effekte der simultanen Reizung von Großhirn- und Kleinhirnrinde. A. di Fisiol. **1912**, X, S. 389.
— Beziehungen zwischen Kleinhirn und motorischer Großhirnrinde. A. di Fisiol. **1913**, XI, S. 258.
— Über Lokalisation in der Kleinhirnrinde. A. di Fisiol. **1921**, XIX, S. 391.
Rothmann M., Lokalisation im Kleinhirn des Affen. Neur. Zbl. **1910**, S. 389.
— Elektrische Reizung des Kleinhirns. Neur. Zbl. **1910**, S. 1084.
— Zur Funktion des Kleinhirns. Neur. Zbl. **1910**, S. 1205.
— Wurm. Neur. Zbl. **1911**, S. 168.
— Anatomische Demonstrationen. Neur. Zbl. **1911**, S. 1404.
— Großhirn- und Kleinhirnbeziehungen. Neur. Zbl. **1912**, S. 1523.
— Kleinhirnlokalisation. Neur. Zbl. **1913**, S. 702.
— Funktion des Mittellappens. Neur. Zbl. **1913**, S. 987.
— Demonstration zur Rindenexstirpation des Kleinhirns. Neur. Zbl. **1914**, S. 1010.
— Báránys Zeigeversuch. Neur. Zbl. **1914**, S. 3.
— Greifversuch. Neur. Zbl. **1915**, S. 139.

Salusbury McNalty u. *Horsley,* Brain **1909**, XXXII, S. 237.
La Salle Archambault, J. of Nerv. and ment. Diseases **1916**, XLVIII, S. 273.
Schilder P., Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1919**, XLVII.
Seng, Internat. Zbl. f. Ohr. u. s. w. XIX, H. 2—4.
Sherrington C. S., Integrative action of the nervous system **1906**.
— Brain **1906/07**, XXIX, S. 467.
Sittig, Med. Kl. **1916**, Nr. 41.
Simonelli G., Lokalisation im Kleinhirn. Riv. di Patol. nervosa e mentale **1914**, XIX, H. (
— Le insufficienze dell'attività posturale nelle affezioni del cerveletto. Riv. critica di cli medica **1921**, XXII, Nr. 23.
— Lucianis Lehre über die Funktionen des Kleinhirns. A. di Fisiol. **1921**, XIX, S. 35
— Funktionen des Mittellappens des Kleinhirns (Hinterlappen). A. di Fisiol. **1921**, XI S. 447.
Söderbergh G., Neur. Zbl. **1919**, S. 463.
Steifler, Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1915**, XXIX.
Stenvers H. W., Klinische Studie over het cerebellum en diagnostiek der cerebellum- e brughoektumoren. Diss. Utrecht **1920**.
Stern L. u. *Rothlin E.,* Schw. A. f. Neur. u. Psych. **1918**, III, S. 234.
Stewart Grainger and *Gordon Holmes,* Brain **1904**, XXVII, S. 522.
Szasz u. *Podmaniczky,* Neur. Zbl. **1917**, S. 878.
Trendelenburg W., Längsdurchschneidung des Kleinhirns. A. f. Phys. **1908**, S. 120.
Troell A. u. *Hesser C.,* Acta chir. scandinav. **1921**, LIV, S. 211; ref. in Zbl. f. d. ge Neur. u. Psych. **1922**, XXVIII, S. 535.
Vinzenzoni G., A. di Farmacol. speriment. **1908**, VII, S. 119.
Vogt C. u. *O.,* Allgemeine Ergebnisse unserer Hirnforschung. J. f. Psych. u. Neur. **191** XXV, Erg.-Heft.
Wilbrand H. u. *Saenger A.,* Die Neurologie des Auges (Kapitel Nystagmus, S. 300). Ber mann, Wiesbaden **1921**, VIII.
Winkler C., The central course of the nervus octavus. Königl. Akad. d. Wiss. Amsterda Joh. Müller, **1907**.

Physiologie des Kleinhirns.

Von Prof. Dr. **J. P. Karplus,** Wien.

Mit einer Abbildung im Text.

Unsere Kenntnisse von der Tätigkeit des Kleinhirns sind noch recht nvollkommen. Immerhin ist über eine grundlegende Frage Übereinstimmung nter den Forschern erzielt: Das Kleinhirn ist ein Centralorgan für ie Innervation der willkürlichen Muskeln; sein Einfluß ist von rößter Bedeutung für die Regulierung und Koordination unserer altungen und Bewegungen sowie für den Tonus der Skelett- uskulatur. Man hat seit alter Zeit und bis in die letzten Jahre immer ieder dem Kleinhirn eine Reihe von Verrichtungen zugeschrieben, die sich cht auf die Beeinflussung der Muskulatur beziehen. Ein Teil dieser Angaben eruht auf der Verwechslung der Kleinhirnfunktionen mit denen der Medulla olongata, für einen anderen Teil aber konnte kein Beweis erbracht werden, so wa für die besondere Beziehung des Kleinhirns zu den sexuellen Funktionen.

Die Kleinhirnforschung ist in den letzten Dezennien außerordentlich eifrig betrieben orden. Mehr und mehr wurde erkannt, daß die experimentelle Physiologie auch auf diesem ebiete des engsten Zusammenarbeitens mit Anatomie und Klinik bedarf. Es erscheint uns ute eine selbstverständliche Forderung, daß experimentelle Eingriffe durch genaue makro- opische und mikroskopische anatomische Untersuchungen ergänzt werden. Doch ist dieser rderung bei der überwiegenden Anzahl der vorliegenden Experimente nicht oder nur ingelhaft Rechnung getragen. Aber auch abgesehen von der anatomischen Nachuntersuchung eine planvolle Anlage physiologischer Experimente und ihre richtige Deutung nur möglich i einer vollkommenen Beherrschung der Ergebnisse der anatomischen Forschung. Der Wert r Klinik für die Physiologie des menschlichen Kleinhirns, um welches es sich ja an dieser elle in erster Linie handelt, erhellt schon daraus, daß wir auf Grundlage anatomischer rschungen annehmen müssen, das Kleinhirn sei für die verschiedenen Wirbeltierklassen cht von derselben Bedeutung. Ja es ist zweifellos, daß bei den Säugetieren zu dem allen rbeltieren gemeinsamen Kleinhirngrundapparat mit der Ausbildung der Kleinhirnhemisphären neues Organ hinzugetreten ist. Unter den Säugetieren nehmen in bezug auf das Klein- n wieder die Primaten und ganz besonders der Mensch durch die Umbildung des vier- nigen Geschöpfes in ein zweibeiniges eine besondere Stellung ein. Dazu kommt beim nschen neben der vollen Ausbildung der vorderen Extremität zum Greiforgan die über- ende Entwicklung des Großhirns. Das menschliche Kleinhirn ist also keineswegs dem ischen, auch nicht dem der höheren Säugetiere gleichzustellen. Über eine Reihe von Fragen, im Vordergrund der wissenschaftlichen Diskussionen der letzten Jahrzehnte gestanden sind hwindel, Sensibilitätsstörungen), kann Auskunft überhaupt nur von Menschen erhalten werden. zahlreichen zusammenfassenden Kleinhirnphysiologien, die in den letzten Jahren publiziert rden, haben durchwegs anatomische und klinische Kapitel. In dem vorliegenden Werke den aber Anatomie und Klinik in anderen Abteilungen behandelt; um Wiederholungen

zu vermeiden, werde ich mich auf sie nur dort beziehen, wo sie bereits zu entscheidende Resultaten für die Physiologie geführt haben oder richtunggebend für die physiologische Untersuchungen geworden sind. Im übrigen werde ich mich auf eine kritische Besprechun der wichtigsten experimentell gefundenen Ergebnisse beschränken und in einer zusammen fassenden Übersicht ein Bild des gegenwärtigen Standes unserer Kenntnisse zu geben versucher Bei der geringen Einsicht, die wir bisher besitzen, wird dieses Bild von einem subjektive Zuge nicht frei sein können, doch will ich trachten, Feststehendes und Hypothetisches m genügender Deutlichkeit auseinanderzuhalten.

Das Kleinhirnexperiment hat in der Geschichte der Gehirnphysiologi eine große Rolle gespielt. Der historischen Entwicklung unserer Kenntniss auf diesem Gebiete vor *Flourens* hat *Neuburger* eine schöne Studie gewidme Systematische Untersuchungen über das Kleinhirn wurden schon im 17. Jahr hundert ausgeführt. Hier ergab sich insbesondere die größere Gefährlichke ausgedehnter Verletzungen des Kleinhirns gegenüber denen des Großhirn Das lag daran, daß man die Medulla oblongata damals bei der allzu rohe Methodik bei Kleinhirnexperimenten mitlädierte. Im Jahre 1760 beobachtet *Lorry* an Tauben, denen er eine Nadel ins Kleinhirn gestochen hatte, ei Schwanken. *Rolando* berichtete 1809 über Versuche am Kleinhirn bei Fischer Reptilien, Vögeln und Säugetieren. Er galvanisierte das Kleinhirn, macht größere und kleinere Zerstörungen und sah darnach die Bewegungen de Tiere unsicher und schwankend werden. Einen großen Fortschritt bedeute auch auf diesem Gebiete die Forschungen von *Flourens*, der die Wichtigke des Kleinhirns für die Koordination der Bewegungen sicherstellte. Er began 1822 seine Erfahrungen bei schichtweiser Abtragung des Kleinhirns an Vögel mitzuteilen. 1824 berichtete er über die Durchschneidung der Bogengänge de Labyrinths. Von Anfang an fiel ihm die überraschende Ähnlichkeit der Koord nationsstörungen nach beiden Eingriffen auf. Er überzeugte sich darum imme wieder bei seinen Bogengangsversuchen, ob nicht doch unbeabsichtigterweis das Kleinhirn irgendwie mitverletzt wurde. *Magendie* hat schon 1825 nac Durchschneidung der Brücke und der Kleinhirnarme ähnliche auffallend Gleichgewichtsstörungen beschrieben. *Cuvier* hat 1828 — woran vor kurze *Babinski* und *Tournay* in einem Referat erinnerten — in einem Akademieberic darauf hingewiesen, daß die Ähnlichkeit der Ergebnisse von *Flourens* un *Magendie* an intime Beziehungen des Nervus acusticus zu den Kleinhirnarme denken lasse. Dann hat auch *Flourens* die einzelnen Kleinhirnarme durc schnitten und Unterschiede der Koordinationsstörung dabei gefunden. Üb die Beziehungen von Kleinhirn und Bogengangapparat sagt *Flourens* au drücklich: „c'est surtout dans le cervelet que se trouve la première et fond mentale cause des mouvements singuliers qui suivent la section des cana semicirculaires“.

Seit *Flourens* und *Magendie* hat sich eine kaum mehr übersehbare Anza von Forschern mit dem Kleinhirnproblem beschäftigt. *Weir-Mitchell* sah Taube nach Entfernung des größten Teiles des Kleinhirns sich weitgehend erhole Er sah das Kleinhirn als ein motorisches Hilfsorgan des Rückenmarks an, d so wie das Mark unter dem Einfluß des Willens stünde. Er bediente sich z

Kleinhirnzerstörung mit Vorliebe der *Richardson*schen Erfrierungsmethode mit Rhigolenzerstäubung. *Brown-Séquard* hat in seinem „Journal de la Physiologie" die Ansicht vertreten, daß die Bewegungsstörungen nach mechanischen Ver-etzungen des Kleinhirns nur durch Reizung der benachbarten Organe hervor-gerufen werden. *Ferrier* führte zahlreiche Reiz- und Exstirpationsversuche an verschiedenen Tieren, auch an Affen, aus. Er hielt es für unmöglich, Säuge-iere nach Zerstörung des Kleinhirns am Leben zu erhalten. Aber bald darauf gelang dieses *Luciani* bei höheren Säugetieren (Hunden und Affen). Seit 1884 hat er sich 20 Jahre lang immer wieder mit dem Gegenstande beschäftigt und sich mit allen neuen Funden und kritischen Einwendungen anderer Forscher auseinandergesetzt. *Lucianis* Versuche sind von grundlegender Bedeutung für unsere heutigen Kenntnisse vom Kleinhirn. Ich wähle darum die ausführ-ichere Wiedergabe seiner Hauptresultate zum Ausgangspunkte meiner Dar-tellung. Es wird dann gezeigt werden, inwieweit seine Feststellungen durch pätere Erkenntnisse überholt sind und welche berechtigten Bedenken gegen eine Hypothesen vorliegen.

Luciani teilt seine Versuche an Hunden und Affen in drei Reihen ein: iere, die der linken oder rechten Hälfte des Kleinhirns beraubt waren, solche, enen der Wurm, und solche, denen das ganze oder fast das ganze Kleinhirn veggenommen war. Die Störungen, die er bei allen seinen Versuchen fand, agen ausschließlich im Bereich der willkürlichen Muskulatur. Bei einseitiger 'erstümmelung überwogen die Erscheinungen deutlich auf der gleichseitigen örperhälfte. Er unterscheidet mehrere Perioden bei den Folgeerscheinungen der ingriffe. Die früheste Periode ist die der dynamischen oder Reizerscheinungen; ann folgt eine zweite, in der die eigentlichen Ausfallserscheinungen sich eltend machen, und eine dritte, in der die Ausfallssymptome durch andere ervöse Centren kompensiert werden. Der unter dem Namen cerebellare Ataxie ekannte Symptomenkomplex setzt sich aus Ausfalls- und Kompensations-scheinungen zusammen; seine Elemente hat die Physiologie zu analysieren. er überwiegende Einfluß jeder Kleinhirnhälfte auf ihre Körperseite bringt mit sich, daß die vollständige Exstirpation einer Hälfte eine vorzügliche uelle der Erkenntnis für die Kleinhirnphysiologie ist, da man nun das Ver-alten der beiden Körperseiten miteinander vergleichen kann.

Die unmittelbaren Folgen der Kleinhirnexstirpation sind die schon den älteren Autoren kannt gewesenen Zwangsbewegungen und Zwangshaltungen. Hunde, welchen eine seitliche älfte des Kleinhirns vollständig exstirpiert worden ist, zeigen nach dem Eingriff eine ge-sse Erregung. Die Wirbelsäule ist gegen die operierte Seite hin gekrümmt (Pleurothotonus), vordere Extremität dieser Seite ist tonisch gestreckt, die anderen drei Extremitäten zeigen nische Bewegungen. Hals und Kopf bieten eine spiralige Drehung nach der gesunden ite, das Tier rollt um die Längsachse, an den Augen findet man Nystagmus, Strabismus. mittelbar nach Totalexstirpation des Kleinhirns ist das Tier in lebhafter Erregung. Es gt Opisthotonus, tonische Streckung beider vorderen Extremitäten mit klonischen Bewegungen r hinteren, Neigung nach rückwärts zu gehen und nach hinten zu stürzen. In dem Fall n Exstirpation des Wurms und im allgemeinen bei unvollständiger beiderseitiger oder seitiger Exstirpation sind die dynamischen Erscheinungen geringer und nähern sich je nach n Eingriff mehr den Erscheinungen der Halbseiten- oder der Totalexstirpation. Im Laufe n 8–10 Tagen treten alle diese Erscheinungen mehr und mehr zurück. Zuletzt bleibt noch

der Pleurothotonus bzw. der Opisthotonus. Das Tier gewinnt allmählich wieder die Fähigkeit sich aufrechtzuerhalten und zu gehen, vorher schon die Fähigkeit zu schwimmen. Bei Affen findet man in den ersten Tagen tonische Beugungen der vorderen Extremität, sonst dieselben Symptome wie bei Hunden, aber von geringerer Dauer und Intensität.

In dem Maße, in welchem die anfänglichen Zwangserscheinungen zurücktreten, beherrschen nun die von dem Ausfall der cerebellaren Funktionen abhängigen Symptome das Bild. Der des halben Kleinhirns beraubte Hund zeigt zunächst eine solche Schwäche der Extremitäten der Operationsseite, wie wenn er von einer Hemiplegie betroffen wäre. Mehr als vier Wochen lang kann er unfähig bleiben, sich frei aufrechtzuerhalten, kann aber während dieser Zeit angelehnt schon stehen und sich vorwärtsbewegen. Während die Gliedmaßen der operierten Seite noch zu schwach sind, das Gewicht des Körpers am Land zu tragen, vermag das Tier schon zu schwimmen; dabei wird die Flanke der gesunden Seite höher oben gehalten, der Hund dreht sich beim Schwimmen nach dieser Seite, weil die gesunden Glieder kräftiger und energischer arbeiten als die der operierten Seite. Allmählich bessert sich der Zustand des Tieres, vorwiegend durch kompensatorisches Eingreifen anderer Gehirnteile; es kommt beim Gehen dadurch zu einer Krümmung der Wirbelsäule nach der lädierten Seite, zu übermäßiger Abduction der vorderen Extremität dieser Seite. Besondere Sorgfalt verwendete *Luciani* auf die Analyse der Gangstörungen. Großen Wert legte er auf die Trennung der cerebellaren Ausfallserscheinungen von den funktionellen Kompensationsvorgängen. Sehr wichtig sind in dieser Beziehung die Versuche, in denen er beim Hunde mit halbem Kleinhirn noch die motorische Sphäre des Großhirns einer oder beider Seiten zerstörte, wodurch der Hund die schon wiedergewonnene Fähigkeit, sich aufrechtzuerhalten und zu gehen, ohne nach der geschädigten Seite des Kleinhirns zu fallen, aufs neue und nun meist für dauernd verlor. Während bei den Tieren mit halbem Kleinhirn die Ausfallserscheinungen ausschließlich auf die Sphäre der exekutiven Nervmuskelapparate lokalisiert sind, zeigt sich bei den Hunden, denen man den Gyrus sigmoideus weggenommen hat, auch deutlich Muskelsinnstörung. Affen mit halbem Kleinhirn bieten im wesentlichen ähnliche Störungen wie die Hunde, doch treten die Kompensationserscheinungen bei ihnen rascher auf.

Nach beiderseitiger Kleinhirnläsion beim Hunde bemerkt man die gleichen Ausfallserscheinungen, aber gleichmäßig auf die Muskeln beider Seiten verteilt. Dadurch kommt es zu einer eigentümlichen Ataxie der Bewegungen, dem taumelnden Gang, ähnlich dem eines Betrunkenen. Wenn der Hund sich erholt, erhebt er sich zunächst nur auf die vorderen Extremitäten, während die hinteren einknicken, er vermag aber um diese Zeit wie ein normaler Hund zu schwimmen. Durch Eingreifen anderer Hirnteile kommt es auch hier allmählich zur Kompensation der Störungen. Auffallend ist die Dysmetrie der Bewegungen, in welcher *Luciani* einen Ausdruck der unvollkommenen Kompensation erblickt. Affen ohne Kleinhirn bieten ähnliche Erscheinungen, nur mit noch mannigfaltigeren Kompensationen.

Die Zwangsbewegungen bezog *Luciani* anfangs auf Reizung von Kleinhirnfasern. Auf Grund experimenteller Erfahrungen *Ferriers* ließ er aber diese Hypothese fallen und gab der Vermutung Ausdruck, daß der Schwindel die Ursache der Zwangsbewegungen sei. *Lewandowsky* sieht die Zwangsbewegungen der Tiere als Ausdruck der Störung einer besonderen Funktion des Kleinhirns an, nämlich der Mitwirkung bei der Orientierung des Körpers im Raum. Er hält sie für das objektive Gegenstück zur subjektiven Störung der Orientierung im Raum, die beim Menschen der systematische Schwindel darstellt. *Munk* hat hingegen die Zwangsbewegungen der kleinhirnoperierten Tiere als Willkürbewegungen gedeutet, eine Hypothese, die wohl für einen Teil dieser Bewegungen zutreffen mag, für ihre Gesamtheit aber nicht annehmbar ist. Es ist bemerkenswert, daß die Intensität der Zwangsbewegungen nach Kleinhirnläsionen immer geringer wird, je höher man in der Tierreihe aufwärts steigt. Beim Hund sind sie geringer als beim Kaninchen, beim Affen

geringer als beim Hund und beim Menschen wieder geringer als beim Affen. Es ist klar, daß in den Erscheinungen, welche die Tiere unmittelbar nach der Operation darbieten, nicht nur der Kleinhirnverlust zum Ausdruck kommt, sondern, wie dies auch *Munk* besonders hervorhebt, die Folgen des operativen Eingriffes. In den letzten Jahren hat besonders *Monakow* auf die „Diaschisis“ hingewiesen, auf eine Störung im Getriebe des Centralnervensystems durch die plötzliche Schädigung eines Teiles. Die meisten Autoren stimmen dementsprechend auch mit *Luciani* darin überein, im wesentlichen erst in den nach dem Abklingen der Zwangsbewegungen auftretenden Erscheinungen eigentliche Kleinhirnsymptome zu sehen. Die Annahme, daß die Zwangsbewegungen mit der Kleinhirnfunktion überhaupt nichts zu tun haben, ist seit *Brown-Séquard* außer von *Munk* noch von verschiedenen Autoren vertreten worden. Den Grund der Zwangsbewegungen nach einseitigen Kleinhirnoperationen sehen manche Forscher in der Ungleichheit der Innervation beider Seiten, so *Hitzig* und *Edinger*.

Von besonderer Bedeutung ist es, daß im Gegensatz zu den meisten Forschern, die in der Cerebellarataxie eine primäre Störung des Zusammenwirkens der Muskeln sehen, *Luciani* immer wieder betont, daß die gestörte Zusammenarbeit der einzelnen Muskeln nur scheinbar das Primäre sei. Die Störung sei nicht der Ausdruck einer mangelhaften Koordination der Impulse, sondern von der geänderten Innervation der einzelnen Muskeln abhängig. Sie ist, wie *Luciani* sich ausdrückt, eine notwendige Folge der Beeinträchtigung der elementaren funktionellen Eigenschaften der Muskeln. Das Kleinhirn übt nach seiner Theorie einen beständigen verstärkenden, unterstützenden Einfluß auf das übrige Nervensystem und dadurch auf die Muskulatur aus, der sich in einer tonischen, sthenischen und statischen Wirkung äußert. Der Grad der Spannung, in dem sich die Nervmuskelapparate während der Ruhe befinden, wächst (tonische Wirkung). Die Energie, welche diese Apparate bei den verschiedenen willkürlichen, automatischen und reflektorischen Tätigkeiten aufwenden, nimmt zu (sthenische Wirkung). Der Rhythmus der einzelnen Impulse, durch welche diese Tätigkeiten zusammenwirken, die normale Verschmelzung und die regelmäßige Kontinuität derselben zu stande kommt, wird beschleunigt (statische Wirkung). Die Schädigung dieser Wirkungen führt zur Atonie, Asthenie und Astasie, welche die scheinbar primäre Störung des Zusammenwirkens der einzelnen Muskeln vortäuschen. Die Koordination, die richtige Simultaneität und Sukzessivität der Contractionen sei vollständig normal. Einen schlagenden Beweis für die Auffassung, daß es sich bei der Kleinhirnataxie nicht um wahre Inkoordination handelt, sah *Luciani* darin, daß der kleinhirnlose Hund zu einer Zeit, wo er sich weder aufrechtzuerhalten noch zu gehen vermag, im Gegensatz hierzu, ins Wasser geworfen, sich gerade aufrecht hält und koordiniert schwimmt.

Lewandowsky glaubt, daß die cerebellare Ataxie als eine echte sensorische Ataxie anzusehen ist. Hatte er die Zwangsbewegung als die Folge einer Störung einer besonderen den Körper im Raum richtenden

Funktion des Kleinhirns aufgefaßt, so ist nun die Ataxie für ihn die Folge des Ausfalls einer zweiten, der koordinierenden Funktion des Kleinhirns. Sie kommt in derselben Weise zu stande wie die Ataxie nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln und wie die des Tabikers. Bei der Ataxie nach Kleinhirnläsion sei bald ein Zuviel, bald ein Zuwenig an Innervation vorhanden, die Muskeln bald hypo-, bald hypertonisch. Auch meint *Lewandowsky* in seinen Tierversuchen, Muskelsinnstörungen mit Sicherheit nachgewiesen zu haben. (*Lussana* hatte übrigens schon vor vielen Jahren das Kleinhirn als Centrum des Muskelsinns bezeichnet.) *Lewandowsky* hat auch die Frage der wechselnden Bedeutung des Kleinhirns in der aufsteigenden Tierreihe erörtert, wobei insbesondere die Entwicklung des Großhirns eine Rolle spiele. Das Verhältnis von Großhirn und Kleinhirn in bezug auf Bewegungsbeeinflussung drückt er so aus, daß das Kleinhirn die Bewegungen in dem Teil reguliere, in dem die Bewegung nicht mehr von der Großhirnstufe des Bewußtseins kontrolliert wird.

Gerade die Sensibilitätsstörungen haben zu vielen Diskussionen Anlaß gegeben. Von manchen wurde ihre Existenz einfach geleugnet, von anderen wurde das Verhalten der kranken Tiere, das den Eindruck der Störung der Tiefensensibilität hervorruft, zum Teil auf Bewegungsscheu, zum Teil auf Dressur zurückgeführt. Sicher ist, daß diese Störungen beim Affen, wenn überhaupt vorhanden, sehr gering sind und daß sie beim Menschen ganz fehlen. Wir werden demnach, da das Kleinhirn mit bewußter Sensibilität jedenfalls nichts zu tun hat, eine Definition des Kleinhirns als das Organ des Muskelsinns zurückweisen. *Lewandowsky* kann man es als Verdienst anrechnen, neuerdings nachdrücklich die Aufmerksamkeit darauf gelenkt zu haben, daß der Einfluß des Kleinhirns auf die Muskelinnervation unter beständiger Kontrolle peripherer Eindrücke stehe, wobei er freilich den Muskelsinn gegenüber dem Vestibularis überschätzte. Jeder Centralapparat, der die Muskelinnervation in der Ruhe und während der Bewegung regulieren soll, kann meiner Meinung nach nur dann vollkommen funktionieren, wenn er über den Zustand der Muskulatur ständig unterrichtet wird. So kann auch das Kleinhirn seinen Einfluß auf die Muskulatur in richtiger Weise nur ausüben, wenn der von ihm ausgehende Erregungsstrom durch periphere Eindrücke reguliert wird, ein Standpunkt, den schließlich auch *Luciani* akzeptiert hat.

Auf die Bedeutung zentripetaler Erregungen für die vollkommene Ausführung von Bewegungen wurde ja oft hingewiesen. So wäre an den von *Exner* geprägten Begriff der Sensomobilität zu erinnern. Er versteht darunter die Bewegungsfähigkeit, sofern sie von sensorischen Eindrücken beeinflußt, beherrscht oder reguliert wird. *Exner* stützt sich auf eigene Untersuchungen und auf von ihm veranlaßte Versuche von *Pineles*, wies auch auf ältere einschlägige Erfahrungen von *Bell, Magendie, Johannes Müller* u. a. hin. Die Bedeutung der Sensibilität für das Verständnis der Kleinhirnfunktionen hat *Pineles* dann in einer späteren Arbeit besonders hervorgehoben.

Munk hat sehr eingehende Studien über die Folgen der Kleinhirnexstirpation an Hunden und Affen gemacht. War für *Luciani* die halbseitige Exstirpation die Hauptquelle der Erkenntnis, so war es für *Munk* die Totalexstirpation. Er sieht es als unrichtig an, allgemeine Störungen der Motilität

und Sensibilität als Folgen des Kleinhirnverlustes anzunehmen. Die Störungen seien vielmehr auf den Bereich von Wirbelsäule und Extremitäten beschränkt und auch hier eng begrenzt. Nur die feinere Art der Gleichgewichtserhaltung komme dem Kleinhirn zu. Über die Grenze seiner specifischen Aufgabe hinaus sei das Kleinhirn weder Gleichgewichts- noch Koordinationsorgan. Der Hirnstamm koordiniere das Gehen, Klettern, Schwimmen und nur die feinere Art der Gleichgewichtserhaltung wird durch Koordination von Wirbelsäulen- und Extremitätenmuskulatur von dem Kleinhirn geleistet. „Das Kleinhirn ist das Centralorgan für unbewußte koordinierte Gemeinschaftsbewegungen von Wirbelsäule und Extremitäten im allgemeinen und für die feinere Gleichgewichtserhaltung der Tiere im besonderen.“ Einen Kleinhirntonus erkennt *Munk* wohl an. Das Kleinhirn sendet den ihm untergeordneten Centren beständig Erregungen zu. Diese tonische Funktion ist aber nicht das Specifische, sondern etwas, was das Kleinhirn gemeinsam hat mit Großhirn, Stamm, Rückenmark. Nur für die feinere Gleichgewichtserhaltung ist es „das besonders hergerichtete Organ“, das nach Bedarf in Tätigkeit tritt. Dem Schwimmversuch, dem experimentum crucis *Lucianis*, gibt er eine andere Deutung. Das Gleichgewicht ist im Gehen und Stehen sehr labil, beim Schwimmen viel stabiler. Die Störung der Gleichgewichtserhaltung kann zu klein sein, um das gute Schwimmen, dabei groß genug, um das Aufrechtstehen und Gehen des Hundes zu verhindern. In der Norm ist das Kleinhirn dem Großhirn untertan. Den Leistungen des Kleinhirns kommen auch über die Großhirnrinde gehende Erregungen, Rindenreflexe, zugute; es wirke ja nur ein Teil der Tiefensensibilität direkt auf das Kleinhirn, aber auf dem Umweg über das Großhirn gewinnen im normalen Tier auch die Hautsensibilität und diejenigen Teile der Tiefensensibilität, die ihren Weg zum Großhirn nicht über das Kleinhirn nehmen, Bedeutung für die Leistungen des Kleinhirns. Unter *Munks* Leitung haben *Marburg* und *Bing* sorgfältige Untersuchungen an Hunden durchgeführt, denen sie die spinocerebellaren Bahnen im Halsmark verletzt hatten; ihre Ergebnisse stehen mit *Munks* Auffassung im Einklang. Es ist nicht ohne Interesse, daß schon 50 Jahre vorher *Weir-Mitchell* angegeben hatte, daß er nach Halsmarkerfrierung dieselben motorischen Störungen gesehen hat wie nach Kleinhirnerfrierungen.

Die Auffassung, daß das Kleinhirn bei den Säugern und besonders beim Menschen eine Erweiterung seiner Funktionen erfahren, daß es aber andererseits nun von seiner Unabhängigkeit einen großen Teil eingebüßt habe, ist in besonders entschiedener Weise von *Jelgersma* vertreten worden. Ihm scheint es sicher, daß die Koordination der Sprechbewegungen eine cerebellare Funktion sei, ja daß die Sprache zum Großteil die Gestaltung des menschlichen Cerebellums bedinge. (Eine interessante Beobachtung über die Rolle des Kleinhirns beim Sprechen hat *Bonhoeffer* gemacht. Neuerdings wurde der rechten Kleinhirnhälfte von *Stenvers* eine besondere Bedeutung für die Sprache zugeschrieben, was aber nicht unwidersprochen geblieben ist.) *Jelgersma* sieht in dem Kleinhirn das Koordinationscentrum aller Willkür-

bewegungen, das durch das Tonusgleichgewichtsorgan und die Tiefensensibilität beeinflußt wird. Die zum Kleinhirn gelangenden Reize werden nun zum Großhirn weitergeleitet und die vom Großhirn zurückkehrenden Impulse gehen zum Teil über das Kleinhirn. Eine besondere Bedeutung komme dem „großen cerebro-cerebellaren Koordinationssystem" zu. Die Muskelsinn- und Gleichgewichtsreize werden über das Kleinhirn dem Großhirn zugeleitet, die Muskelsinn- und Gleichgewichtsbilder fließen vom Großhirn über das Kleinhirn peripheriewärts. Das Kleinhirn reguliere nur insoweit die Koordinationsbewegungen, als es in das große Koordinationssystem eingeschaltet sei. Nach *Jelgersma* geht die Koordination der Bewegungen vom Großhirn aus; das Kleinhirn der Säuger ist ein Projektions- und kein Assoziationsorgan. Reize kommen von der Peripherie und gehen dahin; ob diese Reize untereinander verbunden werden, sei zweifelhaft, jedenfalls könne dies nur in beschränkter Weise stattfinden.

Aus den letzten Jahren liegt eine eingehende, vorwiegend anatomische Kleinhirnstudie von *Ingvar* vor, die auch zur Physiologie Stellung nimmt. Die elementaren Impulse, die vom Rückenmark dem Kleinhirn zuströmen, seien von derselben Natur wie die statischen und kinetischen, die vom Vestibularis kommen. Er formuliert die Kleinhirnfunktion so: „Es ist ein Organ im Dienste eines unbewußten ‚massalen' Sinnes, welches reflektorisch der Gravitation und der Trägheit unserer Körpermassen innerhalb zweckmäßiger Grenzen zwecks der Erhaltung des Gleichgewichts des mechanischen Systems des Körpers entgegenzuwirken und beide zu bekämpfen hat."

Es ist hier am Platze, an den Labyrinthtonus, der ja im vorausgehenden Abschnitt eingehend gewürdigt worden, und an seine Beziehung zum Kleinhirntonus kurz zu erinnern. Es war schon *Flourens*, wie erwähnt, die Ähnlichkeit der Folgeerscheinuugen nach Bogengangs- und nach Kleinhirnverletzungen aufgefallen. Nun ist in neuerer Zeit durch *Ewald* ein Einfluß des Labyrinths auf den Muskeltonus nachgewiesen worden, so wie von *Luciani* der des Kleinhirns. Nach *Ewald* wird die gesamte Willkürmuskulatur beständig vom Labyrinth beeinflußt und den durch das Labyrinth in den Muskeln erhaltenen Zustand nennt er Labyrinthtonus. Durch die Wirkung der Bogengänge werden je nach ihrer Verknüpfung mit den Muskeln des Körpers die mannigfachsten Bewegungen ausgelöst oder gehemmt, und auf diesem Mechanismus beruhe größtenteils die Regulierung des Gleichgewichts. Es hat sich aber bei aller Übereinstimmung im Prinzipiellen doch sehr bald gezeigt, daß die Folgeerscheinungen der Kleinhirn- und der Bogengangsoperationen an Tieren keineswegs identisch sind. Besonders überzeugende Versuche nach dieser Richtung hat als erster *Lange* unter *Ewalds* Leitung an Tauben unternommen, Versuche, in denen die eine Operation der anderen superponiert wurde. Es wurde also einerseits bogengangoperierten Tieren hinterher noch das Kleinhirn verstümmelt und umgekehrt den am Kleinhirn operierten später noch die Bogengänge durchschnitten. In demselben Sinne wie *Langes* Versuche sprechen die von *Beyer* und *Lewandowsky*. Freilich kann ich mich dem Schlusse *Ewalds* nicht anschließen, daß die beiden Gruppen von Störungen direkt nichts miteinander zu tun haben und daß das Centrum, in dem die Vestibularisreize verarbeitet werden, nicht im Kleinhirn liegen könne. Vielmehr scheint es so zu sein, daß die Vestibularisreize wohl im Kleinhirn verarbeitet werden, aber nicht ausschließlich daselbst. Sie können auch nach Wegfall des Kleinhirns reflektorisch auf die Muskulatur einwirken. Darauf haben auch *Stefani* und *Deganello* u. a. hingewiesen. Ein derartiges physiologisches Verhalten wird uns verständlich, wenn wir uns der anatomisch sichergestellten Tatsache erinnern, daß der Vestibularis vorwiegend indirekte Beziehungen zum Kleinhirn hat. Die Hauptmasse der Vestibularisfasern endet ja in der Medulla oblongata, teils in den Vestibularisendkernen, teils im Gebiete des *Deiters*schen und des *Bechterew*schen Kernes. Eine bedeutsame Erweiterung haben unsere Kenntnisse vom Labyrinthtonus in den letzten Jahren durch grundlegende Arbeiten von *Magnus* und *de Kleyn* erfahren. Diese Forscher haben bei Tieren Labyrinth-

·flexe nachgewiesen, die von der Lage des Kopfes im Raum abhängen. Nicht durch progressive ewegungen, nicht durch Winkelbeschleunigungen werden diese Reflexe hervorgerufen, überhaupt icht durch Bewegungen, sondern durch die Lage des Kopfes im Raum. Es ist später durch ngehende Untersuchungen derselben Autoren wahrscheinlich gemacht worden, daß diese 'irkung durch den je nach der Kopfstellung verschiedenen Druck der Otolithen auf die aculae hervorgerufen wird. (Der von *Ewald* festgestellte Einfluß der Bogengangapparate auf ·n Muskeltonus rührt bekanntlich von Einwirkungen auf die Sinnesepithelien der Bogengang- npullen her). Die Feststellungen von *Magnus* und *de Kleyn* rechtfertigen weiters die Annahme, ıß die Abhängigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln von der Kopfstellung auch beim ›rmalen Menschen eine Rolle spielt. Bei diesem Mechanismus dürfte gleichfalls das Klein- rn als Centralorgan mehr weniger in Betracht kommen, wenn auch bisher darüber keine ent- :heidenden Versuche vorliegen.

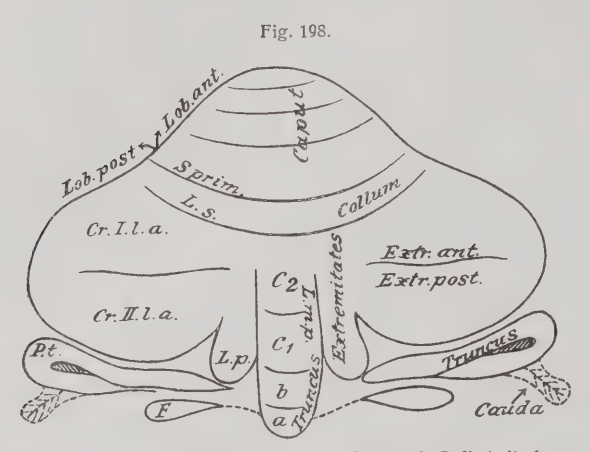
Aus einem Vortrage, den der um die anatomische Durchforschung des Kleinhirns hoch- rdiente *Edinger* 1912 über das Kleinhirn und den Statotonus gehalten hat, sei seine ısammenfassung wiedergegeben. „Der Statotonus, die geordnete Muskelspannung, welche r Aufrechterhaltung unserer Haltung und unseres Ganges notwendig ist, entsteht durch leinhirnreceptionen aus Muskeln, Sehnen und Gelenken, dazu durch solche aus dem Labyrinth. · wird vermittelt durch Kerne des Mittelhirnes und der Oblongata, wo aus den Kleinhirn- rnen Fasern enden und wo neue Bahnen zu den Muskelkernen entspringen. Die Tätigkeit des einhirns erfährt eine ständige Hemmung vom Mittelhirndach aus. Für diesen ganzen Apparat ssen sich die anatomischen Unterlagen nachweisen." Große Bedeutung legt *Edinger* dem 'actus tecto-cerebellaris bei, der die Tätigkeit des Kleinhirns hemme. Er meint, daß durch ı auch die Rolle aufgeklärt werde, welche das Kleinhirn bei der Enthirnungsstarre, *errringtons* decerebrate rigidity, spiele. Doch sind hier noch manche Punkte strittig. *errington* hebt an anderer Stelle hervor, daß es durchwegs proprioceptive Reize sind, die n der Peripherie her dem Kleinhirn zuströmen, unter ihnen komme den Reizen vom Labyrinth sondere Bedeutung zu. Er bezeichnet das Kleinhirn als das Hauptganglion des proprio- ›tiven Systems.

Luciani vertrat die Ansicht, daß das Kleinhirn ein einheitliches Organ i, dessen einzelne Abschnitte die gleiche Funktion haben wie das ganze. er Ausfall des sog. Wurmes könne ausgeglichen, d. h. von den Seitenlappen ganisch kompensiert werden und beliebige symmetrische oder unsym- etrische circumscripte oder diffuse Läsionen des Kleinhirns unterscheiden :h nur durch die Intensität der Folgen. Bei einseitigen Läsionen aber zeigen :h die Folgen vorwiegend bei den Muskeln der gleichen Seite, u. zw. bei en willkürlichen Muskeln, besonders aber bei denen der hinteren tremität und der Wirbelsäule. Im Gegensatz zu dieser Auffassung kann es n als beinahe sicher gelten, daß es im Kleinhirn eine Lokalisation gibt, : über den von *Luciani* nachgewiesenen, vorwiegend homolateralen Einfluß ler Seite weit hinausgeht. Schon vor *Luciani* lagen einige Angaben nach :ser Richtung vor. *Ferrier* hatte bei elektrischen Reizversuchen der Klein- nrinde von verschiedenen Stellen aus verschiedene Wirkungen bekommen. *›thnagel* hatte auf Grund klinischer und experimenteller Erfahrungen echanische Reizung durch Nadelstiche beim Kaninchen) den funktionellen ıterschied von Wurm und Hemisphären betont. Den entscheidenden stoß erhielt die experimentelle Forschung auf diesem Gebiete aber von ›rphologischer Seite.

Der holländische Anatom *Bolk* hat seine ausgedehnten vergleichenden ıdien über das Kleinhirn der Säugetiere durch eine Theorie über seine

physiologische Bedeutung gekrönt. Man kann nach *Bolk* den Bau des Kleinhirns nur begreifen vom physiologischen Standpunkt, nämlich dadurch, daß man sich in der Rinde des Cerebellums eine Anzahl Wachstumscentra denkt die Lage derselben hintereinander und die Wachstumsrichtung jedes einzelnen bestimmen die Hauptlinien der Konstruktion des Cerebellums. Die vergleichende Morphologie könne die physiologische Bedeutung eines Organs nur von einem bestimmten, ziemlich beschränkten Standpunkt aus beleuchten In erster Linie gestatte die vergleichende Morphologie nur physiologische Deduktionen quantitativer Natur, nur auf die wechselnde Intensität einer Funktion werfe sie Licht. Aber geleitet durch das, was über die Beziehungen zwischen Cerebellum und anderen Organsystemen durch die Physiologie schon bekannt geworden war suchte *Bolk* nach einem Parallelismus in ihrer Variabilität und kam zu dem Schlusse, „daß in der Cerebellarrinde eine Lokalisation der Funktionen bestehe ähnlich wie wir eine solche in der cerebralen schon kennen“. Seine Studien führten ihn dazu die von der menschlichen Anatomie hergenommene Unterscheidung von Wurm und Hemisphären als Grundlage der Einteilung des Kleinhirns fallen zu lassen und er gelangt zu einem für alle Säugetiere und auch für den Menschen gültigen Schema (s. Fig. 198

Fig. 198.



Schema der Anatomie des Säugerkleinhirns nach *Bolk* (mit den geringen Änderungen *Rynberks*). Links ist die Bezeichnung der einzelnen Abschnitte, rechts die Lokalisation nach *Bolk* eingetragen. *S prim.* Sulcus primarius; *L. s.* Lobus simplex; *Cr. I. l. a.* und *Cr. II. l. a.* Crus primum und secundum lobuli ansiformis; *L. p.* Lobulus paramedianus; *L. m. p.* Lobulus medianus posterior mit seinen Unterteilungen (a, b, c_1, c_2); *F* Flocculus; *P. t.* Pars tonsillaris.

Die genauere Darstellung der wichtigen anatomischen Ergebnisse von *Bolk* erfolg im anatomischen Teil, hier kann nur das Wichtigste, für die physiologische Besprechun Unentbehrliche, kurz rekapituliert werden. *Bolk* unterscheidet an jedem Säugerkleinhir 2 hintereinander liegende Teile, einen Lobus anterior und einen Lobus posterior. Der Lob anterior hat eine Differenzierung nur in sagittaler Richtung, Wurm und Hemisphären könne hier nicht unterschieden werden (im menschlichen Gehirn entsprechen die Lingula, d Lobus centralis mit den Alae lobi centralis, das Culmen monticuli und die Pars anterior d Lobus quadrangularis dem Lobus anterior *Bolks*). Durch den „Sulcus primarius“, die tiefs Furche des Cerebellums, ist der Lobus anterior vom Lobus posterior geschieden. Der zunäch auf den Lobus anterior folgende Teil wird Lobus simplex genannt. Auch an ihm finde sich stets nur Lamellen, die in sagittaler Richtung aufeinander folgen und nichts, was ei Unterscheidung zwischen Wurm und Hemisphären rechtfertigen würde (im menschlich Gehirn entsprechen Declive monticuli und Pars posterior des Lobus quadrangularis de Lobus simplex). Auf den Lobus simplex folgt nun der größere Teil des Lobus posteric der Lobus complicatus. An ihm ist ein Mittelstück, der Lobus medianus posterior, der de Unterwurm der menschlichen Anatomie entspricht, zu unterscheiden und 2 Seitenstücke, d Lobi laterales posteriores. An diesen kann man nun 3 Unterlappen unterscheiden: Lob ansiformis, Lobus paramedianus und Formatio vermicularis. Der sehr variable Lobus an formis zeigt, wenn er kompliziert gebaut ist, 2 Schenkel, Crus primum und Crus secundu

(ihnen entsprechen beim Menschen der Lobus semilunaris superior und inferior und der Lobus biventer). Der Lobus paramedianus *Bolks* ist durchgehends sehr einfach gebaut (beim Menschen entsprechen ihm vielleicht die Tonsille und ein Teil des Lobus biventer). Die Formatio vermicularis ist nun wieder ungemein variabel (beim Menschen entsprechen ihr der Flocculus und Paraflocculus). *Bolk* hat nachgewiesen, daß die Oberflächenvergrößerung der Rinde nicht im ganzen Cerebellum mit gleicher Intensität vor sich geht. In jedem Wachstumscentrum bestehe eine eigene Wachstumsintensität. Je größer diese ist, umsomehr nimmt es an der Oberflächenexpansion teil. Dadurch entstehe das differenzierte Faltensystem der Rinde, wie wir es in der definitiven Lobulisierung sehen. Bei allen Säugetieren übertrifft die sagittale Rindenexpansion jene in transversaler Richtung. Doch gelte das nicht für jeden einzelnen Teil des Cerebellums, in der Formatio vermicularis besonders überwiege die Expansion in transversaler Richtung. In diesen Wachstumsrichtungen ist der Ausdruck eines physiologischen Prinzips zu sehen. Der vordere Teil des Cerebellums zeigt einen anderen Charakter als der hintere. Vorne haben wir ein einziges medianes Centrum, keine bilaterale Differenzierung, hinten bilaterale Centren, die durch ein medianes getrennt sind. Schon diese Struktur scheint *Bolk* zu beweisen, daß die von *Luciani* angenommene homogene Beschaffenheit der Kleinhirnrinde abgelehnt werden müsse. Einen weiteren Beweis dafür sieht er darin, daß die mannigfachen, durch die vergleichende Morphologie aufgedeckten Variationen auf den Hinterlappen beschränkt sind und daß auch hier nur gewisse Gegenden „Brennpunkte" der Variationen sind. Diese Brennpunkte sind die oberen Teile des Lobus medianus posterior, der Lobus ansiformis und die Formatio vermicularis. Auch diese Erscheinung ist mit einer homogenen Funktion des Cerebellums nicht in Einklang zu bringen. Eine vikariierende Beziehung zwischen Regionen des Cerebellums müsse bestehen, denn das beweisen die Untersuchungen *Lucianis*. Aber der Ausfall von Funktionen infolge Exstirpation eines Teiles der Rinde kann gewiß nicht durch jeden willkürlichen Unterteil der Rinde allmählich ausgeglichen werden. So kann z. B. der Lobus anterior nicht durch den Lobus posterior gänzlich ersetzt werden. Das Kleinhirn scheint ein Komplex von Organen zu sein, von denen einige stabil, andere in ihrer Entwicklung sehr wechselnd sind. Gerade hierin erblickte *Bolk* einen Hauptgrund zur Annahme, daß es eine Lokalisierung der Funktionen geben müsse. Er fragte sich, warum ein bestimmter Lappen bei dem einen Tier so kräftig, bei dem anderen so gering entwickelt sei und er fand, daß eine Relation bestehe zwischen der Lobulisierung des Cerebellums und dem physiologischen Entwicklungsgrad bestimmter Muskelprovinzen. Die Muskelgruppen am Kopf funktionieren fast ausschließlich bilateral, und dementsprechend sei ihre Koordination von einem unpaarigen Centrum aus anzunehmen. Ebenso sei es mit den Halsmuskeln. Die oberen Extremitäten können wohl bilateral koordiniert funktionieren, daneben aber besitzt jede Extremität die Fähigkeit, Bewegungen ohne Mithilfe der anderen ganz selbständig auszuführen. Je größer die Unabhängigkeit der Extremitäten beider Seiten voneinander wird, desto größere Selbständigkeit werde das paarige Koordinationscentrum derselben erlangen müssen. *Bolk* stellt nun folgende Thesen auf: „Der Lobus anterior cerebelli enthält die Koordinationscentra für die Muskelgruppen des Kopfes (Augen, Zunge, Kaumuskeln, mimische Muskeln) und überdies von Larynx und Pharynx, im Lobus simplex erstreckt sich das Koordinationscentrum der Halsmuskulatur, der obere Teil des Lobus medianus posterior enthält das unpaarige Koordinationscentrum der linken und rechten Extremitäten, in jedem der Lobuli ansiformes und paramediani erstreckt sich eines der paarigen Centra für die beiden Extremitäten, in dem restierenden Teil des Cerebellum finden sich die Koordinationscentra für die Rumpfmuskulatur." Beim Lobus anterior fehlt eine weitgehende Differenzierung. Er ist bei den Herbivoren etwas größer als bei den Carnivoren, vergrößert sich dann besonders bei den Primaten. Dementsprechend findet *Bolk*, daß die Muskelgruppen, deren Koordination er in den Lobus anterior verlegt, bei den Säugetieren sich weniger differenzieren. Nur bei den Primaten gelange die mimische Muskulatur, die Zungen- und Larynxmuskulatur zu einer höheren physiologischen Bedeutung, das Muskelspiel erfordere eine verfeinerte Koordination und dementsprechend nehme auch

die Rindenoberfläche des Lobus anterior zu, am meisten beim Menschen. Ähnlich haben Vergleiche der Muskeldifferenzierung und der Kleinhirnentwicklung bewiesen, daß der Lobus simplex das Koordinationscentrum der Nackenmuskulatur enthält, insbesondere die Verhältnisse bei den Giraffen und bei den Primaten. Bei den Extremitätencentren fand *Bolk*, daß eine kräftige Entwicklung des paarigen und des unpaarigen Centrums nie gleichzeitig auftritt. Mit der stärkeren Entwicklung des paarigen Centrums ist eine Regression des unpaarigen verknüpft. Wächst die funktionelle Bedeutung der einseitigen Extremitätsbewegungen, dann nimmt die Rindenoberfläche des Lobus ansiformis zu. In der caudalen Hälfte des Lobus medianus posterior (Nodulus und Uvula des Menschen) und in der Formatio vermicularis glaubte er nach den Ergebnissen der vergleichenden Anatomie die Vertretung der Rumpfmuskulatur, der Atem- und Perineummuskulatur erblicken zu dürfen.

Die morphologische Differenzierung des Cerebellums ist für *Bolk* der Ausdruck der Physiologie dieses Organes. Es habe von diesem Standpunkt aus nur wenig Sinn, ein willkürliches Stück, z. B. eine ganze Hälfte, zu exstirpieren. So sieht er die Bedeutung seiner Studien einerseits in dem Beweis der großen Verwandtschaft zwischen Formenlehre und Funktionslehre, andererseits darin, daß sie die Grundlage für erfolgversprechende physiologische Experimente abgeben können.

Bis zu *Bolks* Arbeiten war die experimentelle Kleinhirnforschung von der Frage nach der allgemeinen funktionellen Bedeutung des Organes beherrscht. Seit *Bolk* tritt die Lokalisationsfrage in den Vordergrund. Es entwickelt sich über diesen Gegenstand eine bis in die letzten Jahre immer mehr anschwellende Literatur. In den Einzelheiten fehlt es noch sehr an Übereinstimmung. Es haben aber die zahlreichen neueren Lokalisationsbestrebungen zu subtileren Methoden, zu genauerer Beobachtung geführt und so indirekt auch für die Frage der allgemeinen Bedeutung des Kleinhirns Wichtigkeit gewonnen. Man unterscheidet gewöhnlich zwischen Lähmungs- und Reizmethoden. Freilich darf man diesen Unterschied nicht wörtlich nehmen. Es kommt auch bei den Exstirpationen zu Reizwirkungen, auch bei den Reizmethoden zu Zerstörungen. Die klareren Resultate in der Lokalisationsfrage hat bisher die Exstirpationsmethode geliefert, zu welcher man neben der wirklichen Herausnahme von Kleinhirnteilen auch die Kompressionsmethode und die Zerstörung von Rindenanteilen durch Formalin rechnen kann. Mit der Exstirpationsmethode, vorwiegend zum Zweck der Kleinhirnlokalisation, haben sich *van Rynberk*, *Adamkievicz*, *Pagano*, *Marassini*, *Luna*, *Vincenzoni*, *Lourié*, *Rothmann*, *Russell*, *Bechterew*, *Katzenstein*, *Grabower*, *Hulshoff Pol*, *Trendelenburg*, *Probst*, *Bauer* und *Leidler*, *André-Thomas* und *Durupt*, *Rossi*, *Bárány*, *Greggio*, *Grey*, *Ingvar* und andere beschäftigt. Als erster hat *van Rynberk* mit systematischen Experimenten die Prüfung der *Bolk*schen Angaben unternommen und er kam bei jahrelanger Beschäftigung mit dem Gegenstand zu einer prinzipiellen Bestätigung.

In wiederholten kritischen Referaten und zusammenfassenden Besprechungen beleuchtet *Rynberk* auch die Ergebnisse anderer Autoren. Schon 1907 sah er auf Grund seiner Studie das Lokalisationsproblem im Prinzip als gelöst an. Die Topographie einzelner Centren sei durch die experimentellen Arbeiten mit genügender Sicherheit festgestellt. So sei sicher, daß der Lobus simplex das Centrum für die Halsmuskeln, der Lobus ansiformis das paarige Centrum für die vordere und hintere Extremität, ein Teil des Lobus medianus posterior das unpaarige Extremitätencentrum sei. Schon damals warf er die Frage auf, ob es sich dabei nur um di

Rinde handle oder auch entsprechende Abschnitte der tieferliegenden Kerne an der Lokalisation beteiligt seien. Im Jahre 1912 faßte er die Ergebnisse fremder und eigener Untersuchungen dahin zusammen: „1. Die Grundstellung der korrelativen Ausbildung einzelner Kleinhirnlobuli mit einzelnen Muskelprovinzen, wie dies *Bolk* festgestellt hat, ist von keiner bisher bekannten Tatsache erschüttert worden. 2. Aus den Ergebnissen der Reizversuche der Kleinhirnrinde kann nichts, weder gegen noch für die Lokalisationstheorie postuliert werden. 3. Sämtliche Exstirpationsversuche am Kleinhirn scheinen *Bolks* Lokalisationstheorie zu bestätigen."

Besonderes Interesse verdient eine unter *Winklers* Leitung zustandegekommene Dissertation *Binnerts* mit der genauen anatomischen Untersuchung der von *Rynberk* bei *Luciani* operierten Hunde. Es ergab sich, 1. daß die Verletzungen immer viel ausgedehnter waren als beabsichtigt war und als man nach der grob makroskopischen Beschaffenheit der Cerebella vermuten konnte, 2. daß Symptome nur in den Fällen beobachtet wurden, wo tiefgreifende Verletzungen der betreffenden Lobuli stattgefunden hatten. Bei tiefen Verletzungen des Hundekleinhirns ist nach *Binnerts* und *Rynberk* zu konstatieren: bei Verletzung des Lobus simplex Kopfschütteln, bei Verletzung des Crus primum des Lobus ansiformis Hahnenschritt der gleichseitigen vorderen Extremität, bei Verletzung des Crus secundum Schwäche der gleichseitigen hinteren Extremität. *Binnerts* sieht in den Resultaten seiner Untersuchungen zusammen mit den physiologischen Ergebnissen *Rynberks* nicht einen zwingenden Beweis für die Lokalisation in der Kleinhirnrinde, aber sie machen doch eine Lokalisation in größeren Abschnitten, den Lobulis des Kleinhirns, wahrscheinlich und es bleibt offen, welcher Teil der Funktionen den tiefergelegenen Kernen zukommt. Auch aus der anatomischen Nachuntersuchung eines *Rynberk*schen Hundes durch *Hulshoff Pol* geht hervor, daß die Verletzung auch die tieferen Kleinhirnteile (Kerne) geschädigt haben muß.

Rothmann kommt auf Grund zahlreicher Versuche zu dem Schluß, daß jedenfalls das Prinzip der Lokalisationslehre *Bolks* sich in überraschender Weise bestätigt hat.

Rothmann meint innerhalb der Extremitätenzone der Kleinhirnrinde des Hundes die Lokalisation noch verfeinern zu können, indem z. B. „in der Vorderbeinregion Ausschaltung des lateralen Abschnittes Verstellen des Vorderbeines nach außen, Ausschaltung des medialen Abschnittes Verstellen nach innen gestattet, während Zerstörung des oberen Teiles Neigung zum Emporheben, eines unteren Teiles besonders ausgeprägte Versenkung des Vorderbeins erkennen läßt". Ähnlich ist es in der Hinterbeinregion. Beachtenswert sind seine Versuche an Affen. Auch hier gelang es ihm, eine Rindenlokalisation in den Kleinhirnhemisphären nachzuweisen. Nach Zerstörung im Gebiet des Lobus quadrangularis traten in der gleichseitigen vorderen Extremität Ataxie, Tremor, Ungeschicklichkeit auf, nach Läsion im Lobus semilunaris Ungeschicklichkeit in der gleichseitigen hinteren Extremität. Eine weitergehende Lokalisation aber wie beim Hund, wo nach circumscripten Verletzungen bestimmter Teile Bewegungsstörungen im Sinne bestimmter Richtungsablenkungen vorhanden waren, ist ihm beim Affen nicht gelungen. Im ganzen sind beim Affen, und hierin stimmen alle Autoren überein, die Ausfallserscheinungen nach Kleinhirnläsionen geringer und bilden sich rascher zurück als beim Hund. *Rothmann* bringt das wohl mit Recht in Zusammenhang mit der höheren physiologischen Wertigkeit des Affengroßhirns.

André-Thomas hat sich sehr eingehend mit der experimentellen Kleinhirnphysiologie beschäftigt. Im Jahre 1914 widmete er der Lokalisationsfrage im Kleinhirn gemeinsam mit *Durupt* eine Monographie. Auch diese Autoren

haben Versuche an Hunden und Affen gemacht. In der überwiegenden Anzahl ihrer Untersuchungen fehlt aber so wie bei *Rothmann* eine genaue mikroskopische Untersuchung. Großen Wert legen sie gleich *Rothmann* und anderen Experimentatoren auf die klinischen Ergebnisse, die *Bárány* mit seinem Zeigeversuch erzielt hat, und erörtern eingehend die Beziehungen zwischen Physiologie und Klinik.

André-Thomas' und *Durupts* Hauptergebnisse sind: Es gibt in den Kleinhirnhemisphären distinkte Centren für die obere und untere Extremität. Diese Centren zerfallen in Richtungscentren (Streckung, Beugung, Abduction, Adduction, Außenrotation, Innenrotation). Zerstörung dieser Centren führt nicht zur Lähmung, ebensowenig wie die Erkrankung des Kleinhirns beim Menschen, sondern zur Störung des Gleichgewichtes der antagonistischen Muskeln, zur Anisosthenie. Normalerweise treten diese Centren nur unter gewissen Bedingungen in Tätigkeit, welche die Autoren nicht präzisieren können, aber auf die die Arbeiten von *Bárány, Sherrington, Magnus* und *de Kleyn* ein gewisses Licht werfen. Nach den Untersuchungen von *André-Thomas* und *Durupt* auf dem beweglichen Brette haben diese Centren eine statotonische Funktion, sie können das Gleichgewicht erhalten oder wieder herstellen. Ist ein Richtungscentrum zerstört, so trete Hyposthenie gewisser Muskeln und Hypersthenie der Antagonisten auf. Diese Störung der gegenseitigen Balance der Centren mache uns die Dysmetrie, Adiadochokinese und andere motorische Störungen der Kleinhirnkranken und das eventuell vorherrschende oder ausschließliche Betroffensein eines Gelenkes oder einer Bewegungsrichtung verständlich. Schon die einfachsten Bewegungen sind das Resultat vielfacher Einwirkungen, die nach Zeit und Raum entsprechend geordnet ineinandergreifen müssen. Beim Menschen ist das Großhirn der oberste Ordner dieses Mechanismus, aber andere Centren haben direkt oder indirekt durch tonische oder sthenische Wirkung Einfluß. Ist die Funktion eines dieser vielen zusammenwirkenden Centren gestört, so kommt es zu einer Disharmonie im physiologischen Komplex der Motilität. Das Großhirn ersetzt mehr weniger die ausgefallenen Funktionen, unvollkommen, wenn der Ausfall zu groß ist oder die Großhirnaktivität abgelenkt ist. Das Tier, das mehrere Verletzungen hat, kompensiert jedes zerstörte Centrum schlechter. Bei abgelenkter Aufmerksamkeit treten anscheinend verschwundene Störungen wieder hervor.

Wenn auch die überwiegende Mehrzahl der Experimentatoren zu einer prinzipiellen Bestätigung *Bolks* gelangt ist, hat es doch auch nicht an wiederholten Einwendungen und Ablehnungen gefehlt. So sind noch im letzten Jahre zwei skandinavische Forscher, *Troell* und *Hesser*, auf Grund ihrer Versuche an Hunden und Katzen dazu gelangt, *Bolks* Lehre für prinzipiell unrichtig zu erklären.

Sie haben Kleinhirnexstirpationen vorgenommen am Lobus ansiformis, Lobus paramedianus, Sublobulus C_2 und C_1 des Lobus medianus posterior, an der Formatio vermicularis, am Lobus simplex und am Lobus anterior. Sie kamen insbesondere beim Lobus anterior und Lobus simplex zu abweichenden Ergebnissen. Am ehesten stimmen ihre Versuche in bezug auf den Lobus ansiformis mit *Bolks* Angaben überein. Die Extremitätenmuskulatur sei in diesem Lobus stärker vertreten, aber die andere Muskulatur wohl nicht ausgeschlossen. Auch auf morphologischem Gebiet stimme die Lehre *Bolks* nicht. Sie führen eine Reihe von Fällen an, in denen der Parallelismus zwischen der Entwicklung der Kleinhirnlobuli und der Differenzierung der Muskelprovinzen des Körpers, der das eigentliche Fundament seiner Lokalisationstheorie bildet, durchbrochen ist. Jeder solcher Ausnahmsfall falle schwer gegen die Theorie ins Gewicht. Da sich nun auch bei ihren Experimenten nicht die von *Bolk* angenommenen Beziehungen herausstellten, schließen sie, daß die Funktionen im Kleinhirn nicht der Hypothese *Bolks* gemäß verteilt sind.

André-Thomas hat darauf hingewiesen, daß die gekreuzte Kleinhirnatrophie, die nach frühzeitig erworbener Hemisphärenläsion des Großhirns beim Menschen beobachtet wird, nicht

immer das ganze Kleinhirn gleichmäßig betrifft. Der Lobus quadrangularis anterior und posterior seien mehr beteiligt, die *Purkinje*schen Zellen daselbst viel schwerer geschädigt als in den anliegenden Wurmpartien. Gerade gegen die anatomische und physiologische Einheit des Lobus anterior und Lobus simplex sind auch von anderer Seite gewisse Einwendungen erhoben worden, so von *Edinger*, *Brouwer* u. a.

Unter den Reizversuchen am Kleinhirn haben die mechanischen Reizungen *Nothnagels* eine gewisse historische Bedeutung. Später sind noch wiederholt mechanische Reizversuche am Kleinhirn ausgeführt worden, ohne daß auf diese Weise etwas Entscheidendes für die Lokalisation sich ergeben hätte.

Wiederholt wurde durch chemische Reizung des Kleinhirns versucht, das Lokalisationsproblem zu fördern. Hier sind in erster Linie die Versuche von *Pagano* mit Curareinjektionen in die Kleinhirnsubstanz zu erwähnen. Dann ist an die Methode der Rindenreizung, die *Baglioni* zunächst für das Großhirn angegeben hat, zu erinnern, an die Untersuchungen von *Magnini*, *Beck* und *Bikeles*, *Shimazono*, *Galante*, *Stern* und *Rothlin* u. a. Wiederholt wurden bei diesen Versuchen Wirkungen angegeben, die über die Beeinflussung der Motilität hinausgehen. Es hat sich aber herausgestellt, daß hier immer Irrtümer vorlagen, nämlich ein Beziehen von Symptomen der Medulla oblongata auf das Kleinhirn. Die Angaben über motorische Centren, die auf chemischem Wege gefunden wurden, scheinen auf Erregung tieferer Kleinhirnteile und nicht auf der der Rinde zu beruhen. Einen wesentlichen Gewinn hat die Kleinhirnphysiologie aus den chemischen Reizversuchen bisher nicht gezogen.

Sehr groß ist die Zahl der Autoren, die elektrische Reizversuche ausgeführt haben. *Ferriers* Untersuchungen, die zu den ältesten Lokalisationsbestrebungen gehören, habe ich schon erwähnt. Später wurden von *Sherrington*, *Wersiloff*, *Prus*, *Horsley*, *Clarke*, *Probst*, *Lourié*, *Rothmann*, *Negro* und *Roasenda*, *Bechterew*, *Katzenstein*, *Uffenorde*, *Magnini*, *Bárány*, *Hoshino* u. a. elektrische Reizversuche am Kleinhirn unternommen.

Ungemein auffallend sind die Ergebnisse von *Probst*. Er hat bei faradischer Reizung des Oberwurms Bewegungen des Kopfes und der Bulbi gesehen, u. zw. verschiedene Bewegungen, je nachdem, welche Teile des Wurms gereizt wurden. Er beschreibt rasches Aufrichten des Halses, lebhafteste und rasch aufeinanderfolgende Bewegungen des Kopfes, lebhaftes Zwinkern der Augen und Bewegungen des Unterkiefers. Bei Reizung der Hemisphären fand er neben geringen Zuckungen in den gleichseitigen Extremitäten Nachrückwärtsziehen des Kopfes, Wirbelsäulenkrümmungen und Facialiszuckungen, bei welch letzteren er aber nicht mit Sicherheit Stromschleifen ausschließen zu können erklärte. Über die Beziehungen der Kleinhirnerregbarkeit zur Großhirnerregbarkeit sagt er, „daß die Kleinhirnrinde noch Zuckungen auf elektrischen Reiz auslöse, wenn die motorische Zone der Großhirnrinde gar nicht mehr erregbar ist".

Auf Veranlassung von *S. Exner* wurden diese Angaben vor mehreren Jahren unter meiner Leitung im Wiener Physiologischen Institut nachgeprüft. Es wurde genau so vorgegangen, wie es *Probst* getan, und in der Tat zunächst die von ihm angegebenen Zuckungen beobachtet. Auch stellte sich heraus, daß der Reizerfolg von der Großhirnrindenerregbarkeit gänzlich unabhängig war, ja auch nach dem Aufhören von Herzschlag und Respiration konnten noch dieselben Zuckungen bei Anlegen der Elektroden an die Kleinhirnrinde ausgelöst werden. Es ist demnach nicht zweifelhaft, daß es sich hier nicht um einen Effekt der Erregung der Kleinhirnrinde gehandelt hat, daß vielmehr der um die Faseranatomie des Gehirns wohlverdiente Forscher einem Irrtum zum Opfer gefallen ist (Stromschleifen).

Aber nicht viel besser als mit den *Probst*schen Resultaten steht es mit den meisten der zahlreichen Rindenreizversuche der anderen Autoren. Diese Erkenntnis verdanken wir *Horsley* und *Clarke.* Sie heben hervor, daß schon *André-Thomas* aus anatomischen Gründen darauf hingewiesen hat, im Kleinhirn seien zwei verschiedene Organe zu unterscheiden, Rinde und Kerne; *André-Thomas* habe auch eine gewisse funktionelle Differenzierung innerhalb der Kerne, ebenso wie zwischen der Rinde von Wurm und Hemisphären angenommen. Die anatomischen Beziehungen zwischen Kleinhirnoberfläche und Kernen seien nun durch die Arbeiten vieler Forscher weitgehend aufgeklärt. *Horsley* und *Clarke* selbst haben mit der *Marchi*-Methode zeigen können, daß die Rinde keine direkten Axone durch die Kleinhirnstiele zum Gehirn oder Rückenmark sendet, daß sie vielmehr im Nucleus dentatus, Nucleus fastigii, Embolus und Nucleus globosus enden. Diese Kerne aber senden ihre Axone zum Gehirn, zum Rückenmark und zu den bulbären Kernen. *Horsley* und *Clarke* haben sodann mit einer sehr subtilen Reizmethode die elektrische Erregbarkeit des Kleinhirns studiert. Sie arbeiteten an Macacus, Hund und Katze. Die unipolare Reizung verwarfen sie als nicht genau. Mit der bipolaren Reizung aber konnten sie feststellen, daß die Kleinhirnrinde nicht wirklich reizbar sei, nicht reizbar, wie etwa die motorische Zone des Großhirns. Bei mäßigen auf die Rinde applizierten Strömen hatten sie stets negativen Erfolg. Sie weisen auch darauf hin, daß die Nachwirkungen der elektrischen Reizung, die man nach Erregung der motorischen Großhirnzonen findet (epileptische Anfälle, Methylenblaureduktion), nach Kleinhirnrindenreizung niemals zu beobachten seien. Der negative Erfolg der Rindenreizung verwandelt sich in einen positiven in dem Maße, als längs der Axone der *Purkinje*schen Zellen die Nadel sich den Kernen nähert. Der stärkste Erfolg wird erzielt bei Reizung der Kerne selbst oder der von ihnen ausgehenden Bahnen, wo man selbst bei schwacher Reizung den maximalen Erfolg bekommt.

Horsley und *Clarke* unterscheiden die eigentlichen cerebellaren Kerne (Nucleus dentatus, fastigii, Embolus, Nucleus globosus) von den paracerebellaren Kernen (*Deiters*scher Kern, Vestibulariskerne, Nucleus magnocellularis substantiae reticularis). Schwache Reizung der cerebellaren Kerne ergab Bewegungen von Kopf und Augen, schwache Reizung der paracerebellaren Kerne Bewegungen von Stamm und Gliedern. Den tonischen Charakter und das Homolaterale der bewirkten Bewegungen bestätigten die Autoren. Bei Reizung der oberen Partie des Nucleus dentatus einer Seite trat Deviation des Auges dieser Seite ein, gefolgt von konjugierter Ablenkung beider Augen und des Kopfes von der Mittellinie nach der Reizseite. Bei Reizung des basalen Abschnittes des Nucleus dentatus und der oberen Anteile der paracerebellaren Kerne einer Seite trat kräftige Bicepsflexion im homolateralen Ellbogengelenk auf. Reizung der paracerebellaren Region mit stärkeren Strömen ergab neben Beugung des homolateralen Streckung des kontralateralen Ellbogens, dann Hyperextension von Nacken und Rumpf mit Streckung der hinteren Extremitäten.

Die Kleinhirnrinde ist nach *Horsley* und *Clarke* kein motorisches Organ. Sie ist nicht direkt erregbar. Die Autoren fassen sie vielmehr in Übereinstimmung mit den Resultaten der anatomischen Forschung und mit den insbesondere von *Edinger* gemachten Darlegungen als ein sensorisches Organ auf. Der motorische Mechanismus des Kleinhirns aber liege in den Kernen. Alles, was über mechanische, chemische, elektrische Reizungen der Rinde des Klein-

hirns berichtet worden sei, beziehe sich mehr auf die Reizung von Fasern und Kernen als auf Reizung der Rinde. Nur bei sehr starken Strömen werde der ganze Apparat, Rinde und Kerne, in Tätigkeit gesetzt.

Die Auffassung *Horsleys* und *Clarkes* von der direkten Unerregbarkeit der Kleinhirnrinde fand eine weitere Stütze in den oben erwähnten chemischen Reizversuchen von *Beck* und *Bikeles*. Durch Auflegen von Papierstreifen, die in 1 %ige Strychninlösung getaucht waren (*Baglioni*), auf die motorische Großhirnrindenregion des Hundes bekamen sie isolierte Zuckungen der kontralateralen Extremitäten; hingegen war die gleiche Strychninreizung der Kleinhirnrinde ohne jeden motorischen Effekt. In diesem auffallenden Gegensatz sahen die Autoren eine Bestätigung der Schlüsse von *Horsley* und *Clarke*. Es muß aber erwähnt werden, daß *Shimazono* durch Auflegen der in Strychnin getauchten Blätter auf das Kleinhirn regelmäßig Zunahme der Muskelspannung auf der gereizten Seite erhielt. Es ist das aber keineswegs unvereinbar mit den Funden von *Horsley* und *Clarke*; eine intensivere Erregung des receptorischen Apparates kann eben auch auf die Kerne wirken.

Mit dem Abkühlungsverfahren von *Trendelenburg* haben *Beck* und *Bikeles* gefunden, daß die Erregbarkeit der Großhirnrinde durch Abkühlung wohl wesentlich verändert wird, daß aber die Kleinhirnrinde bei Abkühlung keine Spur einer Veränderung zeigt. Auch hier sehen sie die Erklärung darin, daß man es beim Großhirn mit einer wirklichen Reizung der Rinde selbst zu tun habe, während bei Reizung des Cerebellums die erhaltenen Muskelcontractionen der Ausdruck der Erregung der tiefergelegenen Nuclei sind.

Ich habe bisher im wesentlichen die Ergebnisse der Versuche besprochen, bei denen Reiz und Lähmung auf das Kleinhirn einwirkten, auf das ganze Organ oder einzelne Teile desselben in Kombination und im Vergleich mit Eingriffen an anderen Teilen des Centralnervensystems, besonders an der motorischen Großhirnrinde. Von anderen Methoden sei kurz die Galvanometrie erwähnt. *Beck* und *Bikeles* führten Versuche über die gegenseitige Beeinflussung von Großhirn und Kleinhirn aus. Sie studierten die von der Kleinhirnrinde ableitbaren Aktionsströme bei Großhirnrindenreizung und umgekehrt. Sie verwendeten thermische Reize und schlossen aus ihren Ergebnissen, daß das Zuströmen von Erregungen vom Großhirn zum Kleinhirn für die normale Funktion des letzteren beim Hunde wichtiger sei als die umgekehrte Reizleitung für die Funktion des Großhirns. (*Rossi* hat die Wirkung von Kleinhirnexstirpationen auf die Erregbarkeit der motorischen Großhirnrinde geprüft.) In einer anderen Versuchsreihe beschäftigen sich *Beck* und *Bikeles* mit der sensorischen Funktion der Wurmrinde. Sie fanden bei Reizung von Nerven der hinteren und vorderen Extremität und sogar des Nervus vagus Auftreten von Aktionsströmen an jeder erreichbaren Partie des Kleinhirnmittelstückes. Das spräche entschieden gegen jede sensible Lokalisation im Wurm. In anderer Weise verwendete *Meyers* die Galvanometrie. Während *Luciani* u. a. die motorischen Störungen nach einseitiger Kleinhirnexstirpation auf die verminderte Aktivität dieser Seite bezogen, hat sie *Gowers* als Folge einer Erhöhung der Aktivität angesehen in Übereinstimmung mit seiner Hypothese, daß die Kleinhirnhemisphären eine hemmende Wirkung auf die kontralateralen Großhirnhemisphären ausüben. *Meyers* fand nun bei galvanischer Ableitung von den beiden Ischiadici der Katze eine Erhöhung der Aktivität auf der Seite der cerebellaren Läsion und schloß sich der Hypothese von *Gowers* an. Entscheidende Bedeutung scheinen mir aber diese galvanischen Versuche nicht zu haben.

Man hat auch durch Eingriffe an den Kleinhirnbahnen Aufklärung über die Funktion des Organs gesucht. Die wichtigen Versuche am Vestibularapparat werden an anderer Stelle ausführlich dargelegt. Die interessanten Untersuchungen von *Marburg* und *Bing* mit Zerstörung der spinocerebellaren Bahnen im Seitenstrang wurden schon erwähnt. Verletzungen der Kleinhirnarme wurden seit *Magendie* sehr häufig ausgeführt. Eingehend beschäftigte sich damit *Bechterew*, dann in den letzten Jahren *Rothmann*. Allein einen wesentlichen Fortschritt hat die Kleinhirnphysiologie durch diese Versuche nicht erfahren. Was speziell die allgemein beobachteten Zwangsbewegungen nach Durchschneidung der Brückenarme betrifft, so konnten *Spitzer* und *Karplus* zeigen, daß diese Zwangsbewegungen höchstwahrscheinlich auf den Vestibularapparat und nicht auf die Faserung der Brückenarme zu beziehen sind.

Von den Klinikern wurden die Ergebnisse der experimentellen Forschungen vielfach zur Richtschnur bei ihren Beobachtungen genommen und anderseits wurde auch die Kleinhirnphysiologie durch die Klinik befruchtet. So wurde das Problem der Vertretbarkeit des Kleinhirns durch das Großhirn von klinischer Seite wesentlich geklärt. In den letzten Dezennien wurde die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen durch eine Reihe von Autoren bereichert. Hier wären *Jackson*, *Babinski*, *Lothmar*, *Stewart* und *Holmes*, *Söderbergh*, *Schilder*, *Bárány* u. a. zu nennen. Freilich sind wir nur in den wenigsten Fällen schon zu einer gesicherten physiologischen Verwertung der neueren klinischen Funde gelangt. Unter den Klinikern, die unsere Kenntnisse vom Kleinhirn gefördert haben, muß wohl an erster Stelle *Babinski* hervorgehoben werden. Gemeinsam mit *Tournay* hielt er am letzten internationalen Kongreß in London (1913) ein Referat über die Symptome der Kleinhirnkrankheiten und ihre Bedeutung. Die Autoren vergleichen die Symptome von seiten des nicht akustischen Labyrinths mit den Kleinhirnsymptomen und sie bemühen sich, im Kleinhirnsyndrom diejenigen Symptome herauszusuchen, welche die Kleinhirnkranken gemeinsam haben mit den Labyrinthkranken. Sie fragen sich, ob diese gemeinsamen Symptome, wenn sie bei einer Kleinhirnaffektion auftreten, nicht vielleicht nur Nachbarschaftssymptome sind, d. h. auch bei Kleinhirnkranken durch eine Wirkung auf das Labyrinth bzw. den Vestibularapparat zu stande kommen. Die wichtigsten dieser gemeinsamen Symptome sind der Nystagmus und der Schwindel.

Beim Nystagmus wird die Frage von den verschiedenen Autoren verschieden beantwortet. Nach *Ferrier*, *Lewandowsky*, *Horsley* wäre er als wirkliches Kleinhirnsymptom anzusehen, nach *Munk* aber wäre er entschieden kein Kleinhirnsymptom. *Babinski* und *Tournay* schließen sich der Meinung an, daß der Nystagmus sowohl durch eine Labyrinth- als auch durch eine Cerebellumaffektion hervorgerufen werden kann. Beim Schwindel erscheint es *Babinski* und *Tournay* nicht sicher, ob er nicht auch vom Kleinhirn erzeugt wird. Während aber bei Labyrinthaffektionen schwankender Gang nur bei gleichzeitigem Schwindel vorkomme, gebe es Kleinhirnkranke mit schwankendem Gang ohne Schwindel. Vielleicht könne man auch sagen, daß dieser taumelnde Gang ohne Schwindel durch Augenschluß nicht beeinflußt werde, während der taumelnde Gang mit Schwindel bei Labyrinthaffektionen durch Augenschluß verstärkt wird. Lateropulsion, Retropulsion, Schwierigkeit zu wenden, gewisse Zwangshaltungen scheinen sowohl vom Labyrinth als auch vom Kleinhirn herrühren zu können. Wenn die bisher erwähnten Symptome auch nicht absolut identisch seien bei Kleinhirn- und bei Labyrinthkranken, so lasse sich doch nach ihnen keine sichere Differenzierung treffen.

Als nur dem Kleinhirn zukommende Symptome besprechen *Babinski* und *Tournay* Hypermetrie, Asynergie, Adiadochokinese, Zittern, Schreib- und Sprachstörungen, Asthenie, Atonie, Ataxie, Katalepsie. Bei der Erklärung der Hypermetrie schließen sie sich weder der Annahme *Lucianis* an, der sie aus der Atonie herleitet, noch der Annahme *Lewandowskys*, der sie mit der Muskelsinnstörung in Zusammenhang bringt. Sie sprechen vielmehr die Vermutung aus, daß das Kleinhirn in der Norm eine Hemmungswirkung ausübt und daß die Unterdrückung dieser Funktion zur Hypermetrie führt. Ich habe schon erwähnt, daß *André-Thomas* zur Erklärung der Motilitätsstörungen statt *Lucianis* Atonie und Asthenie die Anisotonie und Anisosthenie herangezogen hat. Bei der Erörterung der Bedeutung des Kleinhirns für die Gleichgewichtserhaltung unterscheiden *Babinski* und *Tournay* zwischen statischem und kinetischem Gleichgewicht. Der Normale erhalte letzteres leichter als ersteres. Umgekehrt könne beim Kleinhirnkranken das kinetische Gleichgewicht schwer gestört sein, das statische erhalten oder sogar erhöht (Catalepsie cérébelleuse).

Die klinische Bedeutung der von *Bárány* eingeführten Untersuchungsmethoden (kalorischer Nystagmus, Zeigerversuch) wird an anderer Stelle besprochen. Mit ihrer Hilfe ist er aber auch zur Aufstellung einer Theorie der Kleinhirnfunktionen gekommen, die vielfach anregend auf die Experimentatoren gewirkt hat. Er hat eine weitere Untersuchungsmethode der Kleinhirnrinde in der temporären Abkühlung des Organs mit Chloräthyl angewendet, gleich den oben erwähnten Autoren angeregt durch *Trendelenburgs* Methode der reizlosen Ausschaltung von Nervencentren durch Kälte. Zur Anwendung der Abkühlungsmethode bot sich *Bárány* dadurch Gelegenheit, daß bei Operationen nicht selten die Dura über dem Kleinhirn freigelegt wird und sich bei der Heilung nur mit ganz dünner Haut bedeckt, durch welche man die Pulsation des Gehirns fühlen und sehen kann.

Die Hauptergebnisse von *Báránys* physiologischen Kleinhirnforschungen, insbesondere mit Rücksicht auf die Lokalisation, gebe ich nach seiner Zusammenfassung auszugsweise wieder. Es gebe eine ganz bestimmte Lokalisation in der Rinde des Kleinhirns beim Menschen. Was *Bolk* vergleichend anatomisch annimmt, was *van Rynberk, Rothmann* u. a. experimentell sehr wahrscheinlich gemacht haben, sei durch seine Untersuchungen am Menschen nachgewiesen; daß nämlich in bestimmten Teilen der Hemisphärenrinde des Kleinhirns die Vertretung der Extremitäten gelegen sei. In Übereinstimmung mit *Bolk* und den Physiologen habe er gefunden, daß die Centren für die rechte obere und untere Extremität im Lobus semilunaris superior und inferior und im Lobus biventer der rechten Hemisphäre gelegen seien. Die Vertretung der Muskulatur im Kleinhirn sei in erster Linie nach Bewegungsrichtungen angeordnet. Es existieren 4 Centren, u. zw. für die Bewegungsrichtungen nach rechts und links, oben und unten. Innerhalb dieser Centren ist die Muskulatur nach Gelenken und nach Stellungen der Gelenke angeordnet. Ist ein ganzes Centrum für eine Bewegungsrichtung zerstört, dann besteht Vorbeizeigen in allen Gelenken bei allen Stellungen. Bei einer kleineren Läsion kann z. B. isoliertes Vorbeizeigen im Handgelenk bei der Stellung mit der Vola nach abwärts, richtiges Zeigen in der Stellung mit der Vola nach aufwärts und in allen übrigen Gelenken der Extremität vorkommen. Im Ruhezustand gehe von den 4 Richtungscentren ein tonisierender Einfluß zu den Muskeln der Extremitäten. An der Aufrechterhaltung dieses Tonus ist beim Menschen der Vestibularapparat teilweise mitbeteiligt. Doch ist sein Einfluß bei verschiedenen Individuen ungleich groß und kann auch beim Normalen sehr gering sein. In solchen Fällen wird der cerebellare Tonus der Muskulatur wahrscheinlich vom Kleinhirn direkt unterhalten. Bei der Zerstörung eines Centrums, z. B. des Linkscentrums, trete Vorbeizeigen nach rechts auf, weil der physiologische Tonus des Rechtscentrums überwiegt. Ist das Abwärtscentrum gestört, kommt es zum Vorbeizeigen nach oben. Das Vorbeizeigen ist am stärksten bei plötzlicher Störung, bei längerer Dauer kann es durch kompensierendes Eingreifen des Großhirns und Kleinhirns verschwinden. Erzeugt man durch Drehen, Ausspritzen, Galvanisieren einen Nystagmus, so tritt beim Normalen Vorbeizeigen auf in der Richtung der langsamen Bewegung des Nystagmus und in der Ebene des Nystagmus. Aber nicht nur vom Nystagmus, sondern auch von der Kopfstellung ist das Vorbeizeigen in gesetzmäßiger Weise abhängig. Ist das Linkscentrum in der rechten Kleinhirnhemisphäre gestört, so fehlt das Vorbeizeigen nach links, während eines Nystagmus nach rechts, in der rechtsseitigen Extremität. Er fand stets gleichseitige Verbindung zwischen Kleinhirnhemisphäre und Extremität. *Bárány* konnte, wie er sagt, bisher folgende Centren nachweisen: Am hinteren Kleinhirnpol, am medialen hinteren Ende des Lobus semilunaris superior und inferior, das Centrum für den Abwärtstonus der oberen Extremität. An der Außenkante der Hemisphäre im Bereich des Lobus semilunaris superior und inferior das Centrum für den Auswärtstonus, im vordersten Teil des Lobus biventer das Centrum für den Einwärtstonus des Handgelenks, weiter außen das Einwärtscentrum für den Arm und noch weiter außen, bereits ganz an der Außenfläche der Hemisphäre, das Einwärtscentrum für das Hüftgelenk. Ein Centrum für den Aufwärtstonus hat er nicht direkt nach-

gewiesen, meint aber, es könnte in dem noch freibleibenden Platz in der hinteren medialen Partie des Lobus biventer liegen. In einem späteren Vortrage hat er noch theoretische Überlegungen über die Tonuscentren im Wurm hinzugefügt.

Zu *Báránys* Lehre von den Richtungscentren muß zunächst bemerkt werden, daß sich ihre Aufstellung nicht durchaus auf ein reiches Erfahrungsmaterial stützen kann. Das Vorbeizeigen des Armes nach außen allerdings, also nach *Bárány* eine Störung des Centrums für den Einwärtstonus, hat er in einer größeren Anzahl von Fällen gefunden. Dieses Centrum verlegt er wie die anderen Einwärtscentren in den Lobus biventer. Diese Lokalisation stimmt nun keineswegs mit *Bolks* Annahmen und mit den Ergebnissen der physiologischen Experimente überein, widerspricht ihnen vielmehr vollkommen. Es liegt darin freilich kein sicherer Beweis für die Unrichtigkeit von *Báránys* Annahme. Aber auch von klinischer Seite (*Ingvar, Marburg* u. a.) haben seine Angaben manchen Widerspruch erfahren. *Báránys* Abkühlungsversuche sind als reizlose Ausschaltungen circumscripter Kleinhirnrindenpartien unter allen Umständen physiologisch interessant. Seine Lehre von den vier Richtungscentren in den Hemisphären hat vielfach anregend auf die experimentelle Forschung gewirkt. Ich sehe aber die Existenz der *Bárány*schen Richtungscentren und die ihnen von dem Autor zugewiesene Lokalisation im Kleinhirn bisher noch nicht als einwandfrei bewiesen an.

Versuchen wir nach dieser Übersicht, die hauptsächlich die experimentellen Ergebnisse berücksichtigte, uns zusammenfassend über die Kleinhirnphysiologie Rechenschaft zu geben. Wir müssen uns vorstellen, daß ein beständiger Erregungsstrom unser Nervensystem durchläuft, von der Peripherie zum Centrum, vom Centrum zur Peripherie, von einem Teil des Centralnervensystems zum anderen. Wir haben das Kleinhirn als ein subcorticales Centrum anzusehen, das immer im Zusammenhang mit den anderen Teilen des Nervensystems in Tätigkeit ist. So wichtig seine Funktion ist, so schwerwiegend ihr Ausfall werden kann, so ist doch die Beeinflussung der Innervation der willkürlichen Muskulatur durch das Kleinhirn eine Funktion, die weitgehend durch andere Teile des Centralnervensystems ersetzt werden kann. Kleinhirnausfall schädigt das ganze Triebwerk des Nervensystems nicht notwendig in so schwerer und irreparabler Weise als etwa eine schwere Störung der segmentalen Centren des Rückenmarks oder der Hirnrinde oder auch mancher zwischen diesen niedrigsten und höchsten Centralstellen gelegenen Zwischenstationen. In diesem Sinne kann man vom Kleinhirn als von einem Hilfs- und Unterstützungsorgan der anderen nervösen Centren sprechen. Die Bedeutung des Kleinhirns für den Tonus der willkürlichen Muskulatur ist sichergestellt, ebenso wie seine Bedeutung für die Regulierung und Koordination der Muskelinnervationen. Mit voller Sicherheit läßt sich aber heute noch nicht entscheiden, ob das Kleinhirn seine Wirkung dadurch ausübt, daß es in seinem Innern besondere Mechanismen für die Regulierung und Koordination enthält, und so die Wirkung auf den Tonus nur eine sekundäre wäre, oder ob umgekehrt die Wirkung auf den Tonus das Primäre ist.

Diese Unsicherheit hängt zusammen mit dem noch unfertigen Zustand der Physiologie des Centralnervensystems überhaupt. Man hat freilich auch beim Kleinhirn vielfach den Versuch unternommen, die großen Fortschritte unserer Kenntnisse in der Morphologie und mikroskopischen Anatomie zum Ausgangspunkt von Vorstellungen über den Kleinhirnmechanismus zu machen. Gewiß darf die Kleinhirnphysiologie nur im engsten Zusammenhang mit der Anatomie wahre Fortschritte erhoffen. Aber die anatomischen Daten dürfen auf der

anderen Seite in ihrer physiologischen Bedeutung nicht überschätzt werden, wie ja so oft nachgewiesen und immer wieder vergessen wurde. Es sei hier auf das hingewiesen, was oben über *Bolks* Auffassung von der physiologischen Bedeutung seiner morphologischen Studien mitgeteilt ist.

Die Frage der tonischen Muskelinnervation ist gerade in den letzten Jahren von physiologischer Seite viel erörtert worden. Seit den Arbeiten von *Boeke*, *De Boer*, *Pekelharing* u. a. hat man vielfach dem Sympathicus eine Bedeutung beim Zustandekommen des Muskeltonus zugeschrieben. Zur Erweiterung unserer Kenntnisse über die Zusammenhänge von Sympathicus und Centralnervensystem konnte ich selbst gemeinsam mit *Kreidl* etwas beitragen, allein auch hier sind wir erst am Anfang. Wenn wir auch die Bedeutung des Zwischenhirns für das vegetative Nervensystem als sichergestellt ansehen können, so wissen wir über die Beziehungen des Kleinhirns zum Zwischenhirn in physiologischer Richtung noch recht wenig. Seit mehreren Jahren ist die Aufmerksamkeit der Kliniker ganz besonders den Extrapyramidenkrankheiten zugewendet. Auch hier nimmt die Erörterung des Tonusproblems einen breiten Raum ein. Wie weit dabei etwa eine Störung eines normalen Einflusses des Kleinhirns auf verschiedene Kerne des Hirnstammes und durch diese auf die Muskulatur mitspielt, bedarf noch der Aufklärung. (Unter den im letzten Jahre erschienenen Arbeiten seien hier das Referat von *E. Pollak* und die ausführliche Studie von *O. Förster* hervorgehoben.)

Der beständig vom Kleinhirn ausgehende Erregungsstrom wird seinerseits reguliert durch die dem Kleinhirn zufließenden Erregungen. Von zwei Gruppen dieser Regulierungen wissen wir, daß sie von großer Bedeutung sind, das sind die Impulse von der Peripherie her und die vom Großhirn. Von der Peripherie wirken einerseits die Tiefensensibilität, Erregungen von Muskeln, Gelenken, Fascien, anderseits besonders die Impulse, die durch den Vestibularis vermittelt werden, während der Einfluß akustischer und optischer Reize noch nicht klargestellt ist. Die vergleichende Anatomie und Physiologie scheint zu beweisen, daß das ursprüngliche Kleinhirn über dem Vestibularapparat sich aufbaut, d. h. daß ihm auf den niedersten Entwicklungsstufen nur vom Vestibularis Erregungen zufließen. Die Bedeutung der Großhirnimpulse wird in dem Maße größer, als dem Kleinhirn in seinen Hemisphären ein Großhirnanteil zuwächst und das Großhirn selbst eine immer höhere Entwicklung erlangt. Beim Menschen wird von einigen Autoren die Kleinhirntätigkeit in erster Linie als eine vom Großhirn geleitete angesehen. Im Kleinhirn aber im wesentlichen nur ein Projektionsorgan sehen zu wollen, scheint mir entschieden zu weit gegangen. Das normale, entwickelte Großhirn kann Kleinhirnausfall weitgehend ersetzen. Aber beim gesunden Menschen erstreckt sich meiner Meinung nach der Einfluß des Großhirns auf das Kleinhirn hauptsächlich auf jene Tätigkeiten, die mit der stärkeren Großhirnentwicklung ausgestaltet oder erst erworben wurden. Bei den bewußt ausgeführten Bewegungen werden die Großhirnimpulse hervortreten, bei den automatischen Bewegungen mehr und mehr zurücktreten.

Man kann das Kleinhirn als ein höheres Reflexorgan ansehen. Ob ihm ein Automatismus zukommt, wie wir ihn beim Atemcentrum kennen, ob etwa durch Hormonwirkung, die direkt am Kleinhirn angreift, seine Funktion beeinflußt wird, darüber wissen wir nichts.

Die Erregungen, die, wie wir annehmen müssen, vom Kleinhirn zum Großhirn gehen, haben immer wieder die Frage auftauchen lassen, welcher Einfluß etwa dem Kleinhirn auf unser Seelenleben zukommt.

Noch jüngst hat wieder *van Rynberk* der Meinung Ausdruck gegeben, das Kleinhirn sei am Aufbau der Somatopsyche beteiligt. Nach *Hitzig* wäre das Kleinhirn im Verein mit den ihm beigeordneten subcorticalen Organen befähigt zur Bildung von Vorstellungen niederer Ordnung. Das Großhirn arbeite dann mit diesen Vorprodukten der Vorstellungen, vermöge aber nicht, in die Einzelheiten der zu Grunde liegenden, unter der Schwelle des Bewußtseins bleibenden Vorgänge einzudringen. In ähnlicher Weise stellt sich *Hitzig* vor, daß von anderen Sinnesorganen in das Centralnervensystem gelangende Reize in den grauen Massen der Gehirnbasis zu Vorstellungen niederer Ordnung ausgearbeitet und in dieser Form erst dem Bewußtseinsorgan übermittelt werden. Ich halte diese Ansicht *Hitzigs* im wesentlichen für richtig. In den Zwischenstationen, welche die nervösen Impulse auf ihrem Wege von und zur Hirnrinde durchlaufen, finden jedesmal Umschaltungen, Zusammenfassungen, Ausbreitungen der Erregungen statt. Das ist schon für das Rückenmark sichergestellt. Das sensible und motorische Körperelement ist ja nur in seinem Rückenmarksegment einzeln vertreten, weiter centralwärts in der sekundären Leitungsbahn sind die Impulse schon zusammengefaßt und umgeordnet. So scheint es mir zweifellos, daß auch das Kleinhirn nicht nur als Durchgangsstation der Impulse angesehen werden kann. Fassen wir jenen Teil der das Kleinhirn verlassenden Erregungen ins Auge, der zum Großhirn gelangt, so ist es gewiß berechtigt, anzunehmen, daß auch hier dem Großhirn ein umgeordnetes Bild der ins Kleinhirn gelangten Impulse zugeht, also gewissermaßen ein Vorprodukt der Vorstellungen. Noch einmal sei hervorgehoben, nicht darum, weil Impulse von der Peripherie her dem Kleinhirn zuströmen, sondern weil diese Impulse nun in umgeordneter Form dem Großhirn zugeleitet werden, wurde hier diese Frage erörtert. Ausfall des Kleinhirns führt aber stets nur zu Störungen der Motilität, nicht zur Störung der bewußten Sensibilität. Darum erscheint mir jede Charakterisierung der Kleinhirnfunktion, welche auf diese sensible Seite das Hauptgewicht legt, nicht als zutreffend. Seine Bezeichnung als Centrum des Muskelsinnes, Schweresinnes, Kraftsinnes, massalen Sinnes und dgl. ist meiner Meinung nach abzulehnen.

Wenn die Autoren von einer Lokalisation in der Kleinhirnrinde sprechen, so sehen sie es meist als sicher an, daß es eine funktionelle Differenzierung, wie wir sie in der Großhirnrinde kennen, beim Kleinhirn nicht gibt. Alle Teile, heißt es, haben dieselbe Funktion. Die Frage geht nur dahin, ob diese gleichartige Tätigkeit in verschiedenen Rindenpartien verschiedenen Körperteilen bzw. verschiedenen Haltungen und Bewegungen vorsteht. Es wird aber gut sein, sich auf die Ablehnung der funktionellen Differenzierung nicht gar zu entschieden festzulegen.

Wir können allerdings sagen, daß der Bau der Kleinhirnrinde, soweit wir ihn mit unseren jetzigen Methoden aufhellen können, keinen Anhaltspunkt für eine derartige funktionelle Differenzierung gibt. Also die Anatomie fordert ihre Annahme nicht, aber das Fehlen einer anatomisch nachweisbaren Differenzierung schließt die funktionelle Verschiedenheit keineswegs aus. Ja von vornherein sollte man meinen, daß der bei den Säugern und besonders bei den Primaten und hier wieder beim Menschen so hochentwickelte Kleinhirnhemisphärenapparat im Zusammenspiel mit den Großhirnhemisphären vielleicht auch qualitativ andere Funktionen haben mag als die phylogenetisch älteren Kleinhirnteile. Freilich hat das genaue anatomische Studium gezeigt, daß die Kleinhirnapparate nicht superponiert sind, sondern ineinandergreifen, daß Großhirnhemisphärenverbindungen sicher auch zur Kleinhirnwurmrinde bestehen. Ich darf mich hier auf eigene Untersuchungen mit *Spitzer* und *Economo* beziehen. Es ist übrigens von hervorragender anatomischer Seite, von *Edinger*, gerade auf Grundlage der anatomischen Verhältnisse der Meinung von einer qualitativen Verschiedenheit zwischen Wurm und Hemisphären Ausdruck gegeben worden. Auch darüber hinaus liegt es nahe, an die Möglichkeit einer weiteren funktionellen Differenzierung innerhalb der Kleinhirnhemisphären zu denken. Die obere und die untere Extremität haben beim Menschen sehr verschiedene Funktionen. Da nun die vorwiegende Beziehung gewisser Hemisphärenteile des Kleinhirns zur oberen, anderer zur unteren Extremität fast allgemein akzeptiert ist, wäre entsprechend der

funktionellen Verschiedenheit der Extremitäten auch eine funktionelle Verschiedenheit der zugehörigen Kleinhirnrindenpartien nicht von vornherein abzulehnen. Es läßt sich also eine funktionelle Differenzierung der Kleinhirnrinde derzeit gewiß nicht beweisen. Ich möchte sie aber auch nicht als unmöglich hinstellen.

Eine Lokalisation der Funktionen im rein topographischen Sinn wird aber nun allgemein angenommen. Der Kleinhirnwurm wirkt vorwiegend auf Kopf und Rumpf, die Hemisphären mehr auf die Extremitäten, jede Hemisphäre namentlich auf ihre Körperseite. Es kann ferner als fast sicher gelten, daß die vordere Kleinhirnhälfte sich von der hinteren unterscheidet, daß besonders in den Hemisphären die Lobuli nicht gleichmäßig auf ihre Körperhälfte wirken, sondern die einen mehr auf die obere, die anderen mehr auf die untere Extremität. In den Einzelheiten der Lokalisationsfrage sind aber noch mannigfache Zweifel zu lösen. Die Annahme von vier Richtungscentren in den Hemisphären und ihre bestimmte Lokalisation muß derzeit noch als recht hypothetisch hingestellt werden.

Da jede Kleinhirnhemisphäre ausschließlich oder vorwiegend mit der kontralateralen Großhirnhälfte verbunden ist, liegt es von vornherein nahe, sich zu fragen, ob vielleicht die rechte Kleinhirnhälfte für die Sprache und überhaupt für die erlernten Bewegungen eine größere Bedeutung habe als die linke. Man darf allerdings nicht vergessen, daß wir Grund zu der Annahme haben, gerade bei jenen Bewegungen, bei denen der Großhirneinfluß besonders hervortritt, sei die Bedeutung des Kleinhirns eine geringere. Es liegen auch klinische Beobachtungen vor, die eine solche besondere Bedeutung der rechten Kleinhirnhemisphäre für die Sprache annehmen ließen. Freilich haben sie auch Widerspruch erfahren und die Frage ist als derzeit unentschieden zu bezeichnen.

Festgestellt ist der funktionelle Unterschied zwischen Rinde und Kernen. Die Rinde nimmt im wesentlichen die dem Kleinhirn zuströmenden Receptionen auf, verarbeitet sie und übermittelt sie den Kernen. Von hier werden die Impulse, jedenfalls nach neuerlicher Umordnung, in die Peripherie und zum Großhirn gesendet. Die Frage nach einer genaueren Lokalisation der Funktion in den Kernen ist noch ungelöst. Wenn wir von der vorwiegend receptorischen, bzw. effektorischen Funktion von Rinde und Kernen sprechen, so ist es, um Mißverständnisse zu vermeiden, doch besser nicht zu sagen, die Rinde sei sensibel, die Kerne seien motorisch.

Wir sagten, daß das Kleinhirn ein Hilfs- und Verstärkungsorgan für andere nervöse Centren sei, dessen Funktion sich, soweit wir sie nachweisen können, auf die Innervation der willkürlichen Muskulatur bezieht. Daß ihm in dieser Beziehung auch eine hemmende Wirkung zukommt, wie von manchen Autoren angenommen wird, ist nicht sicher erwiesen[1].

Literatur[1].

Hier sind nur die im Text erwähnten Arbeiten angeführt. Zahlreiche Hinweise auf die ältere Literatur finden sich bei *Neuburger* (17. und 18. Jahrhundert), bei *Luciani* (bis 1904) und bei *van Rynberk* (bis 1912).

Adamkievicz A., Die wahren Centren der Bewegung. Neur. Zbl. **1904**, XXIII, S. 546.
André-Thomas, La fonction cérébelleuse. Doin et fils, Paris **1911**.

[1] Auch während des Druckes dieses Aufsatzes erschien wieder eine Arbeit (*F. Bremer*, Arch. internat. de physiologie **1922**, XIX, s. S. 189), in der auf Grund von Reiz- und Exstirpationsversuchen eine Hemmungsfunktion eines Anteils des Palaeocerebellums als erwiesen hingestellt wird.

André-Thomas u. *Durupt A.*, Localisations cérébelleuses. Vigot frères, Paris **1914**.
Babinski J., De l'asynergie cérébelleuse. Soc. de Neur. 9. Nov. **1899**.
— Sur le rôle du cervelet dans les actes volitionels nécessitant une succession rapide de mouvements (Diadococinesie). Soc. de Neur. 6. Nov. **1902**.
Babinski J. u. *Tournay A.*, Les symptomes des maladies du cervelet et leur signification. XVII. Intern. Congr. of Med., Section XI, Neuropathology, S. 1, London **1913**.
Baglioni S., Chemische Reizung des Großhirns bei Fröschen. Zbl. f. Physiol. **1900**, XIV, S. 98.
Bárány R., Lokalisation in der Rinde der Kleinhirnhemisphären des Menschen. Wr. kl. Woch. **1912**, XXV, S. 2033.
— Lokalisation in der Rinde der Kleinhirnhemisphären (Funktionsprüfung und Theorie). D. med. Woch. **1913**, S. 637.
— Untersuchungen über die Funktion des Flocculus am Kaninchen. Jahrb. f. Psych. u. Neur. **1914**, XXXVI, S. 631.
Bauer J. u. *Leidler R.*, Über den Einfluß der Ausschaltung verschiedener Hirnabschnitte auf die vestibulären Augenreflexe. Arb. a. d. Neur. Inst. Wien **1911**, XIX, S. 155.
v. Bechterew W., Die Funktionen der Nervencentra. Deutsch von *Weinberg*. Bd. II, Fischer, Jena **1909**.
Beck u. *Bikeles*, Zur Frage der Erregbarkeit der Kleinhirnrinde. Zbl. f. Physiol. **1912**, XXV, S. 1066.
— Versuche über die gegenseitige funktionelle Beeinflussung von Großhirn und Kleinhirn. Pflügers A. **1912**, CXLIII, S. 283.
— Versuche über die sensorische Funktion des Kleinhirnmittelstückes (Vermis). Pflügers A. **1912**, CXLIII, S. 296.
— Über den Einfluß der Kühlung auf die Erregbarkeit der Großhirnrinde einerseits und der Kleinhirnrinde andererseits. Zbl. f. Phys. **1914**, XXIX, S. 1.
Bell K., Physiologische und pathologische Untersuchungen des Nervensystems. Übersetzt von *M. H. Romberg*. Berlin **1832**.
Beyer H. u. *Lewandowsky M.*, Experimentelle Untersuchungen am Vestibularapparat von Säugetieren. A. f. Anat. u. Phys., phys. Abt. **1906**, S. 451.
Bing R., Die Bedeutung der spino-cerebellaren Systeme. Bergmann, Wiesbaden **1907**.
Binnerts A., Over localisatic van functies in het cerebellum. Academisch proefschrift. Amsterdam **1908**.
Bolk L., Das Cerebellum der Säugetiere. Fischer, Jena **1906**.
Bonhoeffer M., Über den Einfluß des Cerebellums auf die Sprache. Mon. f. Psych. u. Neur. **1908**, XXIV, S. 379.
Brouwer B., Über das Kleinhirn der Vögel, nebst Bemerkungen über das Lokalisationsproblem im Kleinhirn. Fol. Neuro-Biol. **1913**, VII, S. 349.
Deganello U., Asportazione dei canali semicircolari. Riv. sperim. di fren. **1899**, XXV, S. 1.
v. Economo C. J. u. *Karplus J. P.*, Zur Physiologie und Anatomie des Mittelhirns. A. f. Psychiatrie **1910**, XLVI, S. 377.
Edinger L., Über die Einteilung des Cerebellums. Anat. Anz. **1909**, XXXV, S. 319.
— Über das Kleinhirn und den Statotonus. Verh. d. Ges. D. Nervenärzte, VI. Jahresvers. **1912**, S. 60. Vogel, Leipzig.
— Zur Funktion des Kleinhirns. D. med. Woch. **1913**, XXXIX, S. 633.
Ewald R., Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus. Bergmann, Wiesbaden **1892**.
Exner S., Über Sensomobilität. Pflügers A. **1891**, XLVIII, S. 592.
Ferrier, Die Funktionen des Gehirns. Deutsch von *H. Obersteiner*. Vieweg, Braunschweig **1879**.
Flourens, Recherches experimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés. 2. Aufl. Paris **1842**.
Förster O., Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1921**, LXXIII, S. 1.
Galante E., L'eccitabilità del cerveletto nei cani neonati. Riv. di Pat. nerv. e ment. **1914**, XIX, H. 3.

Grabower, Zur Frage eines Kehlkopfcentrums in der Kleinhirnrinde. A. f. Laryng. **1912**, XXVI, S. 17.
Greggio E., Intorno alla compressione unilaterale del cerveletto. Clin. chir. **1908**, XVI, S. 1041.
— — **1910**, XVIII, S. 1733.
— Contributo sperimentale allo studio delle localizzazioni cerebellari. Fol. neuro-biol. **1914**, VIII, S. 157.
Grey E. G., On localization of function in the canine cerebellum. J. of nerv. and ment. dis. **1916**, XLIII, S. 105.
Hitzig E., (Der Schwindel. Nothnagels Path. u. Ther.; Ewald-Wollenberg, 2. Aufl.) Hölder, Wien **1911**.
Horsley V., Dr. Hughlings Jackson's Views of the Functions of the Cerebellum as illustrated by recent research. Br. Med. J. **1907**, S. 803.
Horsley V. u. *Clarke R. H.*, The Structure and Functions of the Cerebellum, examined by e new Method. Brain **1908**, XXXI, S. 45.
Hoshino T., Beiträge zur Funktion des Kleinhirnwurmes beim Kaninchen. Acta oto-laryng., Suppl. II. Upsala **1921**.
Hulshoff Pol., De centra van Bolk in de kleine hersenen van zoogdieren. Verslag Koninklijke Acad. van Wetensch. Amsterdam. Oct. **1905**.
— Psychiatrischo en Neurologischo Bladen **1909**.
Ingvar S., Zur Phylo- und Ontogenese des Kleinhirns nebst einem Versuch zu einheitlicher Erklärung der cerebellaren Funktion und Lokalisation. Bohn, Harlem **1918**.
Jackson H., Case of Tumour of the middle lobe of the cerebellum-cerebellar paralysis with rigidity (cerebellar attitude) — occasional tetanuslike seizures (1871). Brain **1907**, XXIX, S. 425 u. Br. med. J. 4. Nov. **1871**.
Jelgersma, Die Funktion des Kleinhirns. J. f. Psychol. u. Neur. **1918**, XXIII, S. 137.
— Weiterer Beitrag zur Funktion des Kleinhirns. J. f. Psychol. und Neur. **1920**, XXV, S. 12.
Karplus J. P. u. *Kreidl A.*, Gehirn und Sympathicus. 4. Mitt. Pflügers A. **1909**, CXXIX, S. 138.
— — **1910**, CXXXV, S. 401.
— — **1911**, CXLIII, S. 109.
— — **1918**, CLXXI, S. 192.
Katzenstein J. u. *Rothmann M.*, Zur Lokalisation der Kehlkopfinnervation in der Kleinhirnrinde. III. Intern. Laryngo-Rhinol. Kongr. Berlin **1911**.
de Kleyn A. u. *Magnus R.*, Über die Funktion der Otolithen. 2 Mitt. Pflügers A. **1921**, CLXXXVI, S. 6 u. 61.
Lange B., Inwieweit sind die Symptome, welche nach Zerstörung des Kleinhirns beobachtet werden, auf Verletzungen des Acusticus zurückzuführen? Pflügers A. **1891**, L, S. 615.
Lewandowsky M., Über die Verrichtungen des Kleinhirns. A. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt. **1903**, S. 129.
— Experimentelle Physiologie des Kleinhirns. Handbuch d. Neur. I, **1910**, S. 358.
Lorry, Mémoires des savans étrangers. **1760**, III; zit. nach *Neuburger*.
Lothmar F., Ein Beitrag zur Pathologie des Kleinhirns. Mon. f. Psych. u. Neur. **1908**, XXIV, S. 217.
Lourié A., Uber Reizungen des Kleinhirns. Neur. Zbl. **1907**, XXVI, S. 652.
— Über die Augenbewegungen bei Kleinhirnreizung. Neur. Zbl. **1908**, XXVII, S. 102.
— Beitrag zur Lokalisation der Funktionen des Kleinhirns. Pflügers A. **1910**, CXXXIII, S. 282.
Luciani L., Il cervello. Firenze **1891**. Deutsch, Leipzig **1893**.
— Das Kleinhirn. Deutsche Bearb. von *S. Baglioni* u. *H. Winterstein*. Erg. d. Physiol. **1904**, III, 2. Abt., S. 260.
Luna E., Einige Beobachtungen über die Lokalisationen des Kleinhirns. Anat. Anz. **1908**, XXXII, S. 617.
— Studio sulle localizzazioni cerebellari. Riv. di Pat. nerv. e ment. **1918**, XXIII, S. 193.
Lussana P., Physio-pathologia du cervelet. A. ital. de Biol. **1885**, VII, S. 145.
Magendie F., Handbuch der Physiologie. Deutsch von *Heusinger*. Bärnke, Eisenach **1834**.

Magnini M., Effetti dell' applicazione locale di strienina e di fenolo sulla corteccia cerebellare del cane. A. di Fisiol. **1910**, VIII, S. 116.

Magnus R. u. *de Kleyn A.*, Die Abhängigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln von der Kopfstellung. Pflügers A. **1912**, CXLV, S. 455.

Marassini A., Sopra le demolizioni parziali del cerveletto. A. di Fisiol. **1905**, II, S. 327.

Marburg O., Die physiologische Funktion der Kleinhirnseitenstrangbahn (Tractus spinocerebellaris dorsalis) nach Experimenten am Hunde. A. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt. S. 457, Suppl.-Bd. **1904**.

Marburg O. u. *E. Ranzi*, Zur Klinik und Therapie der Hirntumoren mit besonderer Berücksichtigung der Endresultate. A. f. kl. Chir. **1921**, CXVI, S. 96.

Meyers L., Galvanometric Studies of the Cerebellar Function. J. of Am. Med. Ass. **1915**, LXV, S. 1348.

v. Monakow C., Die Lokalisation im Großhirn und der Abbau der Funktion durch corticale Herde. Bergmann, Wiesbaden **1914**.

Mueller J., Handb. d. Physiol. 4. Aufl. **1844**, Bd. I, S. 565.

Munk H., Über die Funktionen des Kleinhirns. Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss. 26. April **1906**; 17. Jan. **1907**; 12. März **1908**.

Negro C. u. *Roasenda G.*, Risultati di esperienze sulla eccitabilità del cerveletto alle correnti elettriche indotte unipolari. A. di psich. med. leg. ed antrop. crim. **1907**, XXVIII, S. 125.

Neuburger M., Die historische Entwicklung der experimentellen Gehirn- und Rückenmarksphysiologie vor Flourens. Enke, Stuttgart **1897**.

Nothnagel H., Zur Physiologie des Cerebellums. Zbl. f. med. Wiss. **1876**, XIV, S. 387.

Pagano G., Saggio di localizzazioni cerebellari. Riv. di Pat. nerv. e ment. **1904**, IX, S. 209.

Pineles F., Über lähmungsartige Erscheinungen nach Durchschneidung sensorischer Nerven. Zbl. f. Physiol. **1891**, IV, S. 741.

— Funktionen des Kleinhirns. Arb. a. d. neur. Inst. Wien **1899**, VI, S. 182.

Pollak E., Der amyostatische Symptomenkomplex und verwandte Zustände. Verhdlg. d. Gesellsch. deutsch. Nervenärzte. Leipzig, Vogel **1922**, S. 8.

Probst M., Zur Kenntnis der Pyramidenbahn (normale und anormale Pyramidenbündel und Reizversuche der Kleinhirnrinde). Mon. f. Psych. u. Neur. **1899**, VI, S. 91.

— Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. A. f. Psychiatrie **1902**, XXXV, S. 692.

Prus J., Sur la localisation des centres moteurs dans l'ecorce du cervelet. A. polon. des sc. biol. et med. **1901**, I.

Rolando, Saggio sopra la vera struttura del cervello e sopra le funzioni del sistema nervoso. Sassari **1809**; zit. nach *Neuburger*.

Rossi G. P., Sui rapporti funzionali del cerveletto con la zona motrice della corteccia cerebrale. Ricerche sperim. A. di Fisiol. **1913**, XI, H. 4.

Rothmann M., Demonstrationen zur Lokalisation im Kleinhirn. Neur. Zbl. **1909**, XXVIII, S. 1289.

— — **1910**, XXIX, S. 389.

— — **1911**, XXX, S. 168.

— Über die elektrische Erregbarkeit des Kleinhirns und ihre Leitung zum Rückenmark. Neur. Zbl. **1910**, XXIX, S. 1084.

— Zur Kleinhirnlokalisation. Berl. kl. Woch. **1913**, L, S. 336.

— The Symptoms of Cerebellar Disease and their Significance. XVII. Int. Congr. of Med. Sect. XI, Neuropathology, **1913**, S. 59.

Russell R., Experimental Researches in to the Function of the Cerebellum. Phil. Transact. of Roy. Soc. of London **1895**, CLXXXV, p. B. S. 819.

— The Cerebellum and its Affections. Br. Med. J. **1910**, S. 425.

van Rynberk G., Tentativi di localizzazioni funzionali nel cerveletto. 1° Nota: Il lobulo semplice. A. di Fisiol. **1904**, I, S. 569.

— — 2° Nota: Il centro per gli arti anteriori. A. di Fisiol. **1904**, II, S. 18.

— Zum Lokalisationsproblem im Kleinhirn. VII. Intern. Physiol. Kongr., Heidelberg **1907**.

— Die neueren Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns der Säuger. Fol. neuro-biol. **1907**, I, S. 46.

van Rynberk G., Weitere Beiträge zum Lokalisationsproblem im Kleinhirn. Fol. neuro-biol. **1912**, VI, Erg.-H., S. 143.

Schilder P., Ein neues Kleinhirnsymptom. Wr. kl. Woch. **1919**, XXXII, S. 339.

— Über Störungen der Bewegungsbremsung (teleokinetische Störungen) nebst Bemerkungen zur Kleinhirnsymptomatologie. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. **1919**, XLVII, S. 356.

Sherrington C. S., Decerebrate Rigidity, and Reflex Coordination of Movements. J. of Physiol. **1897 98**, XXII, S. 319.

— The integrative action of th nervous system. Ch. Scribener's Sons, New York **1906**.

Shimazono J., Das Kleinhirn der Vögel. A. f. mikr. Anat. **1912**, LXXX, Abt. I, S. 397.

Söderbergh G., Über Schilders neues Kleinhirnsymptom „Bradyteleokinese". Neur. Zbl. **1919**, XXXVIII, S. 463.

Spitzer A. u. *Karplus J. P.*, Über experimentelle Läsionen an der Gehirnbasis. Arb. a. d. neur. Inst. Wien **1907**, XVI, S. 348.

Stefani A., Sur la fonction non acoustique ou fonction d'orientation du labyrinthe de l'oreille. A. ital. de Biol. **1903**, XL, S. 189.

Stern L. u. *Rothlin E.*, Effets de l'application directe du curare sur les differentes parties du cervelet. Schweiz. A. f. Neur. u. Psych. **1918**, III, S. 234.

Stenvers H. W., Über die Funktion des Cerebellums. (Holländisch.) Ref. Zbl. f. ges. Neur. u. Psych. **1921**, XXVII, S. 214.

Stewart G. u. *Holmes G.*, Symptomatology of Cerebellar Tumours; a Study of forty Cases. Brain **1904**, XXVII, S. 522.

Trendelenburg W., Die Folgen der Längsdurchschneidung des Kleinhirns am Hunde. A. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt. **1908**, S. 120.

— Untersuchungen über reizlose, vorübergehende Ausschaltung am Centralnervensystem. Pflügers A. **1910**, CXXXIII, S. 305.

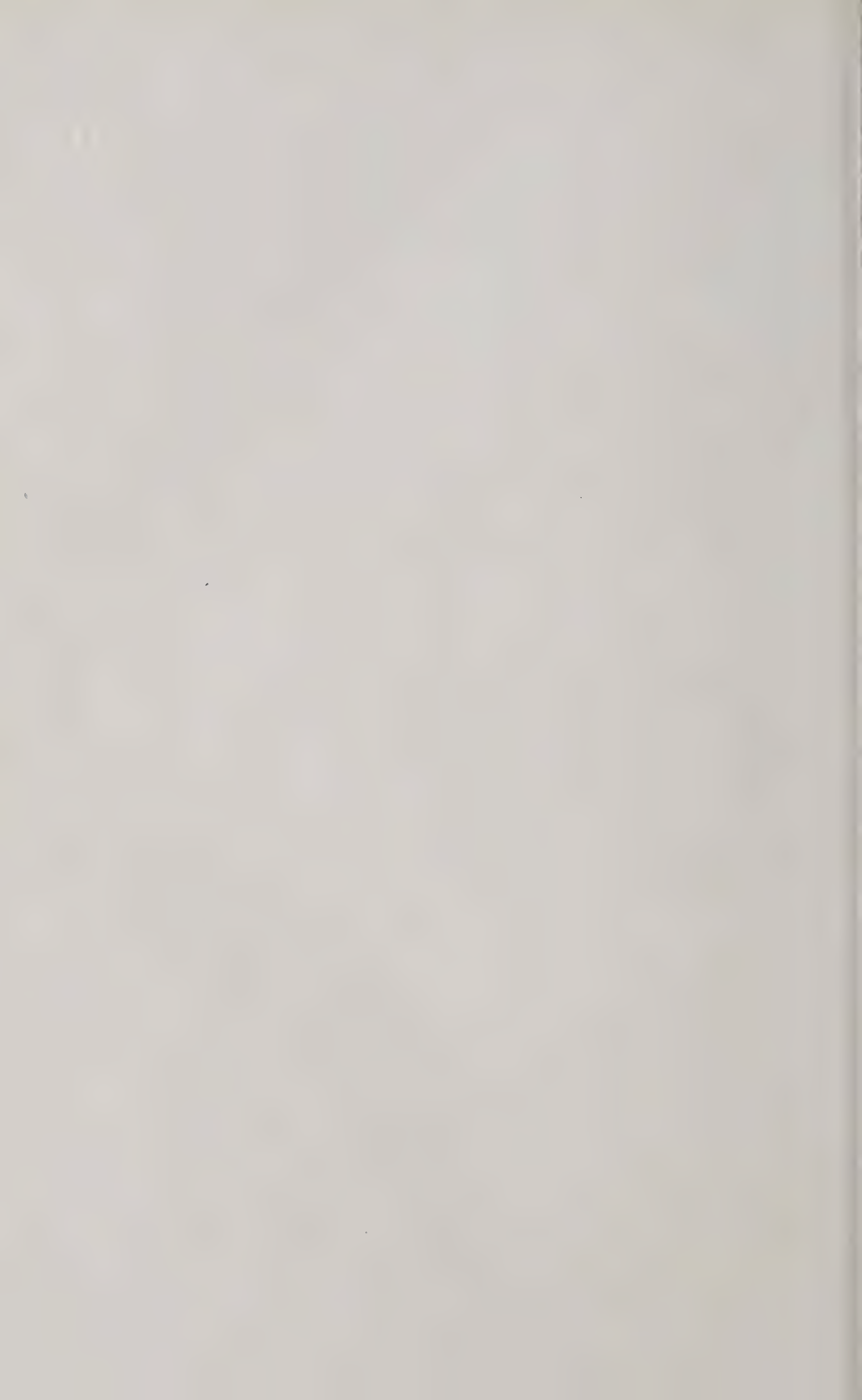
Troell A. u. *Hesser C.*, Über das cerebellare Lokalisationsproblem. Acta chir. scand. **1921**, LIV, S. 211.

Uffenorde W., Zur Bewertung der Augenmuskelreaktionen bei Labyrinthreizung und der Reaktionen bei elektrischen Kleinhirnreizungen nach experimentellen Untersuchungen am Affen. M. med. Woch. **1912**, LIX, S. 1213.

Vincenzoni G., Ricerche sperimentali nelle localizzazioni funzionali nel cerveletto della pecora. A. di Farmacol. sperim. e sc. affin. **1908**, VII, S. 119.

Weir-Mitchell, Researches of the Physiology of the Cerebellum. Auszug Gaz. des hop. **1872**, XLV, S. 2.

Wersiloff N. M., Über die Funktionen des Kleinhirns. Neur. Zbl. **1899**, XVIII, S. 328.



III. Pathologische Anatomie.

Pathologische Anatomie der nervösen Anteile des Gehörorgans.

Von Prof. Dr. **G. Alexander.**

Mit 113 Abbildungen im Text.

Inhalt.

Vorbemerkungen.

1. Die Vortäuschung pathologischer Veränderungen im histologischen Bilde.

Eine einwandfreie Beurteilung pathologisch-histologischer Befunde am Gehörorgan ist ohne eingehende Berücksichtigung aller in Betracht kommender Artefakte nicht möglich. Darauf haben zuerst *Katz, Panse, Politzer* und *Siebenmann* aufmerksam gemacht. Systematische Untersuchungen über die histologischen Kunstprodukte im inneren Ohr sind von *Brühl, Nager* und *Yoshii*, von *Wittmaack* und von *Wittmaack* und *Laurowitsch* angestellt worden.

Zeitlich und an praktischer Bedeutung stehen die Macerationserscheinungen an erster Stelle (*Brühl, Katz, Lagally, Panse*). Die Veränderungen setzen mit dem erfolgten Tode ein, nach manchen Autoren sogar schon in der Agonie (*Katz, Brühl, Wittmaack* und *Laurowitsch*[1]). Der letzteren Anschauung pflichten wir selbst in Übereinstimmung mit *Siebenmann, Nager* und *Yoshii* nicht bei, doch haben wir gefunden, daß in allen Fällen, in welchen ante mortem hochgradige Temperaturerhöhungen bestanden haben, die Maceration sich früher einstellt und vor allem das normale Gehörorgan auch nach sorgfältiger Fixation weniger geeignet erscheint, die verschiedenen eingreifenden histologischen Vorbehandlungen, vor allem die Entkalkung, ohne Auftreten artefizieller Veränderungen zu ertragen. Hierher gehören Schrumpfungen an den Nervenfasern und Ganglienzellen, der Untergang der Haarfortsätze, der Cupulae, der Statolithenmembranen, Schrumpfungen im Bereich der Membrana basilaris, des Ligamentum spirale, artefizielle Verlagerungen des Trommelfells und Lösung des normalerweise bestehenden Zusammenhanges des Trommelfells mit dem Hammer (im Bereich des kurzen Fortsatzes), den Schleimhautbrücken des Mittelohrs und den Gehörknöchelchen.

Im großen und ganzen sind Objekte mit erheblichen pathologischen Veränderungen weniger von dem Auftreten von Artefakten bedroht als normale Präparate. Es rührt dies daher, daß durch pathologische Veränderungen im Sinne von Wandverdickung, bindegewebiger Fixation, Füllung freier Hohlräume mit Serum, Blut, Eiter, Bindegewebe, Knochen u. s. w. einer artefiziell auftretenden Verlagerung der Weichteile eher entgegengewirkt wird.

Den zweiten Anlaß zum Auftreten künstlicher Veränderungen bietet die mechanische Zurichtung des Objekts. Bei der Bearbeitung des Schläfebeins mit der Säge entsteht ein Knochenbrei, der die an der Sägefläche vorhandenen Hohlräume verlegt und, falls er nicht durch sorgfältiges Abspülen (am besten mit *Ringer*scher Lösung) entfernt wird, das Eindringen auch der besten Fixationsflüssigkeit hindert. Bei der Zurichtung mit der Knochenzange entstehen direkte Verletzungen in Form von Fissuren, indirekte

[1] Bei langsam erfolgendem Tode, vor allem durch die mit Kachexie verbundenen Circulationsstörungen, können anatomische Veränderungen in den nervösen Anteilen des inneren Ohres hervorgerufen werden; ob hierbei eine die Agonie charakterisierende Bewußtseinsstörung besteht oder nicht, ist gleichgültig. Solche Veränderungen fallen selbstverständlich in das Gebiet der intravitalen und haben mit Artefakten nichts gemeinsam. Artefizielle, infolge von verlangsamter Fixation entstandene Veränderungen als agonale zu bezeichnen, wie dies *Wittmaack* tut, liegt kein Grund vor, sie sind vielmehr den postmortalen zuzurechnen.

durch Erschütterung beim Absprengen von Knochen in Form von Zerreißung dünner Wandteile und Verlagerung frei beweglicher Nervenäste. Am schonendsten erfolgt die Zurichtung des Präparates durch schichtweises Abtragen des Knochens mit kurzen Skalpellen mit kräftiger Klinge, an einzelnen Stellen mit schneidenden Curetten[2].

Die Zeitdauer vom erfolgten Tode bis zum Einlegen der Präparate kann nicht als ein alle Fälle in gleichem Grade und in gleicher Weise schädigender Umstand betrachtet werden. Wird der Leichnam in einem Kühlraum gehalten, so kann man selbst von mehrere Tage alten Kadavern verwertbare histologische Präparate erhalten, ganz besonders wenn es gelingt, vor der Sektion Fixationsflüssigkeit unter leichtestem Druck mit der *Pravaz*-Spritze durch das Trommelfell oder mittels Katheter auf dem Wege der Tube in das Mittelohr zu bringen. Verzögert sich die Entnahme der Präparate nach erfolgter Eröffnung des Schädels, so ist das Einbringen von Fixationsflüssigkeit durch den inneren Gehörgang und durch das Trommelhöhlen- und Antrumdach ratsam.

Zur Erhaltung einwandfreier topographischer Verhältnisse empfiehlt sich auch die sorgfältige Behandlung der Weichteile der Umgebung des Gehörorgans. Diesbezüglich sind für das Nervenpaket des inneren Gehörgangs verschiedene Methoden angegeben worden. Die beste bleibt die Fixation des Gehörorgans im Zusammenhang mit dem in situ belassenen Kleinhirn. Gelingt dies nicht, so ist das Nervenpaket mit einem scharfen Skalpell senkrecht auf seinen Längsverlauf, falls man auch den Hirnstamm zur histologischen Verarbeitung erhält, am Porus acusticus internus und, wenn dies nicht der Fall ist, knapp am Hirnstamm zu durchtrennen. Nicht mindere Sorgfalt erheischt die Weichteiltube (Umschneidung der pharyngealen Mündungsstelle vor Ablösung der Pyramide). Auch der Nervus facialis soll vor der Arbeit am Knochen unterhalb des Foramen stylomastoideum durchtrennt werden, desgleichen die Chorda tympani vor der Fissura petrotympanica (Glaseri), da es sonst vorkommen kann, daß bei der Entfernung des Gehörorgans diese beiden Nerven innerhalb des Gehörorgans beim Abheben des Präparats abreißen oder sogar in ganzer Länge aus ihren Kanälen hervorgezogen werden (s. S. 705).

Auch durch Verunreinigung des Präparats bei der Autopsie können Artefakte verursacht werden. Dahin gehört besonders das Eindringen von Blut, Eiter u. s. w. in die Tube und durch sie in das Mittelohr, in den inneren Gehörgang und in die Apertura externa des Aquaeductus cochleae.

Endlich beachte man, die Dura nicht voreilig abzuziehen und besonders die Dura im Bereich des Saccus und Ductus endolymphaticus, fallweise des Sinus, des Antrum- und Trommelhöhlendaches nicht abzulösen. Jedenfalls sollen der Saccus endolymphaticus und die Dura am Porus acusticus internus vorsichtig umschnitten werden, bevor man die übrige Dura entfernt, da sonst Zerreißung, ja selbst ein vollständiges Abreißen der Nerven des inneren Gehörgangs und des Ductus endolymphaticus erfolgen kann. Hat man Ursache, an dem Präparat die Blutgefäße zu erhalten, so müssen vor

[2] Weiteres s. *Alexander* und *Fischer*, Präparationstechnik des Gehörorganes. 1924. Urban & Schwarzenberg, Wien-Berlin (demnächst erscheinend).

jeder Arbeit am Knochen die Carotis doppelt und die Vena jugularis interna unter dem Bulbus durchschnitten werden.

Das Auftreten von Artefakten wird weiters begünstigt durch Verbleiben von Luft im äußeren Gehörgang oder Mittelohr während der Fixation oder durch Eindringen von Luft in die Innenohrräume nach Eröffnung derselben infolge von Abfließen von Labyrinthflüssigkeit. Das Eröffnen der Innenohrräume mit dem Skalpell (empfehlenswert ist das Anschneiden des Scheitels des oberen Bogengangs und des vorderen Schneckenpols) soll daher möglichst unter Flüssigkeit erfolgen (am besten in der fixierenden Lösung). Luftblasen im äußeren Gehörgang und im Mittelohr erkennt man an ihrem charakteristischen Glanz, wenn man das in der Fixationsflüssigkeit liegende Präparat genau absucht. Sie sind unschwer durch vorsichtiges Einführen von Knopfsonden oder mit einem Pinsel zu entleeren.

Zu kurzes Verweilen in der Fixationsflüssigkeit gefährdet das Präparat bei der Entkalkung. Alle unterfixierten Objekte schrumpfen bei der notwendigen Entwässerung nach erfolgter Entkalkung. Durch zu langes Liegen in der Fixationsflüssigkeit können, wenn die Fixationsflüssigkeit Chromsäure, Sublimat oder Pikrinsäure enthält, artefizielle, krustöse Auflagerungen an den freien Wänden entstehen. Im übrigen leidet durch zu langes Verweilen in der Fixationsflüssigkeit ganz allgemein die histologische Färbbarkeit (verhältnismäßig am wenigsten bei Fixation in Formalin- oder Formalin-Essigsäure-Gemischen). Weiters ist Auswaschen vor der Entkalkung zu unterlassen, es verursacht Quellung. Alle brüsken Bewegungen des Objekts während der Entkalkung sind zu vermeiden. Bei der Erneuerung der Säurelösung wird das Objekt vorsichtig mit einer Hartgummizange aus der alten in die frische Lösung übertragen. Zu lange Entkalkung führt zur Quellung, desgleichen Auswaschen vor erfolgter Entsäuerung. Das Objekt soll nie in zu schwacher Säure liegen, in welcher es leicht quillt. Es empfiehlt sich, daß die Entkalkungsflüssigkeit quantitativ 20—40fach das Volumen des Objektes übertrifft und häufig, anfangs täglich, erneuert wird. Einen guten Schutz gegen nicht vermeidbare Schäden der Entkalkung gewährt die Celloidindurchtränkung des Blocks vor der Entkalkung. Für das Schneiden muß jedoch das Objekt dann umgebettet werden. Zu langes Verbleiben in dünnem Celloidin schadet. Man achte auf die einwandfreie Beschaffenheit des bei der Einbettung verwendeten absoluten Alkohols und Schwefeläthers.

Bei der Mikrotomarbeit und der Färbung kommen folgende Umstände für das Auftreten von Artefakten in Betracht: Verlagerungen oder Auflagerung abgeschülferter Gewebsanteile bei Verwendung unscharfer Mikrotommesser, Verunreinigung des Präparats bei ungenügend filtrierten Farbstoffen, Schnittschrumpfungen durch Xylol, Färbung von Celloidininhalt des Schnittes und ungleichmäßige Färbung (vollständig vermeidbar bei der Filtrierpapierfärbemethode von Serien nach dem Verfasser[3]), Vortäuschung von Exsudaten bei schlechtem oder nachgedunkeltem Kanadabalsam.

[3] Weiteres s. *Alexander* und *Fischer*, Präparationstechnik des Gehörorganes. 1924. Urban & Schwarzenberg, Wien-Berlin (demnächst erscheinend).

Die histologischen Kunstprodukte lassen sich in sechs Gruppen bringen:

1. Veränderungen im Sinne der Verlagerung einzelner Teile, unter Lösung ursprünglich bestandener Zusammenhänge und mit fallweisem Auftreten künstlicher Zusammenhänge.

2. Veränderungen im Sinne der Vergrößerung einzelner Teile (Quellung, Dehnung).

3. Veränderungen im Sinne der Verkleinerung einzelner Teile (Schrumpfung, Zusammenfall). Diese kommen besonders in Betracht an denjenigen Stellen, wo normalerweise einzelne Zellen oder Zellgruppen gegen andere durch Hohl- oder Spalträume isoliert sind.

4. Auftreten von Kunstprodukten, durch die Zellen, Zelltrümmer, Zellderivate, Exsudate u. s. f. vorgetäuscht werden können.

5. Untergang einzelner Elemente infolge von Zerstörung während der histologischen Vorbehandlung.

6. Veränderungen der Zellstruktur.

Selbstverständlich können am einzelnen Objekt nicht bloß alle möglichen Formen von Artefakten vorkommen, sondern es kann ein einzelnes Artefakt eine Zugehörigkeit zu mehreren der oben genannten Gruppen zeigen.

Besondere Vorsicht ist bei der Verwertung der histologischen Befunde nach tierexperimentellen Untersuchungen am Platz, weil gerade hier die Gefahr besteht, daß akzidentelle Veränderungen als Experimentfolgen mißdeutet werden können. Doch ist anderseits eine zu weitgehende Zurückhaltung in der Annahme echter pathologischer Veränderungen unfruchtbar. Die Skepsis kann einen Untersucher verleiten, überall Artefakte zu erblicken, und führt zu schweren Irrtümern, wenn tatsächliche Veränderungen als Kunstprodukte aufgefaßt werden.

An den einzelnen Anteilen des Gehörorgans lassen sich folgende Kunstprodukte und akzidentelle Veränderungen unterscheiden:

1. Am Nervenganglienapparat im Bereiche des inneren Gehörgangs:

Mechanische Verlagerung einzelner Nervenstränge. Auftreten kleinster Blutmengen im freien Lumen des inneren Gehörgangs, umschriebene Abhebungen des Periosts, Zerfall der Markscheiden bei sonst intaktem Nerv. Schrumpfung der Ganglienzellen innerhalb ihrer Bindegewebskapsel, Fehlen der Nervenbündel in ihren Kanälen. Frisches Blut im Tractus spiralis foraminosus. Schlechte Färbbarkeit der Nerven bei unvermindertem Umfang und normal dichter Bündelung der Nervenfasern. Dagegen sind die Corpora amylacea (*Alexander* und *Obersteiner*) und die sog. Aufhellungsbezirke im proximalen Teil des Nervus labyrinthicus, die lediglich den Querschnitten markloser, in markhaltige Zonen vorgeschobener Faserbündel entsprechen, niemals als Kunstprodukte zu betrachten.

2. Am häutigen Innenohr mit Ausnahme der Nervenendstellen:

Als Kunstprodukte bzw. Schrumpfungsfolgen sind alle Verlagerungen der häutigen Wände im Sinne der Erweiterung oder Verengerung der endo-

lymphatischen Räume zu deuten, wenn sie als durch den übrigen histologischen Befund logisch nicht gestützte Einzeltatsache auftreten. Für die artefizielle Winkelbildung an den häutigen Wänden ist die Membrana basilaris des Vorhofteiles der Schnecke bis in die Basalwindung eine Prädilektionsstelle. Knickungen sind auch am Utriculus zu finden, desgleichen Dellenbildung an den Ampullen und unregelmäßiger Verlauf der Membrana vestibularis. Artefiziell ist weiters die sog. bogenförmige Senkung der *Reissner*schen Membran gegen die Basilarmembran. Das totale Absinken der Vestibularmembran gegen die Außenwand und die Basilarmembran kommt mitunter als Macerationsergebnis vor, der sog. Kollaps des membranösen Innenohrs ist pathologisch zu deuten, wenn gleichzeitig weitgehende pathologische Veränderungen an den Nervenendstellen und am Nervenganglienapparat des Acusticus zu beobachten sind. Hingegen ist der artefizielle Kollaps der häutigen Wände häufig vergesellschaftet mit einem durch Fäulnis verursachten Zusammenbacken der Zellelemente der Nervenendstellen zu einem unentwirrbaren Haufen. Zu den Artefakten gehören weiters die sog. Verödung des Canalis reuniens, des Canalis utriculo-saccularis und des Ductus endolymphaticus, sofern nicht sonstige histologische Merkmale einer mit pathologischer Bindegewebsneubildung abgelaufenen Entzündung oder bedeutende congenitale Anomalien des übrigen Innenohres bestehen.

3. Am perilymphatischen Gewebe und an der knöchernen Innenohrkapsel:

Die perilymphatischen Brücken können durch Fäulnis quellen oder zerfallen. Die bindegewebigen Reste legen sich an das Endost oder an die häutigen Wände. Fäulnisfolge ist auch das Auftreten exsudatähnlicher Schichten in den Treppengängen der Schnecke (*Panse*), an den Wänden der Cysterna perilymphatica vestibuli und in der Gegend des Sinus utricularis inferior bei Fehlen aller sonstigen Erscheinungen von Entzündung (*Panse*). Umschriebene Abhebung des Ligamentum spirale von der Knochenwand entsteht oft durch Schrumpfung.

Die konvexe oder unregelmäßige Vorbuchtung der Membrana tympani secundaria gegen die Trommelhöhle ist nur pathologisch, wenn regionäre sonstige Veränderungen, so vor allem eine bindegewebige Fixation in dieser Stellung, nachweisbar sind. Weiters sind artefiziell: Spaltbildung in der knöchernen Schnecke, besonders am Promontorium, ausgedehnte, durch die Krankengeschichte des Falles nicht begründete Fissuren in der Labyrinthkapsel (meist entstanden beim Zurichten des Präparats durch unvorsichtiges Arbeiten mit der Knochenzange), eine Verzerrung, Verbiegung oder Zerreißung im Bereiche der Steigbügelplatte und des Ringbandes, wenn durch die Krankengeschichte und den sonstigen histologischen Befund diese Veränderungen logisch nicht begründet werden.

Unregelmäßige Knochenfärbung im Sinne umschriebener Schwach- oder Nichtfärbung folgen aus Fehlern der Entkalkungs- und Färbetechnik. Unregelmäßig geformte Krümel und Schollen in den Innenohrräumen sind häufig nichts anderes als Farbstoffpartikelchen infolge von ungenügender Filtration (s. S. 704).

4. Am Neuroepithel:

a) Isolierung (Abhebung) einzelner Zellschichten gegen die Umgebung (Unterlage) mit Bildung von Spalträumen;

b) Vergrößerung, meist Erhöhung der Nervenendstelle durch Quellung mit Vergrößerung, Aufhellung, Verschmelzung und Deformation der alten Zellelemente, gelegentlich sogar unter Abscheidung anscheinend neuer Zellelemente oder Derivate.

c) Abflachung des Neuroepithels durch Zusammenbacken der einzelnen Zellen miteinander infolge von Maceration und Schrumpfung;

d) Deformation der Neuroepithelstelle durch Abreißen und Emporwirbeln einzelner Bestandteile;

e) Auftreten von Körnchen, Blasen u. s. f. im Zelleib, Kernschwund, Auflösung der Zellmembran, Auflösung der Zelle bis zum Zellschatten infolge von Fäulnis;

f) gänzliche Auflösung bzw. Abfallen des Neuroepithels und der cuticularen Körper infolge von Fäulnis oder technischen Fehlern bei Entkalkung und Auswaschen.

Abheben des Neuroepithels von der Unterlage findet man häufiger an der Papilla basilaris cochleae als an anderen Stellen, besonders im Bereich der Zellen des Sulcus spiralis internus und externus und der Zellen zwischen dem letzteren und dem äußeren Rand der Papille, doch kann auch die ganze Papille von der Basilarmembran abgehoben gefunden werden. Artefiziell ist ferner die Abhebung der Randteile des Neuroepithels der Cristae ampullares und der Maculae.

Lückenbildung im labyrinthären Neuroepithel mit Ausfall von Haarzellen ist bei sonst normalem Befund als durch Maceration verursachtes Kunstprodukt zu deuten.

Quellung mit weitgehender Verdickung findet sich oft an der Macula utriculi, die übrigen unter *b* und *c* genannten Veränderungen gelegentlich an allen Nervenendstellen. Das Abreißen und Emporwirbeln einzelner Bestandteile spielt besonders im histologischen Bild technisch ungenügend vorbehandelter Gehörorgane von Versuchstieren eine Rolle. Auf das Auftreten von Körnchen, Blasen u. s. w. (s. *e*) muß namentlich am *Corti*schen Organ geachtet werden. In der Deutung von zelligen Veränderungen am Neuroepithel ist große Zurückhaltung geboten, wenn gleichzeitig der Nervenganglienapparat quantitativ und in seiner Färbbarkeit normal gefunden worden ist.

Verlagerung und Schwund der Cupulae oder der Statolithenmembran mit den Statolithen sind mit Ausnahme der Fälle von congenitalen Anomalien, die alle in das Gebiet der Taubheit gehören und demzufolge sonstige schwere Veränderungen aufweisen, häufig artefiziell verursacht, u. zw. die Verlagerung durch Maceration, der Schwund im Laufe der Entkalkung und der an sie angeschlossenen technischen Vorgänge. Ungemein oft sind artefizielle Veränderungen an der *Corti*schen Membran entwickelt: Zunächst Quellung und Schrumpfung (die letztere mitunter bis zum Grad des vollständigen Schwundes der Membran). Verlagerung der Membrana tectoria

in den Sulcus spiralis internus oder nach oben axialwärts auf die Crista spiralis können nur als pathologisch betrachtet werden, wenn eine regionäre Bindegewebsfixation diese Veränderung als Ergebnis einer congenitalen Mißbildung (in manchen Fällen congenitaler Taubheit) oder einer intra- oder postfötalen Entzündung aufzufassen gestattet. Die Membrana tectoria reicht normalerweise im Vorhofteil der Schnecke nur bis an den medialen Papillenrand, in der übrigen Schnecke bis an die Höhe der Papille und ruht hier auf den Haarfortsätzen. Eine Abhebung von diesen stellt daher ein Artefakt dar. Verlötung des peripheren Randes der Membrana tectoria mit der Papillenoberfläche ist häufig in pathologischen Fällen zu finden, dagegen ist der Befund der Verschmelzung bzw. des Verbackenseins des peripheren Randes der *Corti*schen Membran unter Auflösung der normalen scharfen Grenzflächen derselben und bei sonst normaler Papilla basilaris cochleae und normalem Nervenganglienapparat der Schnecke als Macerationsfolge zu deuten.

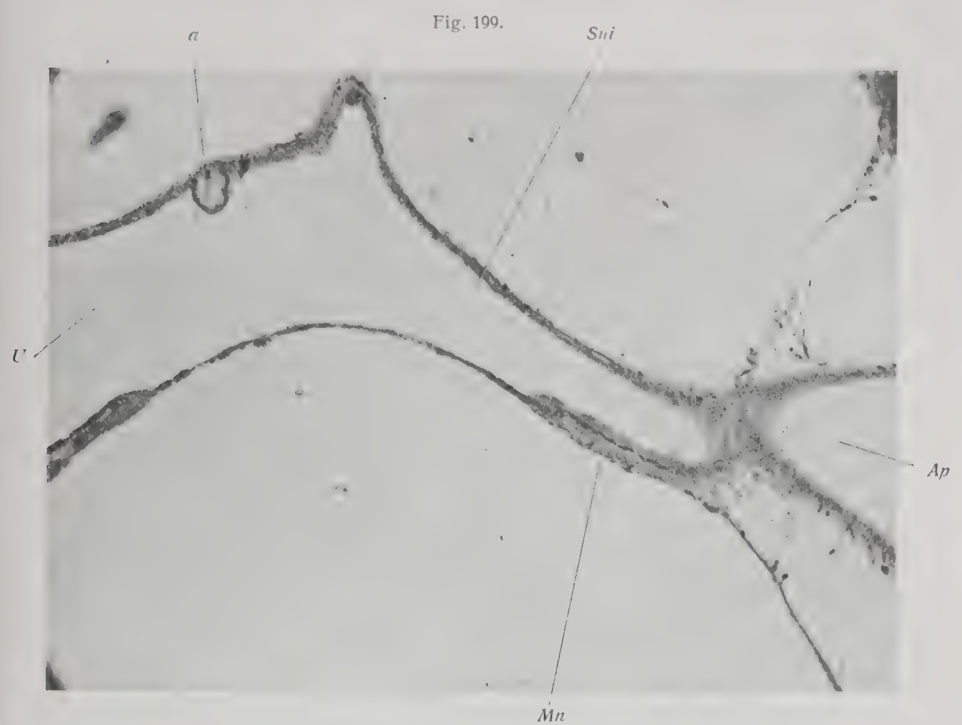
Untergang der Haarfortsätze oder Umlegen derselben auf die Papillenfläche entsteht häufig durch Maceration. Haarfortsatzdefekte bei im übrigen normalem Neuroepithel gehörten ausnahmslos zu den Artefakten.

2. Die anatomischen Varietäten und leichtgradigen Anomalien der nervösen Anteile des Gehörorgans.

Atypische Epithelstellen finden sich in den häutigen Wänden der Pars superior, am häufigsten im Bereich des Utriculus, seltener an den Ampullen, nur ausnahmsweise an den Bogengängen. Sie bestehen in der unvermittelten Einfügung von Palisadenepithel, säckchen- oder cystenartigen Ausstülpungen, Anhängen und Absackungen der häutigen Wände. Prädilektionsstellen sind die äußere und hintere Wand des Utriculus. Hier und in der vorderen Wand des Sinus utricularis inferior werden typisch geformte Epithelstellen (Fig. 199) gefunden (Neuroepithelium accessorium), charakterisiert durch Ansammlung von Zellen von mehr oder weniger ausgesprochenem Typus der Maculae und Cristae mit Vorspringen in das endolymphatische Lumen: Rudimente einer Crista quarta bzw. Macula neglecta (*Alexander, Benjamins, Fischer, Stütz*). Atypische Zellanhäufungen oder Zelltexturen treffen sich endlich auch im Ductus reuniens (kubischer Streifen an der medialen Kanalwand) und in der Membrana vestibularis.

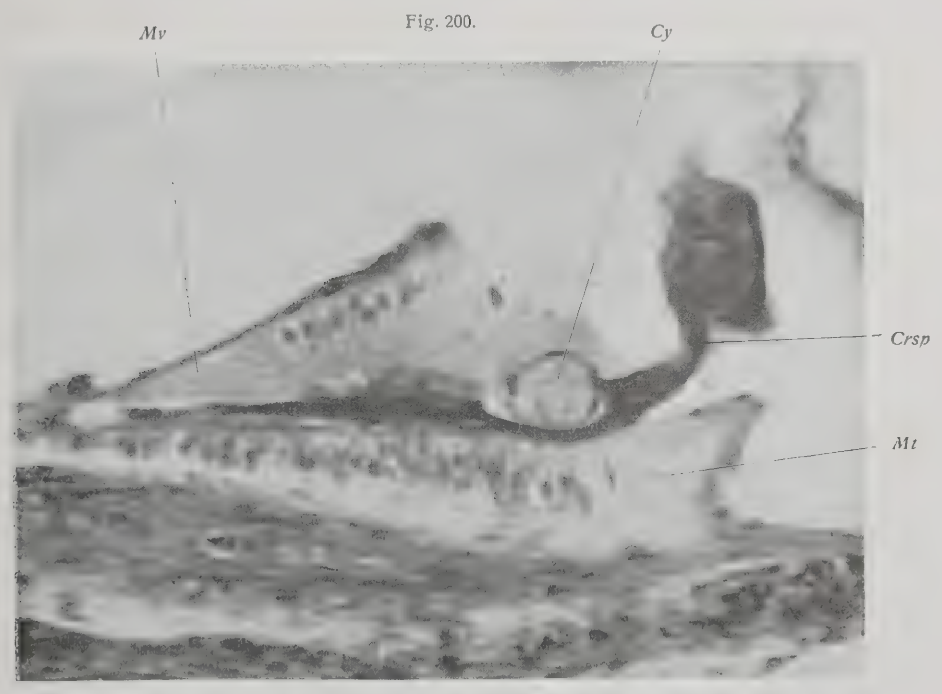
Zu den leichtgradigen Abweichungen von der Norm zählen die säckchenförmigen Ausstülpungen und Abspaltungen an den membranösen Wänden; sie sind leer oder besitzen einen flüssigen oder gallertigen, eosinroten Inhalt, stellen im letzteren Falle kleinste Cysten dar. Sie werden gewöhnlich beobachtet im Gebiet des Utriculus und an der äußeren Wand des häutigen Schneckenkanals, im Gebiete des Ligamentum spirale, sehr selten nahe demselben in der Membrana vestibularis oder auf der Crista spiralis (Fig. 200) und der Membrana tectoria.

Fig. 199.



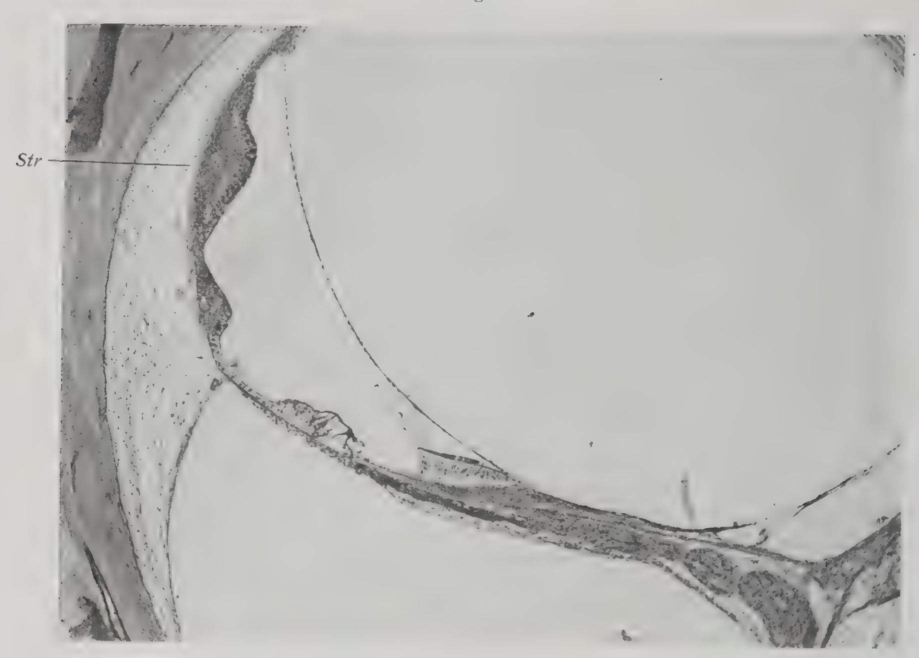
33jähr. Frau. Senkrechter Schnitt durch den Vorhofinhalt. *Mn* Macula neglecta; *a* atypische Gewebsstelle in der medialen Wand des Utriculus (*U*); *Sui* Sinus utricularis inferior; *Ap* Ampulla posterior. Häm.-Eos. (Präp. Dr. *J. Fischer*), Zeiß, Obj. AA; Balgl. 78 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger*.)

Fig. 200.



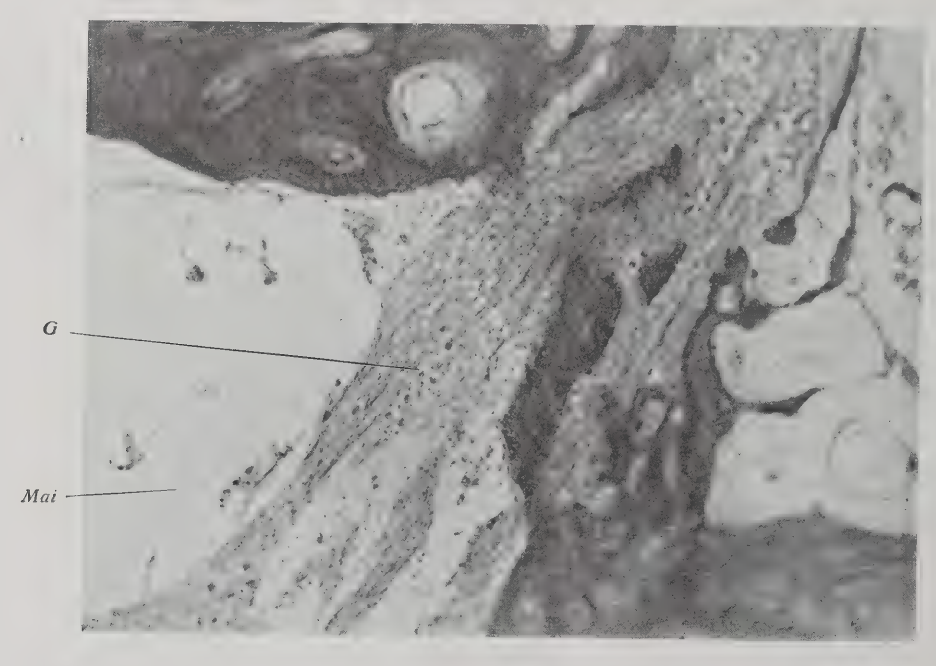
Normaler Erwachsener. Achsenschnitt durch die rechte Schnecke. Atypische cystenähnliche Epithelblase auf der Membrana tectoria (*Mt*), die an dieser Stelle eine Delle trägt. *Mv* Membrana vestibularis; *Crsp* Crista spiralis. Häm.-Eos.; Phot. Zeiß, Apochrom. 16 *mm*, Proj.-Ok. 4, Balgl. 150 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger*.)

Fig. 201.



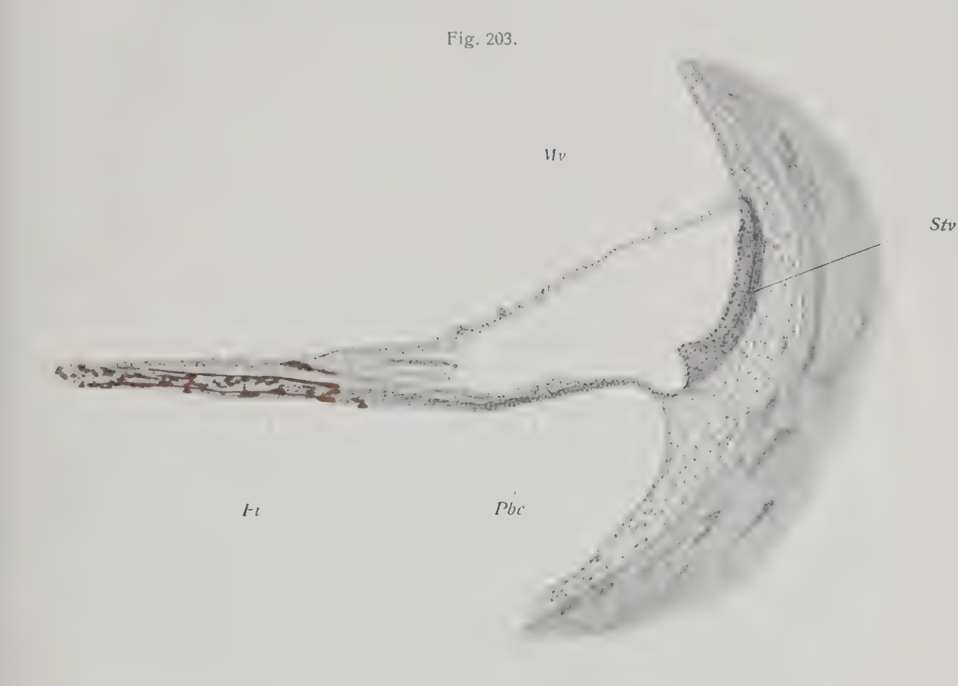
Erwachsenes Individuum, normal. Querschnitt durch die Basalwindung. Hemmungsbildung der Stria vascularis: Dichte, in den häutigen Kanal stark vorspringende, blutgefäßreiche, von hochcylindrischem Epithel bedeckte Bindegewebsleiste (*Str*). Häm.-Eos.; Zeiß, Obj. AA. Balgl. 105 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger.*)

Fig. 202.



Normaler Erwachsener. Versprengter Ganglienzellhaufen (*G*) im Nervus cochleae (des Vorhofteiles) innerhalb des inneren Gehörganges (*Mai*). Häm.-Eos.; Zeiß, Apochrom. 16 *mm*, Proj.-Ok. 4, Balgl. 150 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger.*)

Fig. 203.



Degenerative Atrophie der Papilla basilaris cochleae (*Fbc*); Pigmentanhäufung (*Pi*) in der Lamina spiralis der Basalwindung; *Mv* Membrana vestibularis; *Stv* Stria vascularis. Vergr. 60:1 lin.

Fig. 204.

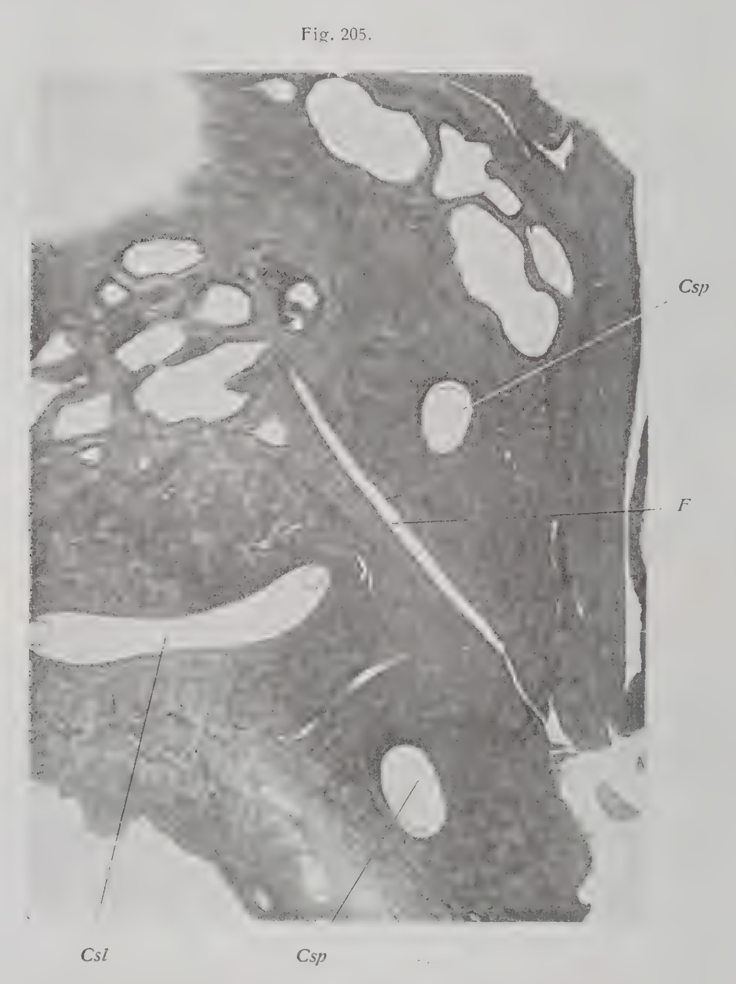


30jähr. Frau. Normale Schnecke mit membranösem Septum (*S*) in der Spitzenwindung. Häm.-Eos.; Übersichtsbild. (Phot. *H. Hinterberger*.)

Die cystenähnlichen *Rüdinger*schen Höcker (Streifen) an den Wänden der häutigen Bogengänge sind ein normaler Befund des menschlichen Ohrlabyrinthes des Erwachsenen.

Atypische Gewebsstellen finden sich mitunter in der Stria vascularis (Fig. 201), im labyrinthären Neuroepithel zeigen sie sich als Anhäufung

Fig. 205.



Erwachsenes Individuum. Spalt (*F*) im knöchernen Bogengangkern zwischen äußerem (*Csl*) und hinterem (*Csp*) Bogengang. Häm.-Eos.; Zeiß, Planar 100 *mm*, Balgl. 73 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger*.)

dicht nebeneinander gestellter Stützzellen. Sie finden sich verhältnismäßig am häufigsten in der Macula utriculi, seltener in den Cristae ampullares oder in der Macula sacculi.

Das Auftreten von Corpora amylacea bis zu einer mittleren Menge hat keine pathologische Bedeutung, desgleichen geringe Abweichungen des Dickendurchmessers der Octavusäste im inneren Gehörgang und seiner peripheren Ganglien, sofern die Fasern dicht gebündelt und die Ganglienzellen dicht gelagert sind, desgleichen das Vorkommen versprengter Ganglienzellen (Fig. 202). Dagegen ist die

ausbleibende spirale Anordnung des Ganglion des Schneckenkörpers (s. Fig. 211) stets als pathologische congenitale Veränderung zu deuten. Nicht pathologisch ist die mäßige Verringerung oder Vermehrung (Fig. 203) des perilymphatischen Labyrinthpigments und der atypischen Gewebsstellen an den häutigen Wänden sowie das Auftreten einer vereinzelten perilymphatischen Brücke (Fig. 204). Pathologisch ist die quantitative Verringerung des perilymphatischen Gewebes, besonders der perilymphatischen Brücken und Platten bei histologisch einwandfreiem Zustand des Präparates. Eine nicht pathologi-

Fig. 206.

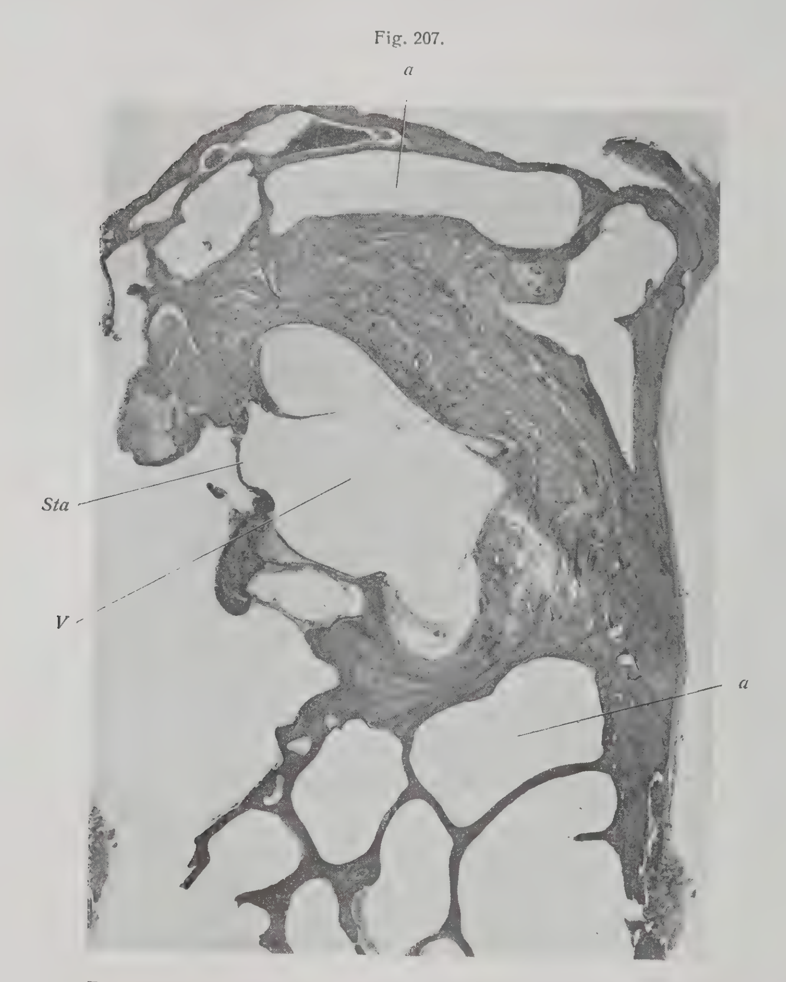


8 jähr. Knabe. System zusammenhängender Spalträume im Promontorium (*a*) und Dehiszenz des Canalis facialis (C_{VII}). *V* Vestibulum; *U* Utriculus. Häm.-Eos.; Zeiß, Planar 100 *mm*, Balgl. 25 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger*.)

sche Varietät ist weiters Spaltbildung im Knochen unter dem inneren Gehörgang und dem Vorhofboden sowie im Bogengangkern (Fig. 205), sog. Exostosenbildung an der Steigbügelplatte, sofern sie keinen hohen Grad erreicht und nur in einer geringen Leistenbildung an der Trommelhöhlenfläche der Steigbügelplatte besteht, weiters mäßige Form- und Stellungsanomalien der Steigbügelschenkel. Nicht pathologische Varietäten sind schließlich eine geringe Verminderung der Tiefe des Schneckenfensters und geringe Stellungsanomalien des Promontoriums sowie Knochenleistenbildung an demselben und Verdickung bei normalem Knochen und normaler Schleimhaut. Dagegen sind eine bedeutende Verkürzung, Verengung oder Vertiefung der Nische des Schneckenfensters, auffallende Steil- oder Flachstellung des Promontoriums als pathologisch zu betrachten. Sehr vorsichtig sei man in der Deutung an-

scheinend degenerativer Veränderungen (hyaliner Degeneration des Ligamentum spirale u. ff.); nach Grad und Lokalisation überaus variant kommen solche scheinbare Degenerationsherde auch am normalen Gehörorgan vor. Nicht pathologisch ist geringe Lücken- oder Spaltbildung in der Corticalis des Modiolus, d. h. an den Grenzwänden des Modiolus gegen die Scalen, besonders gegen die Scala tympani der Basalwindung. Auffallende Substanzarmut des Modiolus

Fig. 207.



Erwachsenes Individuum. Vertikalschnitt durch das Felsenbein in der Höhe des Vorhofs (*V*) und des Steigbügels (*Sta*); Paralabyrinthäre Pneumaticität (*a*, *a*). Häm.-Eos.; Zeiß, Planar 100 *mm*, Balgl. 73 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger*.)

ist als congenitale pathologische Abweichung zu deuten. Eine interessante Varietät bilden weit zusammenhängende Markräume im Promontorium (Fig. 206) und die Pneumatisation der Felsenbeinpyramide (Fig. 207). Auffallende Vermehrung des interglobularen Knorpels, selbst bis zum Auftreten kontinuierlicher Knorpelplatten in der knöchernen Schnecke (Fig. 206), konzentrisch zu den Knochenwänden, müssen keine pathologische Bedeutung haben. Gegen die Labyrinthräume offene Markräume in der Labyrinthkapsel sind nicht pathologisch. Dagegen ist für die normale Schnecke eine ununterbrochene, die Scalen begrenzende

Corticalis zu fordern. Die bis an die Scalen reichenden Knorpelherde im knöchernen Schneckenrohr stehen an der Grenze des pathologischen Defektes. Die siebförmigen Dehiszenzen der Trommelhöhlen- (Fig. 208, 209) und des Antrumdaches (Fig. 209, 210) stellen klinisch beachtenswerte Varietäten dar.

3. Die Eigentümlichkeiten des Zustandekommens, der Ausbreitung und des Ablaufes pathologischer Prozesse an den nervösen Anteilen des Gehörorgans.

Eine in den anatomischen Verhältnissen des inneren Gehörorgans begründete Eigentümlichkeit findet ihren Ausdruck in der Tatsache, daß selbst geringe Veränderungen, die sich an bestimmten Stellen des inneren Ohrs entwickeln, bedeutende Folgen nach sich ziehen, daß einzelne Regionen der raschen Ausbreitung eines Krankheitsherdes Vorschub leisten, dagegen bei Ergriffensein anderer eine rasche Ausbreitung erschwert oder hintangehalten wird.

Die normale Gestalt des nervösen inneren Gehörorgans hängt in hohem Grade von den regionären Druckverhältnissen ab. Werden die letzteren durch einen pathologischen Prozeß, welcher sich im Ohre oder in dessen Nähe abspielt, nur in geringem Grade geändert, so kann eine weitgehende Gestaltveränderung des membranösen inneren Ohrs sich in kurzer Zeit herstellen.

Pathologische Veränderungen im Bereiche des inneren Ohrs gehen daher häufig mit rasch einsetzenden Veränderungen der Größe und Form des membranösen inneren Ohrs, im Sinne der Erweiterung (Ektasie) oder der Verkleinerung (Stenose, Kollaps, Obliteration) der endolymphatischen Lumina einher. Ektasien sind häufiger an der Pars inferior zu finden. Alle Veränderungen im Bereiche der Aquädukte und des inneren Gehörgangs führen nach mehr oder weniger kurzer Zeit zu Gestaltveränderungen am membranösen Innenohr.

Gestaltliche Veränderungen der häutigen Teile können sich endlich auch im Anschluß an Veränderungen des endokraniellen Druckes einstellen. So fand *Goerke* bei einer meningogenen, auf dem Wege der Nerven des inneren Gehörganges entstandenen Otitis interna eine Ektasie des häutigen Schneckenkanals; in zwei Fällen, in welchen die Überleitung der Entzündung auf dem Wege des Aquaeductus cochleae erfolgt war, sah *Goerke* eine fast vollständige Aufhebung des endolymphatischen Schneckenlumens, wohl als Folge des perilymphatischen Überdruckes.

Im Gesamtausmaß der nervösen Anteile des Gehörorgans zeigen die Sinneszellen die geringste Widerstandsfähigkeit gegen Krankheit, sie erscheinen zu allererst geschädigt und können auch auffallend rasch der vollständigen Verflüssigung anheimfallen. An zweiter Stelle stehen die peripheren Ganglienzellen und das architektonisch höher organisierte Epithel, an dritter diejenigen Anteile, in welchen die Aufsplitterung der Blutcapillaren erfolgt, d. h. die nutritiven Regionen, in denen zugleich auch die Neubildung der Labyrinthflüssigkeit stattfindet.

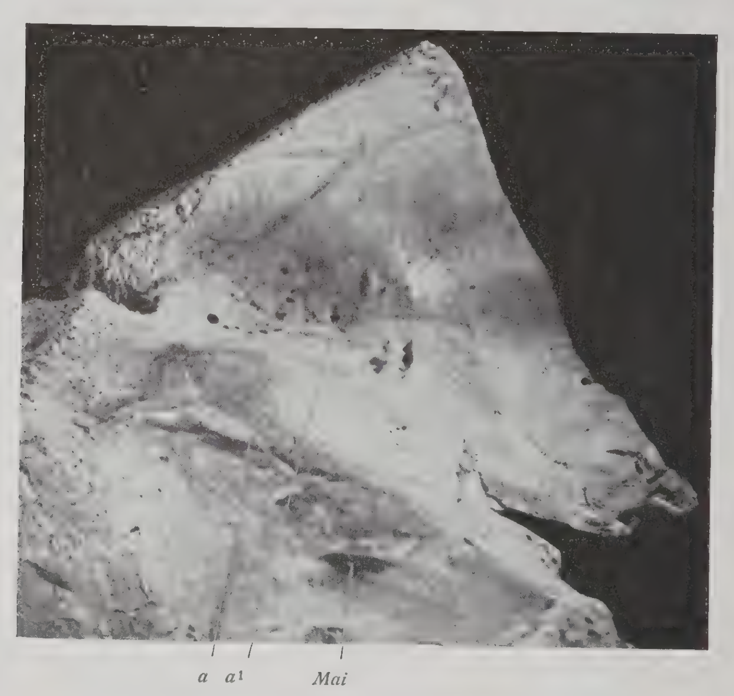
Als eine Tatsache von größter Bedeutung für den Beginn und Verlauf von Veränderungen im Nervengebiet des inneren Gehörganges ist die verschiedene Widerstandsfähigkeit dieser Nerven gegen Schädigungen irgend-

welcher Art hervorzuheben. Die geringste Widerstandsfähigkeit zeigt der Schneckennerv, die größte der Nervus facialis, eine mittlere der Nervus labyrinthicus. Daraus folgt, daß in der größten Mehrzahl der Fälle eine Nervenerkrankung im Cochlearis beginnt, erst später den Labyrinthnerven und zu allerletzt den Facialis ergreift. Außerdem führt eine Erkrankung des Nervus cochlearis rascher zum Untergang der Nervenendstelle als eine Erkrankung des Labyrinthnerven.

Die gleiche Tatsache prägt sich auch aus, wenn wir die Regenerationsfähigkeit dieser drei nervösen Anteile vergleichen. Sie ist im Cochlearis-



Fig. 208.

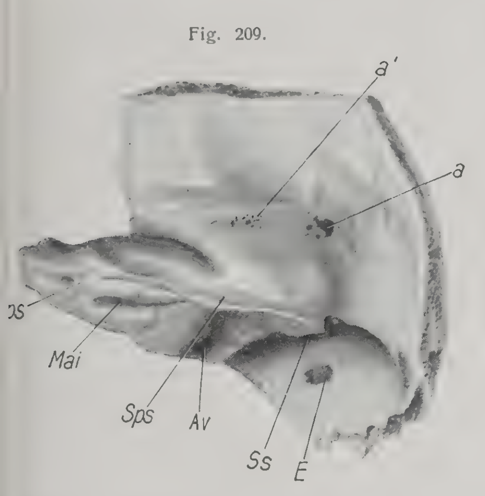


Normaler Erwachsener. L. O. Siebförmige Dehiszenz (*a*, *a*¹) des Tegmen tympani; *Mai* Meatus acusticus internus.

gebiet am geringsten, weniger gering im Labyrinthe, am besten im Gebiet des Facialis. Aus derselben Tatsache ergibt sich endlich als dritte Folge, daß isolierte Cochlearisaffektionen (bei welchen das Gebiet des Labyrinthes und des Facialis vollständig intakt gefunden werden) häufig, dagegen isolierte Labyrinthaffektionen verhältnismäßig selten sind und die typische Labyrinthaffektion mit einer mehr oder weniger ausgeprägten Veränderung des Cochlearis verbunden ist. Endlich entspricht dem auch die Erfahrungstatsache, daß eine Erkrankung des Facialis im Bereiche des inneren Gehörganges, d. h. innerhalb der Strecke, in welcher die gleiche Schädlichkeit unmittelbar auf sämtliche drei Nerven wirken kann, ohne gleichzeitige Erkrankung des Nervus cochlearis und labyrinthicus kaum denkbar ist. Dagegen ist ein intakter Facialis im Bereich des inneren Gehör-

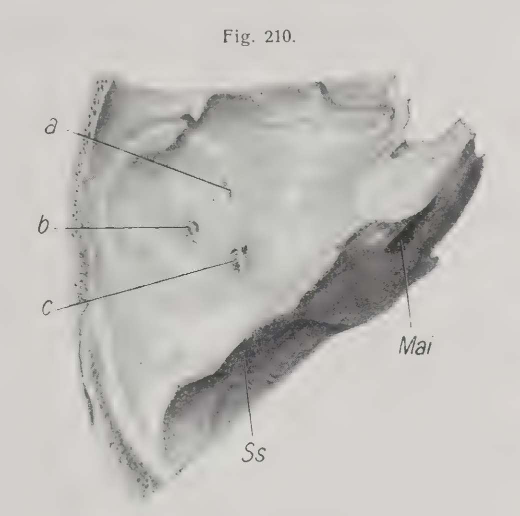
ganges in Fällen, in welchen der ganze periphere Octavus der Erkrankung bereits zum Opfer gefallen ist (bei Tumoren, Entzündungen u. s. w.), nicht selten zu sehen. Auch die Resistenz der drei Nerven gegenüber Blutung und Entzündung folgt dem oben dargestellten Typus der Verschiedenheit. So kommt es, daß selbst geringe Blutungen oder kleinste Entzündungsherde im Cochlearis nie symptomlos bestehen, während im Bereiche des Nervus labyrinthicus solche symptomlose Befunde, wenn auch selten, erhoben werden können. Dagegen können am Nervus facialis und seinen Scheiden selbst erhebliche entzündliche Infiltrate, Blutextravasate u. s. w. sich finden, ohne klinische Symptome und ohne daß histologisch durch Nervenfärbung Abnormitäten im Bereiche der

Fig. 209.



Normales Schläfenbein eines Erwachsenen, Dehiszenz des Tegmen antri (*a*) und tympani (*a'*). 2:3. *Av* Apertura externa aquaeductus vestibuli; *E* Emissarium mastoideum; *Mai* Meatus acusticus internus; *Sps* Sulcus petrosus superficialis; *Ss* Sulcus sigmoideus.

Fig. 210.



L. O. Erw. Mehrfache Dehiszenzen (*a*, *b*, *c*) der Corticalis des Schläfenbeines gegen die mittlere Schädelgrube. 2:3. *Mai* Meatus acusticus internus; *Ss* Sulcus sigmoideus.

Nervenfasern und Ganglienzellen des Facialis zu finden wären. Schweren Traumen oder schweren, foudroyant einsetzenden pathologischen Veränderungen gegenüber kann sich selbstverständlich die verschiedene Widerstandsfähigkeit der drei erwähnten Nerven nicht mehr äußern: Der typische Befund der Fraktur des inneren Gehörganges ist Taubheit, erloschene Labyrinthfunktion und periphere Facialislähmung. Das gleiche Verhalten zeigt sich auch bei schweren Entzündungen.

Bei congenitalen Veränderungen der nervösen Anteile des Gehörorgans prägt sich das oben erwähnte Gesetz mit einer kleinen Einschränkung gleichfalls aus. So ergibt sich beim klarsten Typus der congenitalen Taubheit, d. h. bei der hereditär-degenerativen, bei der man mit viel Berechtigung eine primäre Schädigung im Bereiche der peripheren Ganglien und Fasern des Nervus octavus annehmen kann, in mehr als der Hälfte der Fälle der Befund von Taubheit bei normaler Labyrinthfunktion. Nur zeigt hier der anatomische Befund, daß die Abgrenzung des pathologischen Prozesses der Gliederung

des inneren Ohres vom phylogenetischen Standpunkt aus folgt, wonach die gesamte Pars inferior, d. h. Nervenendstelle der Schnecke und die Macula sacculi, pathologisch verändert, die Pars superior dagegen normal gefunden werden. Das „Gegenstück“ dieses Befundes, d. h. eine isolierte congenitale Labyrinthaffektion bei normaler Schnecke, ist bisher nicht beobachtet worden.

Als Ursache der auffallenden Resistenzverschiedenheit der drei nervösen Anteile im Bereiche des inneren Gehörgangs lassen sich zwei Momente anführen: Das erste prägt sich in der Tatsache aus, daß der Nervus facialis und sein peripheres Ganglion die dicksten Fasern und größten Nervenzellen, der Nervus cochlearis die kleinsten enthält. Der Nervus labyrinthicus und sein peripheres Ganglion stehen in der Mitte (s. Normale Anatomie, S. 10). Je zarter das Zellelement ist, desto leichter kann es durch eine Schädlichkeit irgendwelcher Art verändert werden.

Als zweites Moment läßt sich das schon oben erwähnte sehr verschiedene phylogenetische Alter der beiden im inneren Gehörorgan anatomisch miteinander verbundenen Sinnesapparate anführen: Der statische Apparat reicht durch die ganze Tierreihe, ist sogar für Pflanzen angenommen worden (*G. Haberlandt*, Physiologische Pflanzenanatomie, 4. Aufl. 1909, S. 540), dagegen fehlt der Cochlearapparat den Wirbellosen gänzlich, tritt erst bei den Amphibien und Vögeln auf, unter Ausbildung der charakteristischen Schneckenform erst bei den höheren Säugern. Der bedeutende phylogenetische Altersunterschied findet nun in einer bedeutenden Verschiedenheit der Widerstandsfähigkeit dieser beiden Anteile seinen Ausdruck.

Alle pathologischen Prozesse im Bereiche der nervösen Anteile des Gehörorgans neigen in anatomischer Beziehung zu einem äußerst langsamen Ablauf. Die Heilungstendenz ist, sofern eine erhebliche Schädigung stattgefunden hat, im allgemeinen eine geringe, vor allem wenn man den Wiederersatz der einzelnen geschädigten Gewebsanteile durch Gewebe gleichen Charakters ins Auge faßt. So ist ein Wiederersatz verlorengegangener, nervöser Hauptbestandteile[4] ausgeschlossen: Zugrundegegangene Nervenfasern, Ganglienzellen oder Sinneszellen werden nicht ersetzt. Im übrigen zeigt sich, daß durch Verletzung oder Erkrankung verlorengegangene epitheliale Anteile oder Bindesubstanz nur selten, und nur wenn die Zerstörung in kleinstem Ausmaß stattgefunden hat, durch die gleichen Zellelemente erfolgt. Für viele Anteile des inneren Gehörorgans ist selbst diese Möglichkeit heute noch fraglich, sicher ist, daß nach erheblicher Zerstörung ein Wiederersatz durch Gewebsteile niedrigerer Sorte (statt der architektonisch typisch geformten und gestellten Epithelzellen gewöhnliches kubisches oder Plattenepithel, statt Knochen oder hochdifferenzierten Bindegewebes einfaches Narbengewebe) eintritt. Typisch für das Gehörorgan bleibt endlich:

---

[4] Für die Regenerationsfähigkeit kommen im übrigen die postfötal andauernden Mitosen in Betracht; so werden beispielsweise am Gehörorgan des Menschen schon in der intrafötalen Endperiode, geschweige denn postfötal, Mitosen im Bereiche der nervösen Anteile des Gehörorgans nicht mehr beobachtet.

a) daß auch diese Gewebsneubildung ausbleiben kann, wonach an den Stellen, wo Gewebsanteile zugrunde gegangen sind, Lücken bleiben oder sich Cysten entwickeln,

b) daß selbst nach einer umfangreichen Gewebsneubildung durch nachfolgende Resorption der Zustand von *a* sich herstellen kann,

c) daß andererseits durch Proliferation, Verkalkung und Verknöcherung des Narbengewebes in einem allerdings auf viele Jahre ausgedehnten Verlauf sich weitgehende Veränderungen im Sinne einer Substanzzunahme einstellen können; bei vielen pathologischen Zuständen des inneren Gehörorgans ergeben sich daher als histologischer Spätbefund Kalkansammlung und Knochenneubildung,

d) daß selbst nach weitestgehender Erkrankung doch noch ein Rest von Nervenfasern, Ganglienzellen und zelliger Anteile des Sinnesepithels übrig bleibt,

e) daß in allen Fällen von degenerativer Atrophie die Veränderungen in der Schnecke von der Basis gegen die Spitze abnehmen.

I. Pathologische Anatomie des Nervus octavus und seiner peripheren Ganglien[5].

Symptomlose congenitale Anomalien leichten Grades sind selten und betreffen ausschließlich die peripheren Ganglien. Die beiden Labyrinthganglien (Vestibularganglien) in der Tiefe des inneren Gehörgangs zeigen sich gewöhnlich scharf begrenzt und als Ganglienzellmasse geschlossen, in manchen Fällen dagegen reichen einzelne Ganglienzellhaufen oder -reihen ziemlich weit in die Nervenstämme. Die das obere und untere Labyrinth- (Vestibular-) Ganglion verbindende Zellbrücke variiert erheblich in Masse und Ausdehnung, desgleichen die Ganglienzellreihe, die sich vom unteren Labyrinthganglion gegen den Vorhofteil des Ganglion spirale erstreckt.

Der Vorhofteil des Ganglion spirale variiert gegen das Ende des Vorhofteils an Länge und Querschnittsdicke. Bei höhergradigen Anomalien kann der Vorhofteil des Ganglion spirale verkürzt sein. Zu den congenitalen Mißbildungen höheren Grades sind endlich auch die Fälle zu zählen, in welchen im Schneckenkörper von der zweiten Windung an die spirale Anordnung des Ganglion unvollkommen entwickelt ist oder gänzlich fehlt und die cochleare Ganglienzellmasse als ungegliederter Ganglienzellhaufen im Modiolus gelegen ist (Fig. 211).

Die Frage der Hypoplasie ist nicht einwandfrei zu beantworten. Läßt man endogene ätiologische Momente, Schädigungen der frühesten Anlage und Keimschädigungen, gelten, so ist die bei vielen Typen der congenitalen

[5] Im folgenden wird eine möglichst vollständige Darstellung der Befunde gegeben, u. zw. in der Anordnung, daß jeder einzelne der in Betracht kommenden Abschnitte des Gehörorgans gesondert behandelt wird, somit nach Einteilungsgrundsätzen der normalen, deskriptiven und topographischen Anatomie. Die Darstellung unter dem Gesichtspunkt, der alle Veränderungen der nervösen Anteile des Gehörorgans zusammenfaßt, die durch ein und dieselbe Erkrankung hervorgerufen werden, ist den einzelnen Kapiteln des speziellen Teiles vorbehalten.

Taubheit auftretende Verdünnung des Schneckennerven als Hypoplasie zu bezeichnen. Dafür spricht, daß an Embryonen von congenital tauben Tieren mitunter eine solche Hypoplasie am Cochlearis und seinem Ganglion gefunden wird bei gänzlichem Fehlen von Zeichen einer bestehenden oder abgelaufenen intrafötalen regionären Entzündung. Je mehr man jedoch dazu neigt, in ätiologischer Beziehung für die congenitale Taubheit exogene Ursachen heranzuziehen, desto eher und häufiger stellen sich solche scheinbare Hypoplasien als degenerative Atrophien dar. *Lange* hebt die Schwierigkeiten der Unterscheidung zwischen den intra- und postuterinen Veränderungen hervor.

Bei hochgradigem Defekt des Nervus cochlearis und des Ganglion spirale wird in ungefähr 65% der Nervenganglienapparat des Labyrinthes bis auf den Nervus saccularis normal gefunden (sacculo-cochlearer Typus der congenitalen Taubheit). In 35% der Fälle erweisen sich der gesamte Nervus octavus und seine peripheren Ganglien auf der Grundlage einer hypoplastischen Anlage oder als Ergebnis einer intrafötalen Erkrankung degenerativ atrophiert. Ein Fall von vollständigem congenitalen Defekt des Nervus acusticus ist von *Lange* beschrieben worden; er gehört zu den größten Seltenheiten. Congenitaldefekt des Nervus octavus findet sich sonst ausnahmlos vergesellschaftet mit schweren Mißbildungen des Gehirns (Anencephalie, hochgradige Mikrocephalie etc.) und des Schädelgrundes. Doch kann bei Anencephalie trotz Mangels des Centralnervensystems das Gehörorgan seine vollständige Ausbildung erlangen (*Frey*). In Fällen von congenitaler Taubheit bei sonst normal entwickeltem Kranium und Gehirn zeigt der Nervus cochlearis verschiedene Grade von Verdünnung mit lockerer Bündelung der Nervenfasern und Ausfüllung der Zwischenräume durch Bindegewebe. Selbst bei höchstgradigem Defekt bleiben jedoch der Nervus cochlearis im inneren Gehörgang als dünner Faden und vereinzelte Ganglienzellen im Canalis spiralis meist nachweisbar (entsprechend der Mittel- und Spitzenwindung gewöhnlich mehr als in der Basalwindung und im Vorhofteil). Der letztere kann bei hochgradigen congenitalen Defekten auch gänzlich fehlen. Selbst in den seltenen Fällen, in welchen im inneren Gehörgang der Nervus cochlearis vollständig fehlt, sind im Spiralkanal meist vereinzelte, degenerierte Ganglienzellen noch zu finden. Vollständiges Fehlen des Nervus cochlearis und des Ganglion spirale hat *Quix* in einem Falle von congenitaler Taubheit beobachtet.

Bei congenitalem Defekt des Labyrinthes bleibt der Labyrinthnerv im inneren Gehörgang meist nachweisbar, allerdings gelegentlich höchstgradig verdünnt. Die peripheren Äste dagegen können wie die labyrinthären Nervenendstellen (s. S. 740 und 741) vollständig fehlen.

Versprengte Ganglienzellen und Ganglienzellgruppen finden sich central von den peripheren Acusticusganglien, mitunter im Nervus ampullaris posterior und im Nervus cochlearis (Fig. 202). Versprengte Ganglienzellen peripher von den peripheren Ganglien stellen einen sehr seltenen Befund dar und werden bei im übrigen normalem inneren Ohr im Gebiet der Cochlearisfasern, zwischen beiden Blättern der Lamina spiralis und im Nervus utriculo-ampullaris beobachtet. Mäßige Lageanomalien der Ganglienzellen im Bereich der peripheren Labyrinth-

ganglien hat *Streeter* beobachtet. Mitunter sind die Mißbildungen des nervösen Anteils des Innenohres mit abnormer Gestalt sämtlicher Gehörknöchelchen verbunden (*Siebenmann, Nager*).

Inwieweit die klinische Minderwertigkeit des Gehörorgans durch congenitale Abnormitäten des inneren Ohres gegeben ist, muß noch durch künftige

Fig. 211.



31jähr. Frau. Congenitale Taubheit. Achsenschnitt durch die Schnecke. Entwicklungsstörung des Ganglion spirale mit Bildung eines im Modiolus (*M*) gelegenen Ganglion centrale (*Gc*), das trotz der Taubheit noch in beträchtlicher Quantität nachweisbar geblieben ist. Häm.-Eos.; Zeiß, Obj. AA, Auszug 99 *cm*. St_2 Scala tympani der Mittelwindung; Sv_2 Scala vestibuli der Mittelwindung; Sv_1 Scala vestibuli der Basalwindung. (Phot. *H. Hinterberger.*)

Untersuchung klargestellt werden. Sie müßten zurückführbar werden auf Abnormitäten der Keimanlage. Hierher gehört die Frage des primordialen Auftretens otosklerotischer Knochenherde und der angeborenen Kleinheit (Hypoplasie) des Nervenganglienapparates des inneren Ohres.

Neubildung von Nervenfasern findet sich als congenitale Veränderung, wurde jedoch auch als Folgeerscheinung einer Innenohrentzündung, u. zw. einer proliferierenden Entzündung im Vorhof festgestellt (*Schwabach*).

In Anbetracht der Übereinstimmung der Befunde mancher Fälle von sicher postfötal durch Innenohrentzündung verursachter Taubheit mit solchen von unzweifelhafter congenitaler Taubheit liegt es nahe, die Möglichkeit einer intrauterin ablaufenden Entzündung des Innenohres und des Hörnerven zuzugeben. Als einziger objektiver Befund gilt hier der Fall *Haikes,* der jedoch lediglich frische Blutungen als sichere Veränderungen aufwies. Die übrigen Befunde dieses Falles stehen zum Teil den Artefakten nahe, wie die am Sinnesepithel und an Nerven beobachteten Degenerationen, zum Teil sind sie sicher als Artefakte zu betrachten, wie die Zerreißung der Membrana vestibularis.

Lange sieht die Blutungen in *Haikes* Fall für traumatische oder Stauungsblutungen an und hält die intrauterine Entzündung, von der jedoch *Haike* selbst nicht spricht, für nicht bewiesen. Im übrigen hält *Lange* auf Grund der Angaben von *Marchand* eine intrauterine Innenohrentzündung nur in den späten Stadien der Entwicklung für möglich, in Frühstadien sei eher zu erwarten, daß das sich entwickelnde Organ durch den Entzündungsreiz einer Entwicklungshemmung verfällt. Es geht daher derzeit, da Beobachtungen an Föten selbst nicht vorliegen, nicht an, aus der Tatsache, daß die in manchen Fällen von congenitaler Taubheit gefundenen histologischen Veränderungen sich mit postfötalen, ursprünglich durch Entzündung veranlaßten decken, die ersteren ohneweiters auf eine intrauterin abgelaufene Entzündung zurückzuführen, für die bis heute ein einwandfreier anatomischer Befund nicht beigebracht worden ist.

Der Befund von entzündlichen Veränderungen im Innenohr des Neugeborenen kann für die Frage der intrauterinen Innenohrentzündung nicht verwertet werden. Es liegt weit näher, anzunehmen, daß alle diese Befunde das Ergebnis einer postuterinen Entzündung sind (*Lange*), für deren Auftreten unmittelbar nach der Geburt genug Ursachen (Meningitis, Otitis media der Neugeborenen) herangezogen werden können.

Atrophien des Acusticus entstehen auch infolge von Kompression durch Neoplasmen (Tumoren des Acusticus, Hirntumoren, Tumoren des knöchernen Innenohrs und des inneren Gehörgangs).

Eine kritische Gruppierung der Neuritis nervi octavi kann von verschiedenen Gesichtspunkten aus erfolgen. Nach der Dauer der Erkrankung spricht man von akuter, subakuter, rezidivierender und chronischer Neuritis nervi octavi. Nach dem Sitz der ursprünglichen Veränderung teilt man sie ein in primäre und sekundäre, nach dem Grad der Veränderungen in seröse, eitrige, fibröse und fibrinöse Neuritis. Eine Sonderstellung haben die Neuritis nervi octavi tuberculosa und luetica.

Bei der Neuritis chronica fibrosa findet *Manasse* in jüngeren Fällen ein zellhaltiges, später ein zellarmes Bindegewebe, in vorgeschrittenen Fällen sklerotisches Bindegewebe, durch welches ein großer Teil des Nerven und des peripheren Ganglion ersetzt erscheint.

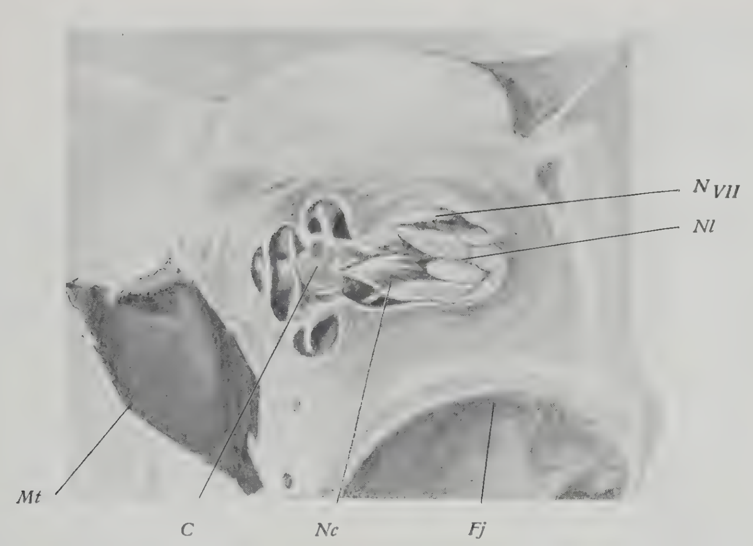
Neubildung von Bindegewebe im Nervenganglienapparat findet sich auch bei Otitis interna ossificans (*Manasse, Siebenmann, Alexander, Hellmann*). Stets erkranken die nervösen Anteile der Schnecke schneller und weitergehend als die des Labyrinthes.

Bei der akuten Neuritis zeigt sich am frischen Präparat der Nerv geschwollen (Fig. 212), das Neurilemm gerötet. Mikroskopisch finden sich zellige Infiltrate sowohl im Neurilemm als auch innerhalb der Nervenbündel. Die Nervenscheiden sind verdickt, die Achsencylinder in den Anfangsstadien gleichfalls dicker als normal, u. zw. reicht die Verdickung bei beiden Teilen je nach dem Umfang der Entzündung auf die ganze Länge des Nerven oder bleibt auf einzelne Punkte beschränkt, wodurch ein mehr spindelförmiges

Anschwellen verursacht wird. Im mikroskopischen Bild ist die Hyperämie meist deutlich nachweisbar, häufig finden sich Blutaustritte zwischen und in die Nervenbündel (Fig. 213). In den späteren Stadien der Entzündung zeigt sich die Tendenz der Rückkehr zur Norm in Form von Schwinden jeder Schwellung, doch können die Infiltrate lange nachweisbar bleiben. Dauert die Entzündung länger an, so tritt Zerfall der Markscheiden und der Achsencylinder ein, endlich werden die zerstörten Teile des Achsencylinders und der Scheiden mehr oder weniger vollständig resorbiert, und es erfolgt Ausheilung mit Bindegewebsbildung vom Neurilemm aus, wonach gewöhnlich die übrigbleibenden Nervenanteile lockerer gebündelt erscheinen als in der Norm. Im



Fig. 212.



R. O. Achsenschnitt durch die Schnecke und den inneren Gehörgang. Schwellung der Nerven bei akuter Neuritis infolge von Meningitis (2·5 : 1).

C Cochlea; *Fj* Fossa jugularis; *Mt* Membrana tympani (mediale Fläche); *Nc* Nervus cochleae; *Nl* Nervus labyrinthi; N_{VII} Nervus facialis.

Verlaufe lange bestehender Entzündung tritt Zerfall von Markscheiden und Achsencylindern auch in der Umgebung der Infiltrationsherde ein.

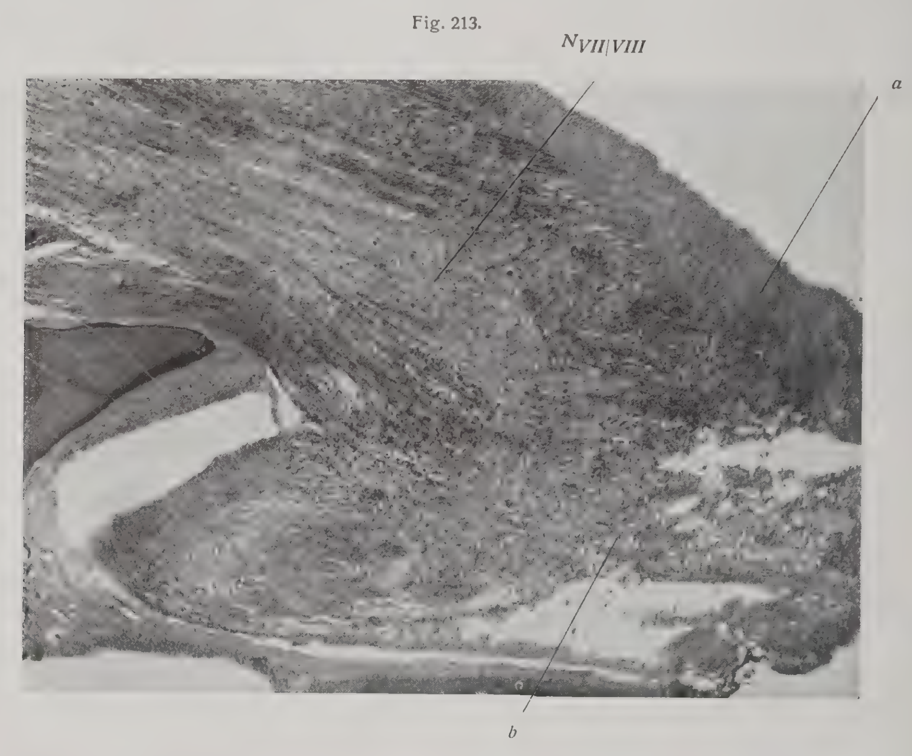
Die peripheren Labyrinthganglien sind im großen und ganzen Entzündungen gegenüber widerstandsfähiger als das Spiralganglion. War das gesamte Ganglion von der Entzündung befallen, so entwickelt sich ein ausgedehnter Zellzerfall, doch lassen sich auch in solchen Fällen später Ganglienzellreste nachweisen, die allerdings alle Zeichen der physiologischen Funktionsunfähigkeit in sich tragen (schattenhafte Kerne, geschrumpfte Zellkörper u. ff.).

Entzündung der Labyrinthganglien findet sich als Teilerscheinung einer Neuritis nervi octavi, fortgeleitet entweder vom inneren Ohr oder vom Schädelinnern. Isolierte Infiltrate in den peripheren Labyrinthganglien werden in Fällen von akuter Vergiftung (Chinin, Arsen, Phosphor u. s. f.), bei

Leukämie und bei manchen Fällen von sog. rheumatischer Octavuslähmung beobachtet. Die Infiltrate liegen hauptsächlich zwischen den Ganglienzellhaufen und folgen in ihrer weiteren Ausbreitung den bindegewebigen Septen zwischen den einzelnen Ganglienzellgruppen. In späteren Stadien quellen die Ganglienzellen, verlieren ihre Färbbarkeit, es kommt zu Kernschwund und zur Schrumpfung des Ganglienzellrestes mit Zerstörung der Nervenfortsätze.

Das Ganglion spirale ist nach seiner Lage eher dem Übergreifen einer Entzündung aus der Umgebung ausgesetzt und nach seiner anatomischen

Fig. 213.

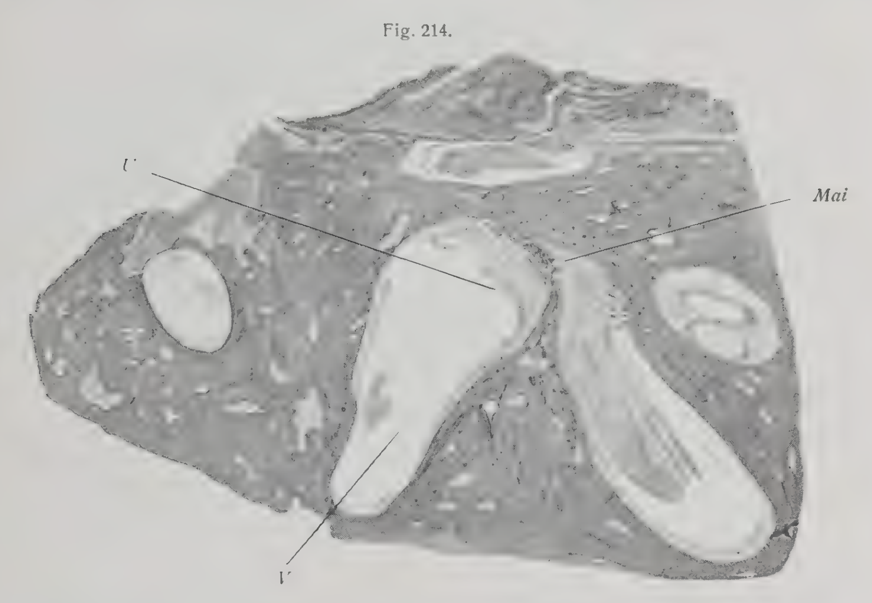


38jähr. Mann. Längsschnitt durch den inneren Gehörgang. Akute eitrige Neuritis nach chronischer Innenohreiterung des $N_{VII|VIII}$ mit Blutaustritten und reichlicher Eiteranlagerung (*a*, *b*). Häm.-Eos.; Zeiß, Planar 35 *mm*, Balgl. 80 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger*.)

Struktur gegenüber einer Entzündung wie auch anderen Schädigungen weniger widerstandsfähig als die peripheren Labyrinthganglien. Dies gilt sowohl für die Ausbreitung von Schneckeneiterungen als von endokraniellen Entzündungen. Die ersteren führen auf dem Wege der Nervenkanäle der Lamina spiralis ossea oder metastatisch rasch zu entzündlichen Infiltraten im Ganglion spirale. Bei den letzteren breitet sich die Entzündung von der Area cochleae in den Modiolus und von da in das Ganglion spirale aus. Auch die unter dem Namen der akuten toxischen Schädigungen zusammengefaßten Erkrankungsformen geben in der größten Mehrzahl der Fälle histologisch das Bild der akuten Neuritis, meist verbunden mit frischen Infiltraten im Ganglion spirale.

Überschreiten die entzündlichen Infiltrate im Ganglion spirale nicht die Grenzen der zwischen die Nervenzellhaufen eingeschobenen Bindegewebswände, so kann die Entzündung mit Intaktbleiben der Ganglienzellen ausheilen. Meist ist dies jedoch nicht der Fall, und es entwickelt sich ein mehr oder weniger ausgedehnter Zerfall der Ganglienzellen. Im Ganglion spirale erfolgt nach Ablauf der Entzündung eine weitgehende Resorption der untergegangenen Ganglienanteile. Im Achsenschnitt enthält dann der fast leere Canalis ganglionaris nur vereinzelte Reste von Ganglienzellen mit ihren degenerierten Nervenfasern. Nur selten kommt es zur Ausbildung von erheblichem narbigen Bindegewebe im Canalis ganglionaris. Die Widerstandsfähigkeit des Ganglion spirale nimmt von der Basis gegen die Spitze der

Fig. 214.

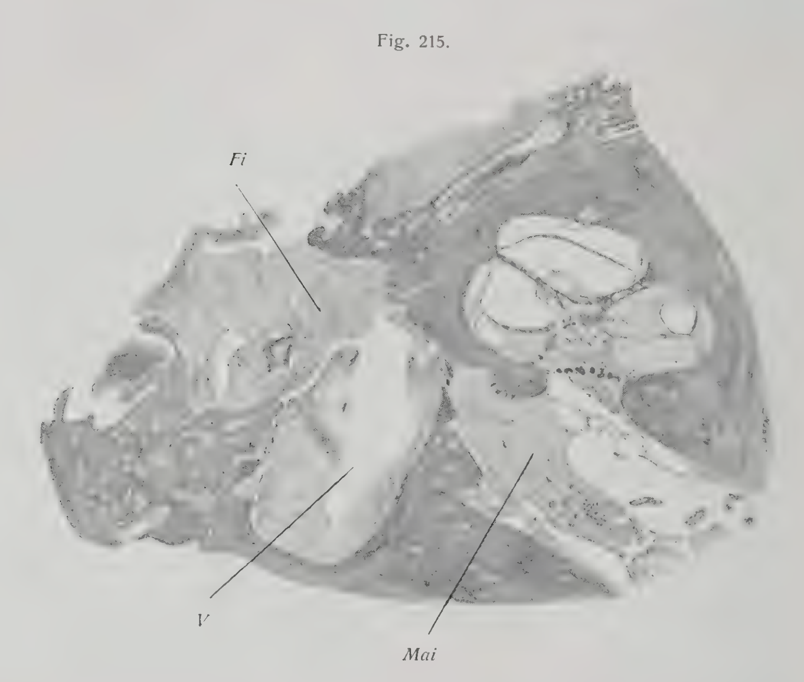


22jähr. Individuum. L. O. Horizontalschnitt. Chronische Innenohreiterung mit Zerstörung des häutigen Vorhofinhalts (*V*). Entlang den Resten des Utriculus (*U*) und seiner Nerven setzte sich die Entzündung durch die Kanälchen der Macula cribrosa superior auf den Nervus octavus (mit Quellung) im inneren Gehörgang (*Mai*) fort. Häm.-Eos. Vergr. 10 : 1 lin.

Schnecke zu, so daß in Fällen, in welchen nach einer Entzündung an der Schneckenbasis das Ganglion vollständig untergegangen ist und der Canalis ganglionaris nur hie und da noch Ganglienzellreste aufweist, höher oben in der Schnecke beträchtliche, wenn auch degenerierte Ganglienanteile noch nachweisbar bleiben. *Wittmaack* hält die interstitielle Neuritis des Nervus cochlearis (Leukocyteninfiltration) besonders in den zu den basalen $1^1/_2$ Windungen der Schnecke gehörenden Fasern für möglich, „weil sie in fächerförmiger Ausbreitung, dem Verlauf des Tractus spiralis foraminosus folgend, in den *Rosenthal*schen Kanal eintreten, während die für die oberen Windungen bestimmten Fasern in kompaktem Stamme in den Canalis centralis modioli sich begeben". *Wittmaack* wählt für die akute toxische degenerative Neuritis nervi cochlearis den Namen parenchymatöse Degeneration des Ramus cochlearis und des Ganglion spirale und meint, daß sie mit einer serösen Exsudation

im Nervenstamm und Proliferation des interstitiellen Gewebes einhergeht (*Manasse-Grünberg-Lange*, S. 158). Sie soll schließlich in eine Neuritis fibrosa ausgehen. Mitunter läßt sich schon im Frühstadium der Entzündung innerhalb des Nervenstammes und des Ganglion ein äußerst dünnfädiges Exsudat nachweisen, das entweder diffus ausgebreitet ist oder in Form von isolierten Herden auftritt. Dies ist besonders das Bild der primären Neuritis cochlearis. *Lange* beschrieb ein derartiges histologisches Bild in einem Fall von plötzlicher Ertaubung bei Tuberkulose (*Manasse-Grünberg-Lange*, S. 158).

Fig. 215.



Horizontalschnitt durch das linke Ohr eines Erwachsenen. Chronische Innenohreiterung mit breitem fistulösen Durchbruch im Gebiet des Vorhoffensters (*Fi*). Häutiger Vorhofsinhalt vollständig zerstört. Vorhof (*V*) von Eiter erfüllt, der sich kontinuierlich in den inneren Gehörgang (*Mai*) erstreckt hat. Im Gebiete der Schnecke ist die Entzündung zur Heilung gelangt mit Untergang der nervösen Anteile des häutigen Kanales und bindegewebiger Verödung der Scalen. Nervus cochleae und Ganglion spirale degenerativ-atrophisch. Häm.-Eos. Vergr. 10:1 lin.

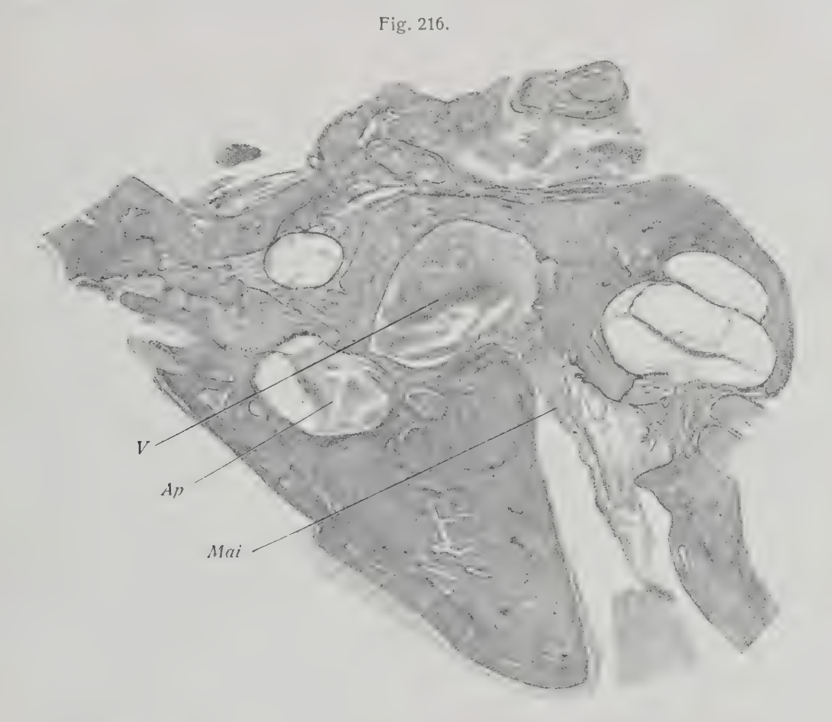
Die Neuritis chronica fibrosa (*Wittmaack, Lange*) geht aus der akuten degenerativen Neuritis hervor und geht meist mit degenerativer Atrophie der Neuroepithelien des inneren Ohres einher, d. h. mit Schwund von Nervenfasern und Ganglienzellen unter Ersatz der zu grunde gegangenen Teile durch kernarmes Bindegewebe. In vorgeschrittenen Stadien der Neuritis chronica fibrosa kommt es zu ausgedehntem Ganglienzellschwund im Ganglion spirale und zum Ersatz durch reichliches schwieliges Bindegewebe. Wie bei allen Schädigungen erweist sich der Nervus cochlearis mit seinem Ganglion weniger widerstandsfähig als der Nervus labyrinthicus und seine Ganglien.

Die eitrige Neuritis nervi octavi ist durch Infiltrate von mono- und polynuclearen Zellen charakterisiert. Die Infiltrate finden sich im Beginn der

Entzündung im interstitiellen Bindegewebe, später auch im Nerven, schließlich konfluieren die Herde und erfüllen den gesamten Nerven- und Ganglienquerschnitt. In manchen Fällen tritt von vornherein ein massiges Exsudat auf, das neben mono- und polynuclearen Leukocyten auch reichliche Blutkörperchen enthält. Es kommt zu Blutungen in die Nervenscheiden und in den inneren Gehörgang. Ungemein rasch tritt Zerfall der Nervenfasern und Ganglienzellen auf.

Die chronisch-eitrige Neuritis nervi octavi ist gewöhnlich mit einer Quellung im gesamten Nervenquerschnitt verbunden (Fig. 214). Die Nerven-

Fig. 216.

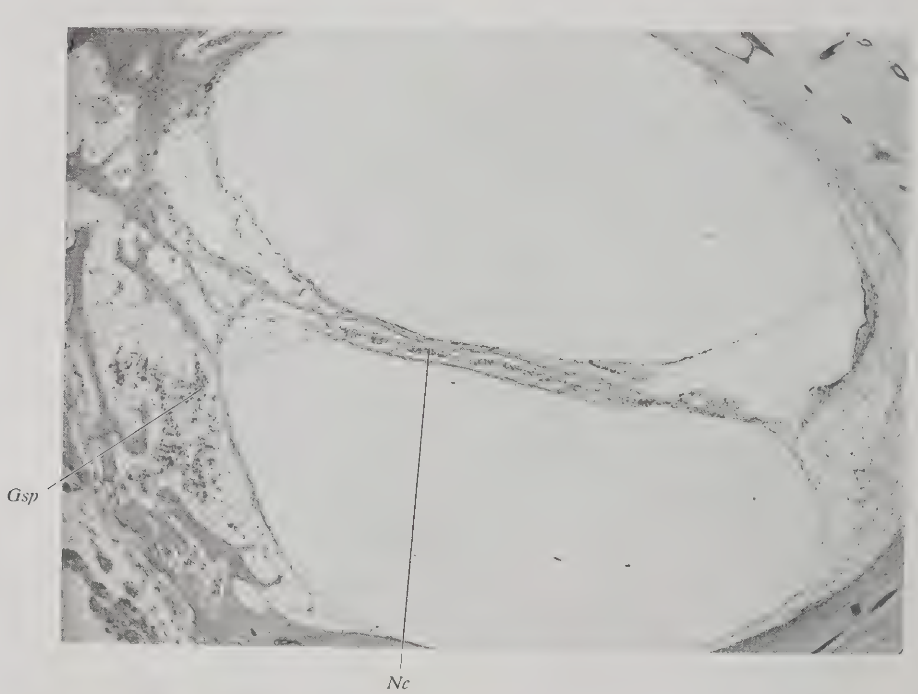


Horizontalschnitt durch das linke innere Ohr eines 19jähr. Individuums. Chronische Innenohreiterung auf der Grundlage einer chronischen Mittelohrknocheneiterung. Fistulöser Durchbruch in die hintere Ampulle (*Ap*), Vereiterung der Vorhofsorgane (*V*), Atrophie des Labyrinthnerven im inneren Gehörgang (*Mai*) und Atrophie der Weichteilschnecke nach abgelaufener chronischer Entzündung. Häm.-Eos. Vergr. 10 : 1 lin.

fasern und die Bindegewebsscheiden gehen herdförmig oder auf längere Strecken zu grunde und werden durch Granulationen (Fig. 215), später durch atrophisches Bindegewebe (Fig. 216) ersetzt. Häufig entwickelt sich eine reaktive Wucherung des Neurilemms bzw. Perineuriums, meist zeigt sich auch der innere Gehörgang im Sinne der chronischen Eiterung verändert. Die endostale Auskleidung ist teilweise oder ganz zu grunde gegangen, der Knochen liegt bloß und Stellen von mehr oder weniger tiefgreifender Knochenzerstörung wechseln mit solchen von Knochenneubildung ab. Diese letztere erfolgt oft in Form von Osteophyten, selten unter konzentrischer Knochenanlagerung. Bei den eitrigen Neuritiden des Octavus, die sich an Innenohreiterungen anschließen, ist, sofern man von der tuberkulösen Eiterung absieht, stets ein akutes Stadium festzustellen, aus dem sich das chronische allmählich entwickelt.

Die Neuritis nervi octavi ist entweder von vornherein an entzündliche Veränderungen am inneren Ohr gebunden, die mit degenerativen Veränderungen des Neuroepithels ausheilen (Fig. 217 u. 218), oder sie führt, falls ursprünglich eine isolierte primäre Neuritis nervi octavi bestanden hat, in kurzer Zeit zu degenerativer Atrophie des Neuroepithels. Andererseits ist in der Regel die degenerative Atrophie des Neuroepithels von vornherein mit degenerativen Veränderungen am Nerven verknüpft (wobei in der Mehrzahl der Fälle der primäre Sitz der Veränderungen im Nerven gelegen ist und das Neuroepithel sekundär atrophiert).

Fig. 217.



66jähr. Mann. Radialschnitt durch die Basalwindung. Degenerative Atrophie des Ganglion spirale (*Gsp*), des Schneckennerven (*Nc*) und des *Corti*schen Organs (Defekt der Haarzellen, die Pfeiler- und die übrigen Stützzellen sind erhalten) infolge von Arteriosklerose. Häm.-Eos.; Zeiß, Obj. AA, Balgl. 90 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger*.)

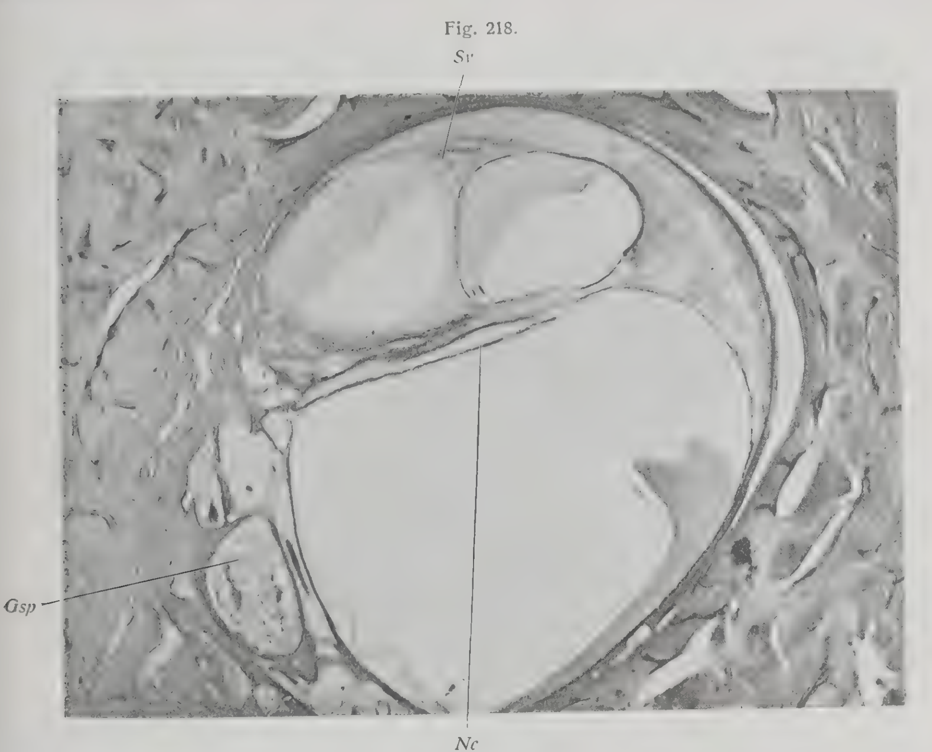
Bei der fibrösen Entzündung ist meist der Nerv der Sitz der primären Erkrankung (wie in einem Falle *Manasses*), doch ist es auch möglich, daß das innere Ohr, u. zw. besonders die Schnecke, primär erkranken (Fälle von *Baginsky, Alexander*) und die Erkrankung sekundär auf den Nerv übergreift. *Wittmaack* möchte die Atrophie des *Corti*schen Organes stets nur als sekundäre, durch eine Erkrankung der Nerven bedingte Veränderung gelten lassen. *Manasse* neigt der gleichen Anschauung zu in der Annahme, daß wir derzeit die völlige Intaktheit eines Nerven histologisch nicht beweisen können.

In Fällen von Innenohrentzündung stellt das Neuroepithel häufig den primär geschädigten und der Nerv den sekundär atrophierenden Teil dar. Die degenerative Atrophie des Cochlearapparats befällt dagegen primär zumeist den Nervus cochlearis und das Ganglion spirale. Die degenerative Veränderung im *Corti*schen Organ ist somit in der Mehrzahl der Fälle die Folge der Nervenveränderungen. In einzelnen Fällen degeneriert jedoch das *Corti*sche Organ zuerst. In einem gewissen, nicht zu weit vorgeschrittenen Stadium dieser Form der

Erkrankung wird der regionäre Nerv gut erhalten angetroffen bei degeneriertem *Corti*schen Organ (Fig. 217). Nach einer eigenen einwandfreien Beobachtung ist auch die Möglichkeit einer isolierten Atrophie des *Corti*schen Organs zuzugeben, da in dem allerdings einzigen von mir beobachteten Falle bei erheblicher degenerativer Atrophie des *Corti*schen Organs der Nervus cochlearis und das Spiralganglion vollständig normal gewesen sind. Durch diesen Befund ist die Möglichkeit des Auftretens der primären Atrophie des *Corti*schen Organs gegenüber der Behauptung *Wittmaacks* festgestellt. Selbstverständlich ist anzunehmen, daß auch in einem solchen Falle früher oder später der Nervus cochlearis und das Ganglion spirale atrophieren.

Bei der toxisch-degenerativen Neuritis nimmt die Größe des Nervenquerschnittes ab, bei eitriger kann er durch Infiltration und Quellung sogar

Fig. 218.



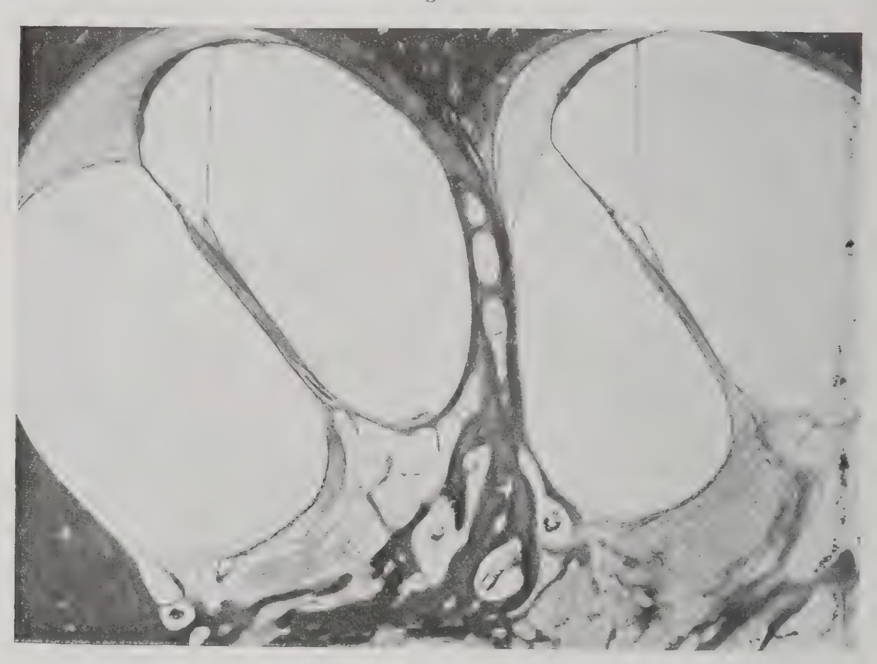
71jähr. Frau. Querschnitt durch die Basalwindung. Degenerativer Totaldefekt des Ganglion spirale (*Gsp*), des peripheren Nervus cochleae (*Nc*) und des *Corti*schen Organs. Gelatinöses Konkrement in beiden Treppengängen. In der Scala vestibuli (*Sv*) Osteophyten. Häm.-Eos. Vergr. 25:1 lin. (Phot. *H. Hinterberger.*)

zunehmen (Fig. 212, 213, 214). Bei der chronisch eitrigen Neuritis sind auch *Langhans*sche Blasenzellen anzutreffen (*Manasse*) und im ganzen die Tendenz des Ersatzes der untergegangenen nervösen Elemente durch Bindegewebe.

Die tuberkulöse Neuritis nervi octavi ist eine sekundäre Erkrankung, die durch Ausbreitung eines tuberkulösen centralen, d. h. intrakraniellen (Fig. 220) oder peripheren Herdes auf den Nervus octavus zustande kommt. Zumeist handelt es sich um Entstehung durch Kontaktinfektion, doch werden auch Fälle von isolierten tuberkulösen Herden im Nervus octavus beobachtet. Den von der Peripherie her infizierten Fällen liegt meist eine Mittelohrtuberkulose zu grunde mit tuberkulöser Infektion des Facialkanals,

die unter meist überaus chronischem Verlauf auf dem Wege des Facialkanals an die Nerven des inneren Gehörgangs gelangt. Bei der Ausbreitung der Tuberkulose in der Kontinuität sind, wenn die ursprüngliche Tuberkulose intrakraniell gelegen war, die am weitesten vorgeschrittenen Veränderungen am Porus acusticus internus oder in der Schnecke zu finden, bei Ausbreitung vom Mittelohr und dem Petrosum her in der Tiefe des inneren Gehörgangs. Die Neuritis nervi octavi tuberculosa ergibt histologisch kleinste Eiterherde in den äußeren und inneren Bindegewebshüllen des Nerven mit Riesenzellen und eitriger Einschmelzung. Die in der Umgebung der Herde gelegenen

Fig. 219.

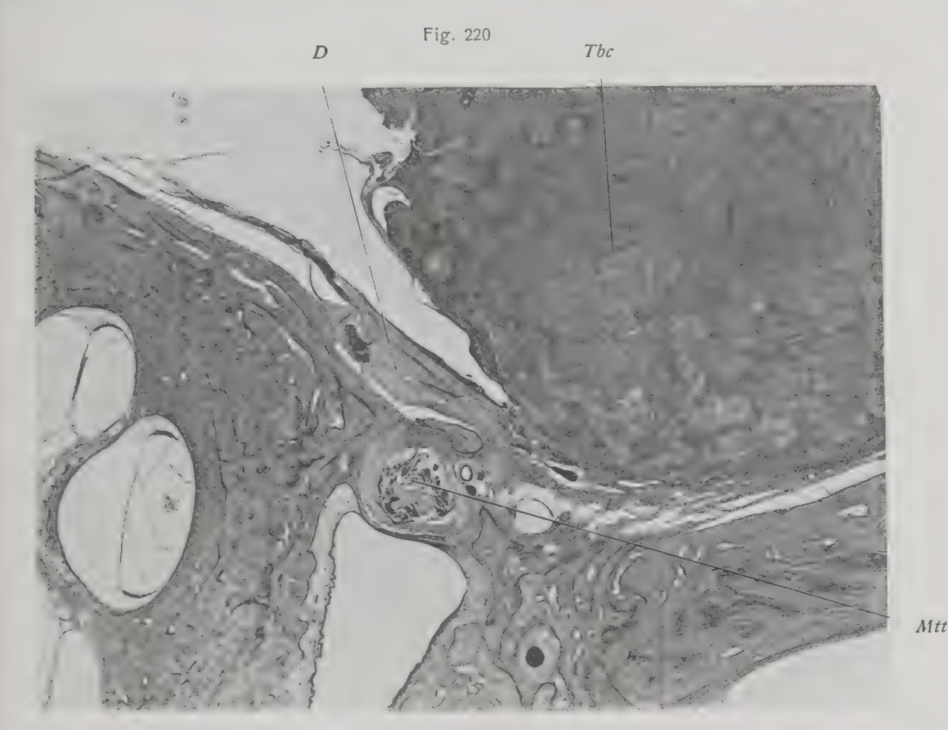


54jähr. Mann. Degenerative Atrophie des *Corti*schen Organs bei verhältnismäßig gut erhaltenem peripheren Schneckennerv, dessen Bündel den Spaltraum der beiden knöchernen Spiralblätter in der Basalwindung vollständig, in der Mittelwindung (im Bilde rechts) zum größeren Teil füllen. *Kulschitzky;* Zeiß, Obj. AA. Balgl. 41 *cm.* (Phot. *H. Hinterberger.*)

Nervenfasern zeigen Zerfall der Achsencylinder und Segmentierung, später Zerfall der Markscheiden. In frischen Fällen finden sich auch Rundzelleninfiltrate im Nerven, später Knötchenbildung, ausgesprochene Tuberkel und Verkäsung. In vorgeschrittenen Fällen können große Anteile des Nerven, ja der gesamte Nerv, eitrig eingeschmolzen werden, desgleichen die peripheren Ganglien. Erfolgt regionäre Heilung, so besteht der Endausgang in Atrophie des Nervus octavus und der peripheren Ganglien mit geringer Neubildung von Bindegewebe in den Nervenästen, mitunter jedoch massiger Bindegewebswucherung im Canalis spiralis. Der Spaltraum zwischen den beiden Blättern der Lamina spiralis ossea enthält neben vereinzelten degenerierten Nervenfasern die geringen intakt gebliebenen Faseranteile. In Fällen von ausgedehnter Tuberkulose des inneren Ohres gehen durch Ausbreitung

der Eiterung gewöhnlich beide peripheren Ganglien und die peripheren Nervenäste verloren (Literatur s. *Grünberg*, S. 198), die knöcherne Innenohrkapsel und das membranöse Innenohr werden zerstört (Fig. 221), es entwickeln sich nach Verflüssigung oder Sequestration der knöchernen Anteile große Fisteln. Die an der Innenwand der Fisteln sitzenden Granulationen reichen nun direkt an die Reste des Nervus octavus heran, setzen sich in den inneren Gehörgang fort und führen meist in chronischem Verlauf mit akutem Abschluß zur tuberkulösen Meningoencephalitis. Hiebei werden nicht selten isolierte verkäste Knötchen in den Nerven des inneren Gehörgangs gefunden,

Fig. 220



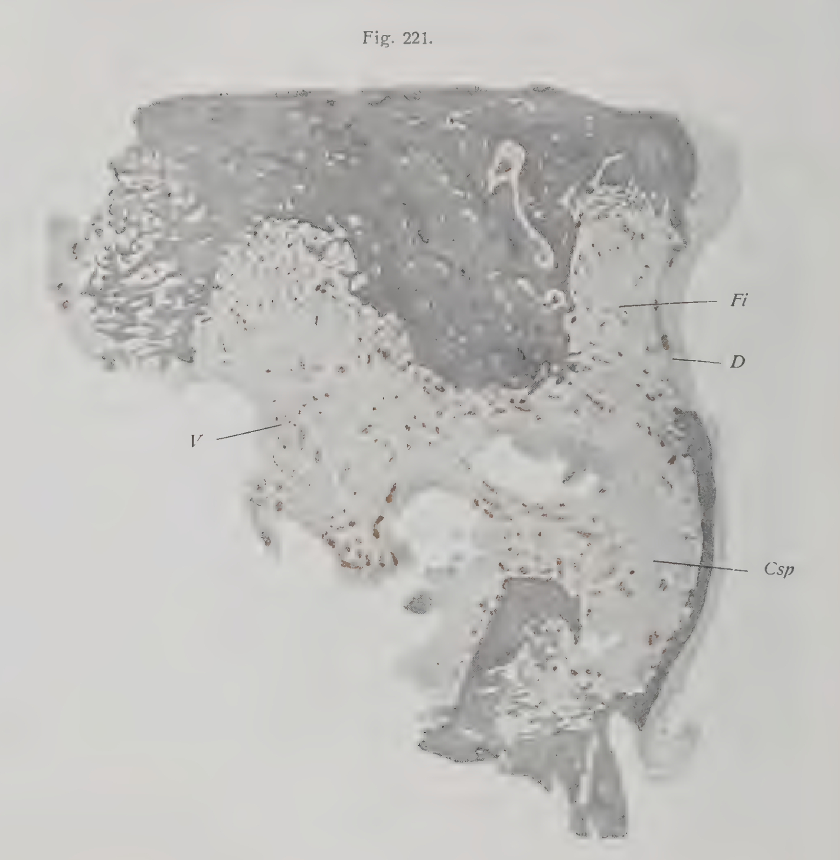
5jähr. Mädchen. Tuberkulose (*Tbc*) der Dura über der Schnecke und dem vorderen Anteil der Trommelhöhle. *D* Dura mater; *Mtt* Musculus tensor tympani. Häm -Eos. (Präp. v. Dr. *J. Fischer*). Zeiß, Planar 100 *mm*, Balgl. 78 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger*.)

wobei sich ganz typisch der Nervus facialis am widerstandsfähigsten zeigt, die Radix labyrinthica eine geringere, die Radix cochlearis die allergeringste Widerstandsfähigkeit (mit Neigung zu raschem, eitrigem Gesamtzerfall) aufweisen.

Bei der Neuritis nervi octavi luetica fand *Manasse* (Ztschr. f. Ohrenh. Bd. XXXIX, S. 7) den Stamm des Nervus octavus von rundlichen, länglichen und spindeligen Zellen durchsetzt, die meist zwischen den Nervenfasern oder um die Gefäße herum angeordnet waren, an einzelnen Stellen auch umschriebene Haufen bildeten. Hier scheinen tatsächlich echte luetische Infiltrate vorgelegen zu haben. Im übrigen gehört dieser Befund bei postfötal akquirierter Lues zu den Seltenheiten. Meist findet man bei der histologischen Untersuchung eine mehr oder weniger weit vorgeschrittene Nervenatrophie

(*Habermann*), mitunter verbunden mit Bindegewebswucherung der Nervenscheiden, sowie eine Atrophie der peripheren Ganglien. Das hauptsächliche ätiologische Moment für die Atrophie selbst ist neben den durch die Spirochaeta pallida selbst verursachten Veränderungen am Nervus octavus in der luetischen Endarteriitis der Arteria auditiva interna und in der luetischen Meningoencephalitis (*Voss*, *Krassnig*) zu finden. Schwerste degenerative Veränderungen fanden *Brühl*, *Habermann* und *Haug* bei ertaubten Tabikern.

Fig. 221.



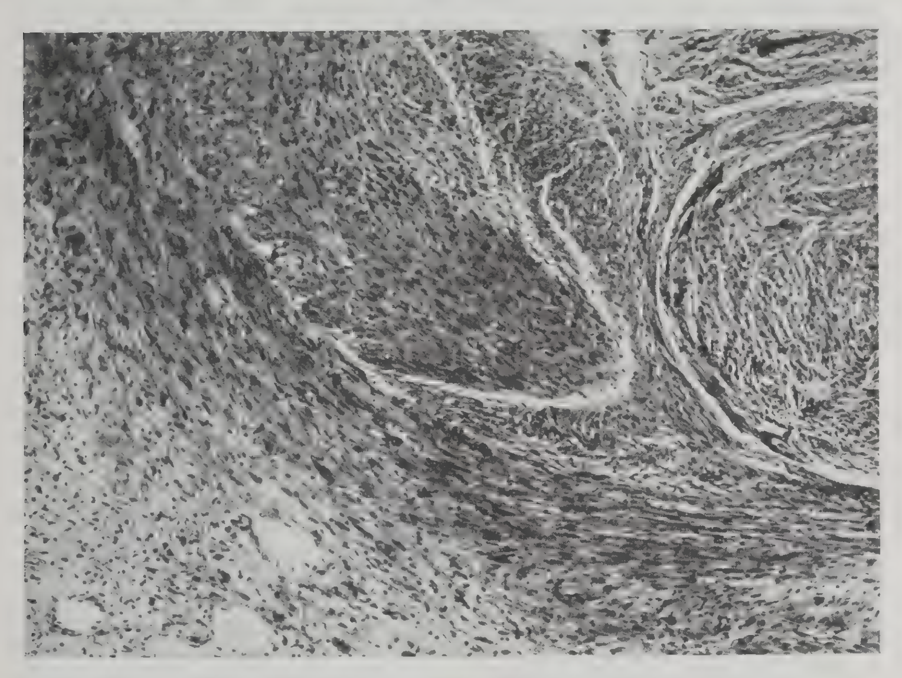
Vertikalschnitt durch das rechte innere Ohr eines Erwachsenen. Caries des inneren Ohres mit vollständiger Zerstörung der Weichteile des Innenohres und der knöchernen Innenohrkapsel. Die einzelnen Anteile des inneren Ohres sind topographisch noch schattenhaft zu erkennen. *V* Vorhof; *Csp* Canalis semicircularis posterior; *D* Durabekleidung der hinteren Felsenbeinfläche; *Fi* Fistel des hinteren Bogenganges. Häm.-Eos. Vergr. 10:1 lin.

In Fällen von hereditärer Lues sind im Bereich der Äste und der peripheren Ganglien des Octavus kleinzellige Infiltrate, umschriebene Fibrinablagerung, umschriebener Zerfall von Nervenfasern und Ganglienzellen festgestellt worden. Sie werden gewöhnlich als Folgeerscheinung einer intrauterinen Meningoencephalitis luetica angesehen. Der Befund von Blutaustritten, der in der älteren Literatur mehrfach wiederkehrt (*Baratoux* u. a.), kann nicht den pathologischen Veränderungen zugerechnet werden und stellt einen akzidentellen, mit der Lues nicht zusammenhängenden Befund vor.

Mayer (Arch. f. Ohrenh., Bd. LXXVII) fand diffuse Zellinfiltrate in den regionären Meningen und in den Wurzeln des Octavus, die sich peripheriewärts bis in das Ganglion spirale erstreckten. Die Zellinfiltrate bestanden aus kleinen Lymphocyten und großen einkernigen Zellen mit kleinem Kern (zit. nach *Manasse, Grünberg, Lange*). Nebenher fand er ein zelliges Exsudat an den Mündungen der perivasculären Lymphbahnen des Modiolus als Ausdruck einer intrafötalen Entzündung und degenerative Veränderungen, sogar Atrophie im Bereich des Ganglion spirale. Mit Rücksicht auf die lymphocytäre Natur der Zellinfiltrate verlegt *Mayer* den Sitz der primären Veränderung in die Meningen, von wo die specifische interstitielle Neuritis acustica heredo-luetica ihren Ausgang nehmen soll.

Gummen der Hirnbasis können zu einer Peri- und Endoneuritis mit Ausgang in degenerative Atrophie führen (*Manasse-Grünberg-Lange*, S. 201, *Nonne*).


Fig. 222.



Primäres Neurofibrom des Nervus octavus mit zum Teil geflechtartig, zum Teil in Bündeln angeordneten Nervenfasern, mit stark erweiterten Lymphräumen und kleinsten Blutaustritten. Häm.-Eos.; Zeiß, Planar, Obj. AA, Auszug 150 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger*.)

Grünberg konnte bei einem acht Monate alten luetischen Foetus Spirochäten in der Radix cochlearis und labyrinthica nachweisen, ohne gröbere histologische Veränderungen an den Nervenfasern selbst.

Der Nervus octavus kann den primären Sitz von Neoplasmen darstellen oder sekundär durch Ausdehnung von Neoplasmen der Umgebung auf den Nerven erkranken. Die primären Neoplasmen des Nervus octavus sind das Fibrom, Neurofibrom (Fig. 222—224), selten Gliofibrom, Gliom, Sarkom, Gliosarkom und Angiosarkom. Bei den Neoplasmen, welche sekundär auf den Nervus octavus übergreifen, ist der primäre Sitz der Erkrankung der Kleinhirnbrückenwinkel (beim Neurofibrom, Gliom, Gliosarkom [nach *Henschen* kein echtes Gliom, sondern nur ein ödematöses Fibrom], Neurofibrom oder Sarkom, zit. nach *Grünberg* S. 204), die Dura

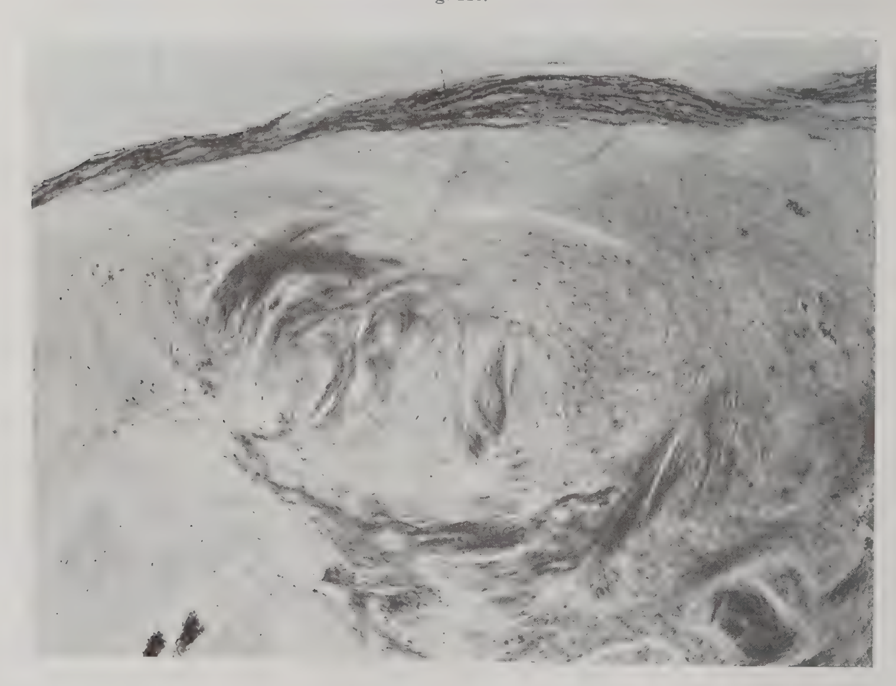
Fig. 223.



Neurofibrom des Nervus octavus im inneren Gehörgang mit zahlreichen Blutgefäßen, großen verästelten Lymphgefäßen (im Bilde links), älteren und frischen kleinen Blutungen und regionär erhaltenen Markscheiden (s. Fig. 224). Häm.-Eos.; Zeiß, Obj. AA, Auszug 77 *cm.* (Phot. *H. Hinterberger.*)



Fig. 224.



Neurofibrom des Nervus octavus (Obj. d. Fig. 223): mit regionär erhaltenen Markscheiden. *Pal-Weigert.* Zeiß, Obj. AA, Auszug 77 *cm.* (Phot. *H. Hinterberger.*)

mater (Sarkom, Lymphosarkom, Angiosarkom [Fig. 225]), die regionären Blutleiter (Angiosarkom, Angiom) oder das Mittelohr (Carcinom, Sarkom). Bei den primären Neoplasmen geht allmählich der Nervus octavus im Tumor auf. Die primären Octavustumoren nehmen nach dem Befunde an Frühstadien (*Ivo Wolff*) ihren Ausgang von distalen, am Boden des Fundus des inneren Gehörganges gelegenen Anteilen der Labyrinthnerven (*Grünberg, Henschen, Toynbee, Ivo Wolff*). Nach dem allgemeinen pathologischen Verhalten (s. S. 716 u. ff.) ist anzunehmen, daß der Nervus cochlearis rascher durch die Tumormassen vollständig ersetzt wird als der Nervus labyrinthicus, was auch der klinischen Erfahrung entspricht. In frühzeitig untersuchten


Fig. 225.

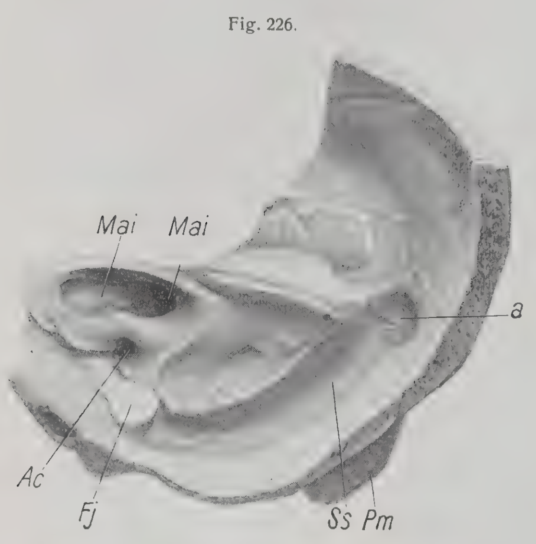


31jähr. Mann. Angiosarkom (*A*) des Nervus octavus (Metastase eines Angiosarkoms der Hypophyse). Horizontalschnitt durch den Nervus octavus und das blutgefäßreiche Neoplasma, das den Nerv zum Teil substituiert, im inneren Gehörgang (*Mai*) ein intaktes Bündel (*a, a*) des Nervus octavus. Häm.-Eos. Zeiß, Planar 35 *mm*, Balgl. 102 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger*.)

Fällen findet sich makroskopisch die Geschwulstentwicklung auf den distalen Abschnitt des Acusticus beschränkt, im Meatus acusticus verborgen. Mikroskopisch zeigt sich dabei, daß der untere Endast des Nervus labyrinthicus im Fundus des inneren Gehörgangs untrennbar in die noch kleine Geschwulst aufgegangen ist, und auch bei fortgeschrittener Geschwulstwucherung läßt die mikroskopische Untersuchung erkennen, daß nur in einem eng begrenzten Gebiet ein organischer Zusammenhang mit dem Nervenbündel wie mit der Knochenwand des inneren Gehörgangs besteht (*Grünberg*). Anfangs heben sich der Ramus cochlearis und der obere Ast des Ramus labyrinthicus nicht

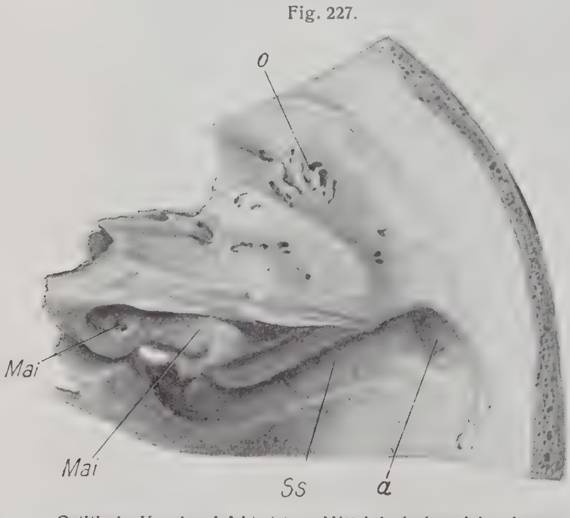
selten noch deutlich vom Geschwulstgewebe ab und stehen, wenn auch der Oberfläche des Neoplasmas auf großen Strecken eng anliegend, doch nur in lockerem Zusammenhang mit ihr. Das Neoplasma wächst in schmalen Schichten zwischen die Nervenbündel vor, führt zum Auseinanderweichen und zur Aufsplitterung der Bündel und zu ihrem schließlichen Untergang. Dasselbe Schicksal haben die Ganglien, doch sind degenerierte Anteile des Ganglion labyrinthicum innerhalb der Neoplasmamassen in einem Stadium noch nachweisbar, in welchem die Nervenfasern schon gänzlich durch das Neoplasma substituiert worden sind. Dem expansiven Wachstum des Neoplasmas entspricht meist eine progrediente Einschmelzung der Knochenwände des inneren Gehörgangs mit Ausgang in Ektasie, deren Grad von der Größe des Neoplasmas und seiner Lage abhängt (Fig. 226, 227). Die Ektasie des inneren Gehörgangs erfolgt durch lacunäre Knochenarrosion. Das Periost kann unverändert bleiben, in seltenen Fällen wird es bei gleichzeitig nachweisbaren entzündlichen Veränderungen dicker als sonst gefunden, doch kann es auch atrophieren oder gänzlich schwinden.

Fig. 226.



Druckatrophie des knöchernen inneren Gehörganges infolge von Acusticustumor. Erw. R. S. Präp. der Fig. 227. *a* Druckektasie des oberen Knies des Sulcus sigmoideus; *Ac* Aquaeductus cochleae; *Fj* Fossa jugularis; *Mai* Meatus acusticus internus; *Pm* Processus mastoideus; *Ss* Sulcus sigmoideus.

Fig. 227.

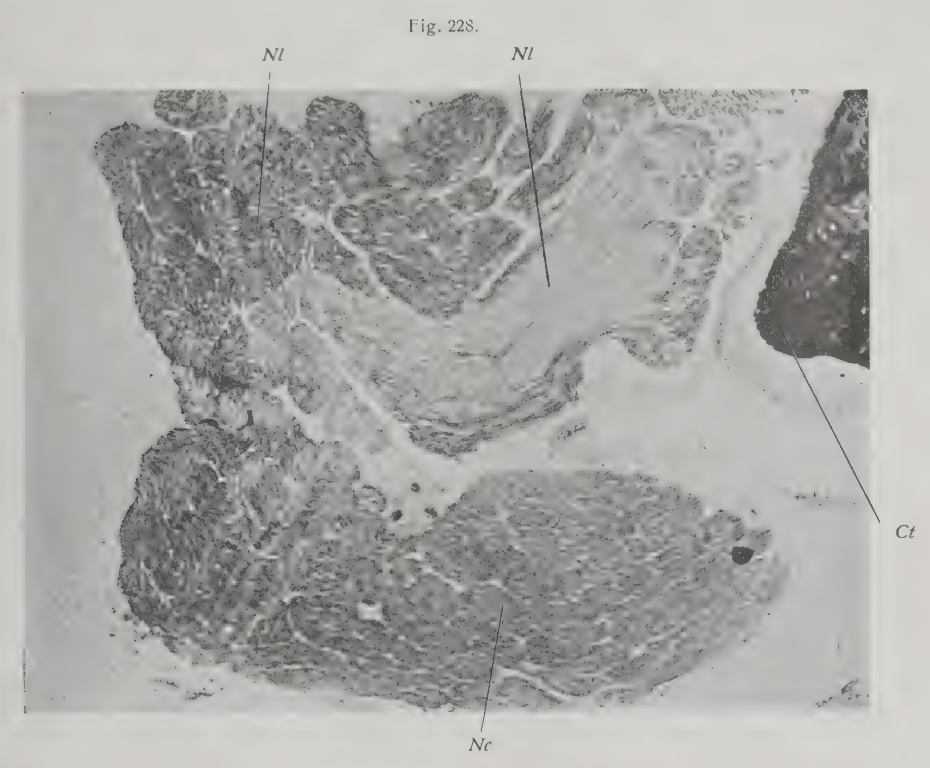


Ostitische Knochendefekte (*o*) am Mittelohrdach und der oberen vorderen Pyramidenfläche bei Acusticustumor. Präp. der Fig. 226. 2 : 3. *a* Druckektasie des oberen Knies des Sulcus sigmoideus; *Mai* Meatus acusticus internus; *Ss* Sulcus sigmoideus.

Der Nervus facialis kann auch in Fällen, in welchen klinische Erscheinungen von seiten des Facialis nicht bestanden, durch Neoplasmamassen verdünnt getroffen werden. Einem völligen Durchwachsenwerden durch Neoplasmamassen leistet er bedeutenden Widerstand (s. S. 716). Auch Anteile des Nervus octavus können innerhalb des Neoplasmas intakt bleiben (Fig. 225). In manchen Fällen von Kleinhirnbrückenwinkelneoplasmen degeneriert der Nervus octavus im

innern Gehörgang (Fig. 227). In denjenigen Fällen, in welchen Neoplasmen des Mittelohres (es handelt sich hier fast ausnahmslos um Carcinom, selten um Sarkom) auf das innere Ohr und von da auf den Nervus octavus übergegriffen haben, sind infolge der bei Carcinom stets, bei Sarkom meist gleichzeitig bestehenden Mittelohreiterung neben den degenerativen auch entzündliche Veränderungen am Nervus octavus und seinen peripheren Ganglien nachweisbar.

Fig. 228.



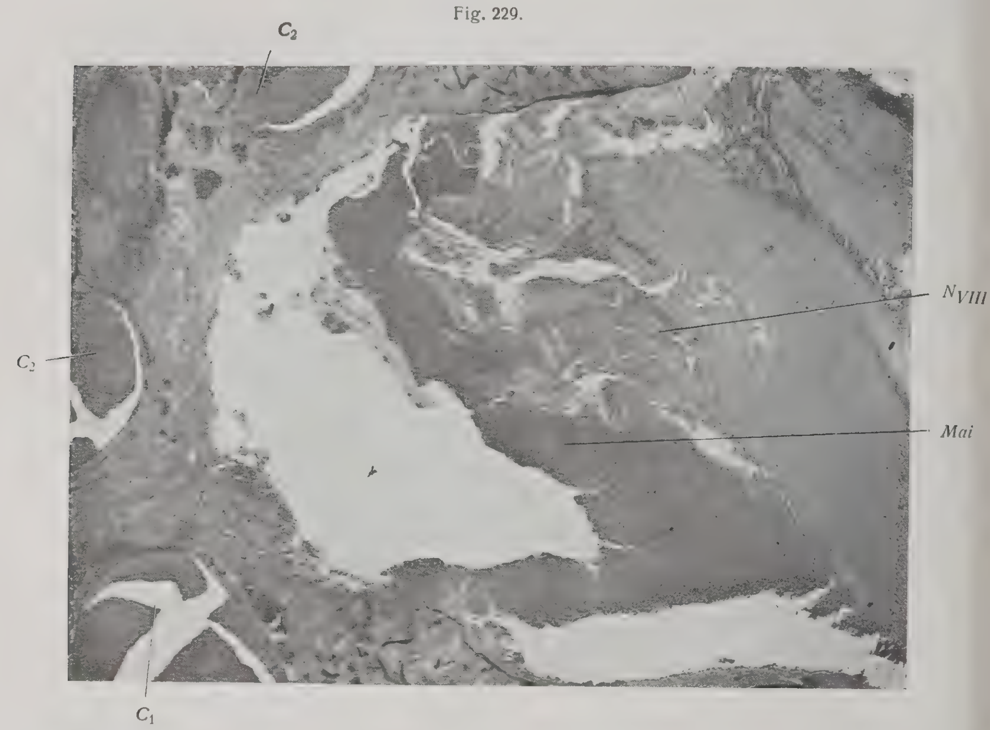
40jähr. Frau; Degeneration des Nervus octavus im inneren Gehörgang, mit einem umfangreichen Degenerationsherd im Nervus labyrinthicus (*Nl*) bei Sarkom des Kleinhirnbrückenwinkels; *Nc* Nervus cochleae; *Ct* Crista transversa meatus acustici interni. *Kulschitzky*; Zeiß, Obj. AA, Balgl. 43 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger*.)

Wird der innere Gehörgang durch Neoplasmamassen vollkommen erfüllt, so stellen sich infolge von Störung der Saftströmung, abgesehen von den degenerativen (Fig. 259—262), oft auch gestaltliche Veränderungen am inneren Ohr ein, fallweise verbunden mit dem histologischen Bild der Otitis interna serosa (Fibrinausscheidung in den Innenohrräumen und kleinzellige Infiltrate, später Fibrinnetze (Fig. 259, 261), zuweilen mit Blutaustritten (Fig. 262).

Bei den Lymphomatosen können der Nervus octavus und seine peripheren Ganglien primär infolge von Entwicklung isolierter lymphoider Infiltrate, Lymphosarkom- oder Chlorombildung erkranken, meist handelt es sich jedoch darum, daß sich die Veränderungen auf den Nerv fortgesetzt haben (bei Chlorom haben sich Chlorommassen in beiden Nervis octavis

und im Ganglion geniculi gefunden), oder um eine akute, degenerative Neuritis mit Zerfall der Achsencylinder und Markscheidenzerfall. Im Frühstadium der Erkrankung kann eine hochgradige Hyperämie des Nerven und seiner Äste beobachtet werden, verbunden und gefolgt von ausgedehnten Blutaustritten (Fig. 229). In Fällen von chronischen Lymphomatosen, besonders Lymphosarkom, stellt sich eine langsam progrediente degenerative Atrophie des Nervus octavus ein, sofern das innere Ohr der Sitz lymphomatöser Veränderungen ist.

Fig. 229.



26jähr. Frau. Akute lymphoide Leukämie. Vertikalschnitt durch den inneren Gehörgang (*Mai*) und die Schnecke. Frische apoplektiforme Blutung in den inneren Gehörgang (*Mai*) und die Schnecke. N_{VIII} Nervus octavus; C_1 Basalwindung; C_2 Mittelwindung. Häm.-Eos.; Zeiß, Planar 35 *mm*, Balgl. 63 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger*.)

Die degenerativen Veränderungen an den peripheren Acusticusästen und ihren Ganglien folgen entweder einer länger dauernden Schädigung des inneren Ohres infolge der Lymphomatose oder lokalen lymphoiden Veränderungen im anatomischen Verlauf des Nervus octavus und seiner peripheren Ganglien, besonders der lymphoiden Infiltration der Ganglien oder Durchblutung des Nerven und seiner Äste.

In Fällen von congenitaler Schwerhörigkeit oder Taubheit bei Kretinismus finden sich am peripheren Nervus octavus und seinen Ganglien degenerative Veränderungen, die bei den mit bedeutenden Störungen einhergehenden Fällen auf eine congenitale Hypoplasie des Ganglion octavum und des Nervus octavus zurückgeführt werden müssen. Im übrigen zeigt sich bei der

kretinischen hochgradigen Innenohraffektion der Nervenganglienapparat des Octavus im Verhältnis zu den schweren Veränderungen im inneren Ohr häufig auffallend wenig verändert. In diesem Befund liegt ein Unterschied zwischen der kretinischen Innenohraffektion und der nichtkretinischen Innenohratrophie, an welcher der Nervus octavus gewöhnlich im höchsten Grade teilnimmt.

II. Pathologische Anatomie des inneren Ohres.

A. Pathologische Anatomie des Labyrinthes.

Die Aplasie der labyrinthären Nervenendstellen ist mit dem vollständigen Defekt des Neuroepithels und der cuticularen Auflagerungen verbunden. Dabei können die regionären Nervenäste noch in Resten nachweisbar sein oder fehlen. Die Aplasie der Macula utriculi geht fast stets auch mit dem Fehlen des Sinus utricularis anterior (Recessus utriculi), die der Macula sacculi mit vollständigem Defekt oder intrafötaler Verödung des Sacculus einher. Bei congenitaler Aplasie des Neuroepithels der Cristae ampullares ist, wenn auch in rudimentärer Form, die cristenförmige Erhebung im Bereich der Ampulle noch erhalten. Im Ausmaß des fehlenden Neuroepithels findet sich Platten- oder kubisches Epithel. Cupulae und Statolithenmembran samt Statolithen fehlen gänzlich. In histologisch minder hochgradigen Fällen ist die Nervenendstelle als Streifen erhöhten Epithels noch zu sehen, die Grenzmembran ist erhalten, desgleichen eine kleine Anzahl verbildeter Haarzellen mit oft auffallend langen und dicken Haarfortsätzen, die windschief oder gerade gestellt, häufig unter schraubenförmigen Touren sich in die fallweise bedeutend verdickte Statolithenmembran einsenken. Die Statolithen können vorhanden, einzelne sogar auffallend groß sein, in ihrer Gesamtheit sind sie oft von einer zelligen Hülle umgeben, die von den Zellen des Macularandes entspringt. Am interessantesten sind diejenigen Duplikaturen, durch welche die cuticularen Körper der Nervenendstellen eingehüllt werden. Sie sind bisher in charakteristischer Ausbildung nur an der Pars inferior festgestellt worden und betreffen durchwegs Fälle von congenitaler Taubheit. Dabei erscheinen die Statolithen der Macula sacculi von einer epithelialen Hülle umschlossen. Die Cupulae zeigen in diesen Fällen häufig Verlagerung, Verkleinerung und Spaltbildung. Vereinzelte degenerierte Nervenfasern und Zellreste der peripheren Ganglien sind fast ausnahmslos erhalten. In allen Fällen ist das Labyrinth blutgefäßarm, pigmentarm oder pigmentlos.

Gänzliches Fehlen des Labyrinthes ist von *Michel* und *Schwartze* beschrieben worden. Congenitale Erweiterung (Ektasie) des häutigen Innenohrs ist an der Pars inferior mitunter nachweisbar, wobei die dünne äußere Sacculuswand, die freie Wand des Ductus cochlearis und die Membrana vestibularis mächtig ausgedehnt getroffen werden. Ektasie des Saccus endolymphaticus ist bei congenitaler Taubheit gefunden worden. Die Ektasie des Ductus endolymphaticus und des Canalis utriculo-saccularis können nicht mit Sicherheit als congenitale Veränderung aufgefaßt werden.

Verkleinerung (Hypoplasie) der membranösen Anteile ist in Fällen von congenitaler Taubheit am Utriculus und Sacculus mitunter festzustellen. Verödung (Kollaps der häutigen Wände, Obliteration) der endolymphatischen Räume findet sich im Ausmaß der Pars inferior und stellt einen typischen Befund des sacculocochlearen Typus der congenitalen Taubheit dar. In Fällen von pathologischer Vergrößerung oder Verkleinerung der Innenohrkapsel ist das häutige Innenohr meist hochgradig defekt entwickelt. In den Fällen von congenitaler Deformität der Innenohrräume tragen die häutigen Teile die Merkmale der mechanischen Behinderung der Entwicklung.

Die defekte Entwicklung der Haarzellen, verbunden mit ihrer quantitativen Verringerung in verschiedenem Grade bis zu ihrem völligen Fehlen, stellt an den Cristae ampullares eine typische congenitale Veränderung dar. Hierbei zeigen die Haarzellen nicht die normale Tonnenform, sondern eine ovoide oder kugelige Gestalt, die Zelle hängt mit dem Lumenrand des Neuroepithels nicht zusammen, der Kern ist gewöhnlich klein und erscheint stark tingiert, in manchen Fällen kann der Kern fehlen oder nur schattenhaft gefärbt nachweisbar sein. Die Zellmembran wird häufig verdickt gefunden. Im Protoplasma finden sich oft krümelige Körper. Die Haarfortsätze sind in diesen Fällen entsprechend der Zahl der Haarzellen verringert, zeigen jedoch im übrigen ein verschiedenes Verhalten: Verkürzung, hochgradige Verdünnung, diffuse Verdickung oder Verdickung mit knotigen Anschwellungen und Verlängerung. Die regionären Nervenfasern fehlen. Die Wände der Ampullen werden von der Atrophie weniger betroffen, die der Bogengänge meist überhaupt nicht. Faltung des Epithels des Sacculus erwähnt *Oppikofer* in einem Fall hereditär degenerativer Taubheit. Die Stützzellen erhalten in diesen Fällen hochcylindrische bis kubische Form mit gleichmäßig basal, mit der Längsachse vertikal gestellten ellipsoiden oder spindeligen Kernen und schließen meist aneinander, so daß der Ausfall der Haarzellen nur selten von Lückenbildung im Epithel gefolgt ist.

Die congenitalen Veränderungen der Cupulae bestehen in verschiedenen Graden ihrer Verkleinerung bis zum gänzlichen Fehlen. Die Streifung ist häufig stärker ausgeprägt als im normalen Zustand, nicht selten besteht Spaltbildung von der Neuroepithelfläche der Cupula her. Das Randepithel der Cristae ist meist dürftig entwickelt oder fehlt ganz. Im letzteren Falle fehlt auch die basale Furche am Cristarand. Der vom Neuroepithel umschlossene, äußere Raum der Crista enthält je nach dem teilweisen oder gänzlichen Fehlen der regionären Nerven eine wechselnde Menge von kernarmem Bindegewebe, das in eine homogene eosinrote, kolloide oder knorpelartige Grundsubstanz eingetragen erscheint. Fehlt das Neuroepithel gänzlich, so kann die Cristaform trotzdem vollständig oder unter mäßiger Abflachung erhalten sein (s. o.), das Neuroepithel ist dann durch ein kubisches bis plattes Epithel ersetzt. Die subepitheliale homogene Zone wird besonders in diesem Falle nicht selten verdickt gefunden.

Der congenitale Defekt der Sinneszellen der Maculae der Vorhofsäcke liefert Bilder wie an den Cristae ampullares. Die Haarfortsätze sind ge-

wöhnlich der Zahl nach hochgradig vermindert, es finden sich viele abnorm geformte Nervenzellen ohne Haarfortsätze, die erhaltenen Haarfortsätze konvergieren nicht nach der Maculamitte, sondern stehen unregelmäßig, häufig im Winkel zueinander. Die Veränderungen an den Stütz- und Randzellen stimmen mit denjenigen der Cristae ampullares (s. o.) überein. Die Statolithenmembran nimmt an den Veränderungen hochgradigen Anteil. Sie kann als geschlossene Schichte vollständig fehlen, es finden sich dann schollige, kugelige und faserige Anteile zwischen den Haarzellen, unter Umständen sogar direkt angeschlossen an den Lumenrand des Neuroepithels, in anderen Fällen weitab von demselben an den Spitzen der stark verlängerten Haarfortsätze. Die Statolithen sind quantitativ stark vermindert, häufig umschlossen von einer kernhaltigen, einfachen Bindegewebslage (Scheibe) oder Epithelschichte (bisher nur an der Macula sacculi festgestellt), oder fehlen gänzlich.

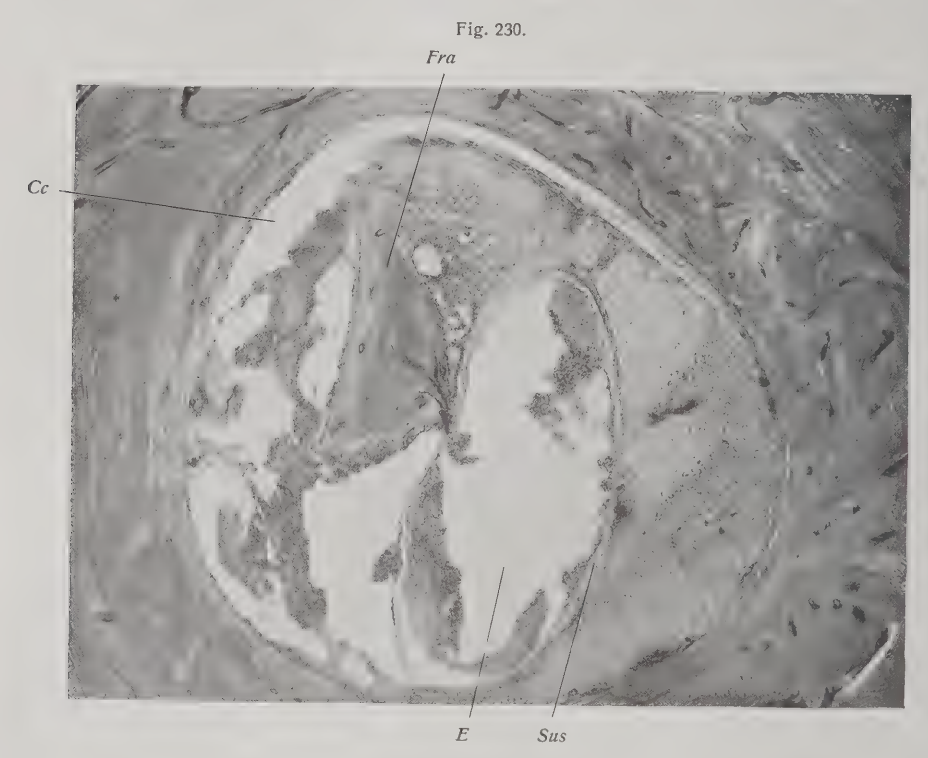
Die hauptsächlichen, gestaltlichen Anomalien gipfeln einerseits in der Ektasie, anderseits in der congenitalen Verödung. Beide Veränderungen sind in den maximalen Graden am häufigsten und am besten im Bereiche des Sacculus und des Ductus reuniens zu finden. An der Pars superior sind mitunter Ektasien des flaschenhalsförmigen Anteils des Utriculus und des Sinus utricularis inferior und superior zu sehen. Selten ist Ektasie im Bereich der Bogengänge, noch nie nachgewiesen an den Ampullen. Dagegen ist Verödung des Bogenganglumens mitunter zu beobachten. In Fällen von congenitaler Aufhebung oder Verödung des Lumens des Sacculus ist der Sinus utricularis sacculi als gegen die Unterfläche des Sinus frei ausgespannte epitheliale Doppellamelle meist noch nachzuweisen. Zu den congenitalen Mißbildungen der Wandteile gehören weiters gestaltliche Anomalien des Canalis utriculo-saccularis und des Ductus und Saccus endolymphaticus. Sie bestehen im Fehlen des Canalis utriculo-saccularis, in Erweiterung des äußeren Teiles des Ductus endolymphaticus, in der Auflösung dieses Kanals in eine Summe kleinster, gewundener Kanälchen und in der Vergrößerung, Verkleinerung oder Aufhebung des Saccus endolymphaticus. Auch die Verdickung der subepithelialen Schichte wird mitunter als congenitale Veränderung angetroffen.

Die traumatischen Verletzungen können zur Zerreißung und Verlagerung der häutigen Teile führen, durch Blutaustritte kann die Gestalt der endolymphatischen Kanäle verändert werden; im Bereiche derjenigen Teile, in welchen eine Zerreißung selbst nicht stattgefunden hat, können die häutigen Wände gequetscht, in Fällen von perilymphatischer Blutung durch Kompression von außen her bis zur Aufhebung des endolymphatischen Lumens komprimiert werden. Erfolgen gleichzeitig eine endo- und eine perilymphatische Blutung, so können die häutigen Wandteile, in Blutmassen eingemauert, in normaler Lage verbleiben. Mitunter finden sich verlagerte Fraktursplitter (Fig. 230).

Auf dem Wege des Tierexperiments ist es gelungen, durch anhaltende kräftige Rotation die Statolithenmembranen von den Maculae abzuschleudern

(*Wittmaack*). Eine experimentelle Verlagerung bzw. Abtrennung der Cupulae von den Cristae ist bisher nicht erzielt worden. Wird durch Verletzung im Bereich der Aquäducte die labyrinthäre Saftströmung gestört, so entwickeln sich rasch gestaltliche Veränderungen am Labyrinth, meist scheint sich unter diesen Umständen ein endolymphatischer Überdruck herzustellen, der überall dort, wo es die Architektur des häutigen Labyrinthes zuläßt (s. Makr. Anatomie, S. 45), zur Entwicklung von Ektasien Anlaß gibt.

Fig. 230.



Erwachsenes Individuum. Frischer Bruch des Felsenbeines durch Sturz von der Höhe. Querschnitt durch das Crus commune der Bogengänge (*Cc*) und den verlagerten Sinus utricularis superior (*Sus*). Fraktursplitter (*Fra*) im perilymphatischen Kanal. Peri- (*Cc*) und endolymphatisch (*E*) frisches Blut und Eiter. Häm.-Eos. Vergr. 150 : 1 lin. Obj. der Fig. 265. (Phot. *H. Hinterberger.*)

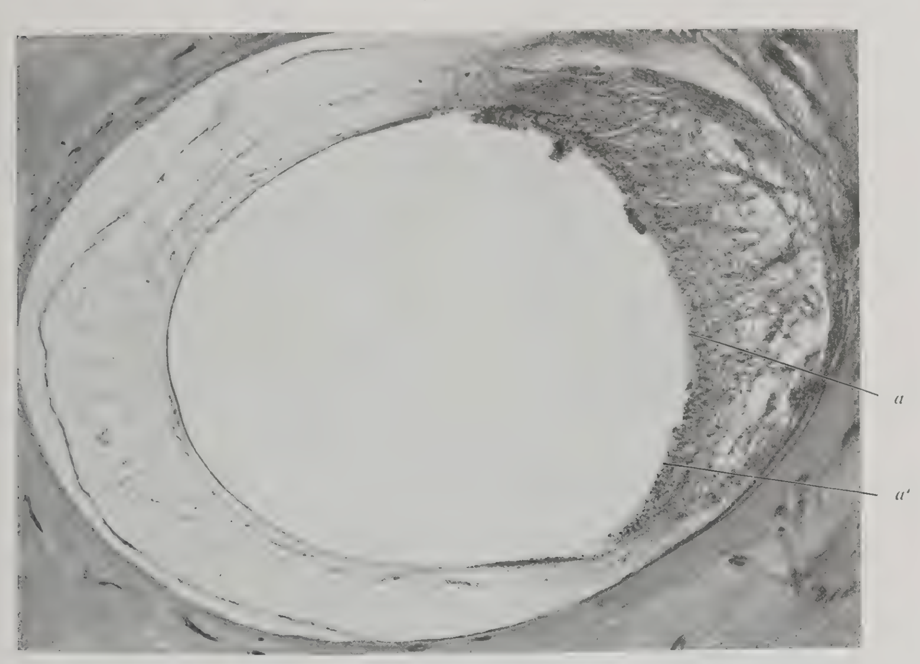
In Fällen von Vergiftung sind am Labyrinth nur sekundäre Veränderungen zu beobachten in Gestalt einer mehr oder weniger vorgeschrittenen degenerativen Atrophie des Neuroepithels als Folgeerscheinung der degenerativen, durch die Vergiftung verursachten akuten Entzündung im Bereich des peripheren Nervenganglienapparates des Octavus.

Die frühesten labyrinthären Veränderungen bei Entzündung bestehen in Exsudatbildung im Bereich der Endo- und Perilymphe mit Schwellung und Quellung der membranösen Wände. Weiters folgen infiltrative Anlagerungen an der endolymphatischen und perilymphatischen Oberfläche der häutigen Wände und zellige Infiltration, verbunden mit kleinsten Blutaustritten im Bereich der Nervenendstellen. In diesem Stadium oder kurze Zeit später fallen bereits die Haarzellen fast gänzlich der Entzündung zum Opfer (Fig. 231, 232).

Längeren Widerstand vermögen die Stützzellen zu leisten, doch gehen auch sie bald durch Nekrose zu grunde. In vorgeschrittenen Fällen sind innerhalb der das Labyrinth erfüllenden Entzündungsprodukte, Eiter und Granulationen, in normaler Lage oder disloziert, teilweise oder ganz nekrotische häutige Wandteile zu sehen (Fig. 233). Die wanddickeren Regionen, so besonders die Bogengänge, bleiben länger erhalten als die wanddünnen. Zu den letzteren gehören besonders der Sacculus und Ductus reuniens, die frühzeitig bis zum gänzlichen Schwund untergehen können (Fig. 232, s. auch *Denker*, Anat. d. Taubst., Lfg. V). In Fällen



Fig. 231.



L. S. Erw. Vertikalschnitt durch die äußere Ampulle. Akute Entzündung der Crista ampullaris mit Zerfall des Neuroepithels (*a a'*). Häm.-Eos. Obj. AA, Balgl. 70 *cm*.
(Phot. *H. Hinterberger*.)

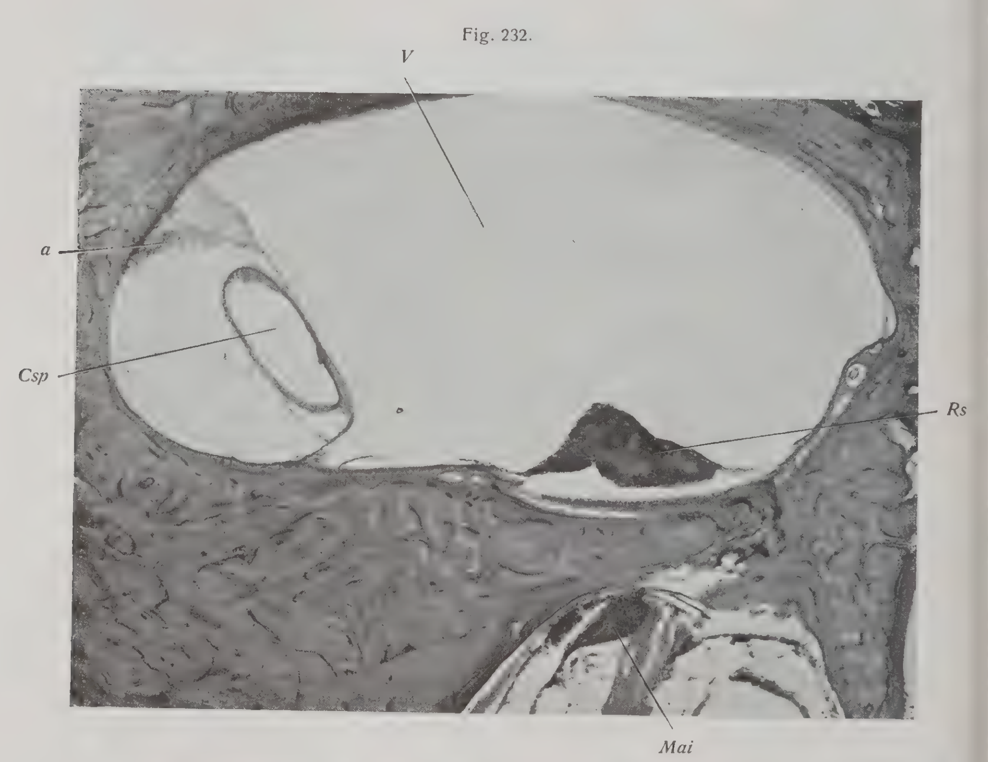
alter Entzündung kann das Labyrinth gänzlich eingeschmolzen und untergegangen sein (Fig. 234). An seine Stelle treten Eitermassen, Granulationen oder Cholesteatom.

Die Heilungsform der Entzündung ist abhängig von dem Grade der Veränderungen, die auf dem Höhepunkt der Entzündung erreicht worden sind. Die seröse Labyrinthentzündung kann mit vollkommener Erhaltung des Neuroepithels ausheilen, alle höheren Grade der Entzündung enden mit Atrophie oder Totaldefekt des Neuroepithels unter Auftreten von pathologischem Bindegewebe, das später verkalken und verknöchern kann. Ist durch die Entzündung das häutige Labyrinth zu grunde gegangen, so können die Labyrinthräume von Narbengewebe und Osteophyten mehr oder weniger erfüllt werden. Sind häutige Wandteile erhalten geblieben, so entwickelt sich infolge von Narbenzug und Knochenneubildung eine mitunter bedeutende

Dislokation der häutigen Wände. Die Heilung einer Innenohrentzündung kann so erfolgen, daß die aus der Narbenschrumpfung folgende Verlagerung der häutigen Anteile an congenitale Veränderungen erinnert. Auch Freibleiben des Aquaeductus cochleae von irgendwelchen entzündlichen Veränderungen spricht noch nicht mit Sicherheit gegen die Möglichkeit einer meningogenen, auf dem Wege des inneren Gehörgangs oder metastatisch entstandenen Entzündung des inneren Ohrs.

Die degenerativen Veränderungen bestehen im Schwund der Haarzellen, im fortschreitenden Zerfall des Neuroepithels unter Auflösung der cuticularen

Fig. 232.



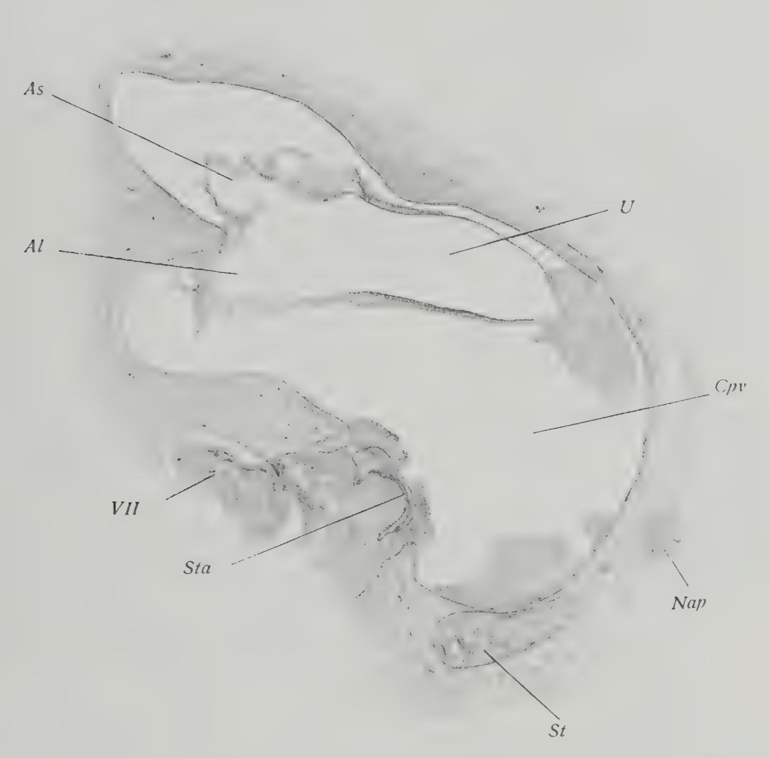
R. O. Erw. Horizontalschnitt durch das innere Ohr. Akute eitrige Innenohrentzündung mit Eiterhaufen im Recessus sphaericus (*Rs*) nach eitriger Einschmelzung des Sacculus. Die Eiterung ist verursacht durch eitrige Meningoencephalitis mit Eiter im Meatus acusticus internus (*Mai*). *Csp* Canalis semicircularis posterior. *V* Vorhof. Geringes frisches entzündliches perilymphatisches Exsudat (*a*) am hinteren Bogengang (*Csp*). Häm.-Eos.; Zeiß, Planar 35 *mm*, Balgl. 55 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger.*)

Deckkörper und im Schwund der subepithelialen homogenen Zone im Ausmaße des gesamten Labyrinthes mit dem Ergebnis einer hochgradigen allgemeinen Wandverdünnung. Die höchsten Grade der Atrophie führen zu einer Verkleinerung der Neuroepithelfläche. Hiebei können die Maculae bis auf ein mikroskopisch kaum nachweisbares Minimum verkleinert werden, die Höhe der Cristae ampullares nimmt ab. Das Epithel wird flach und kernarm, durch die Abflachung des Zellkörpers erhalten die freien Wände der Vorhofsäcke prominente Zellkerne, wie sie normalerweise nur an der *Reißner*schen Membran zu finden sind.

Für das Zustandekommen von Degenerationen sind hauptsächlich Veränderungen im Gebiet der regionären Blutgefäße maßgebend. Die reine Form der degenerativen Atrophie des Labyrinthes geht an den Nervenendstellen mit progredientem Schwund der Sinneszellen (Fig. 235, 236), später der Statolithen und der Statolithenmembran einher. Schließlich nimmt der Umfang der Maculae und Cristae ab, es bleibt jedoch selbst bei höchstgradiger Atrophie ein der einstigen Nervenendstelle entsprechender, dichter



Fig. 233.

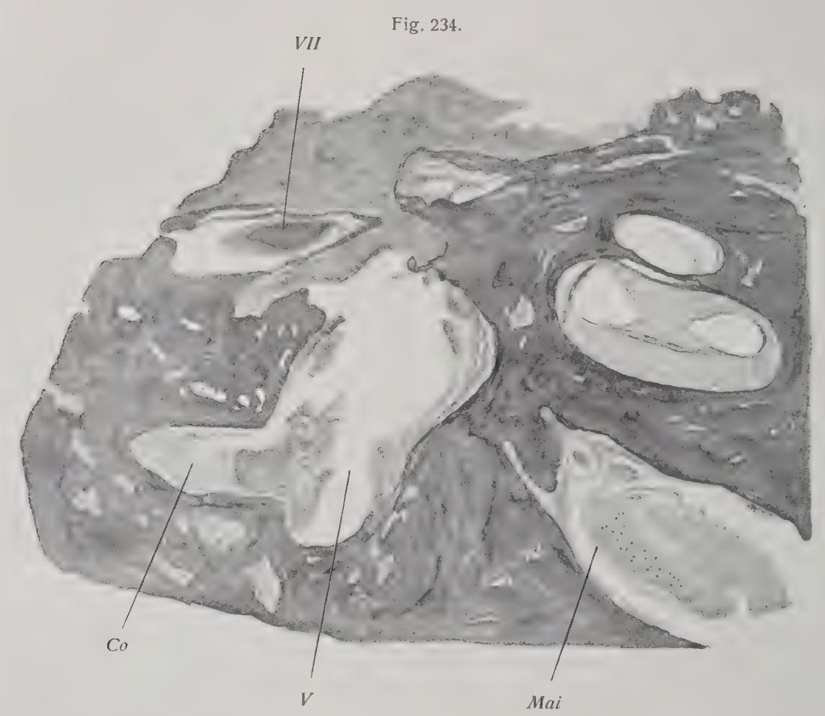


R. O. Erw. Vertikalschnitt durch den Vorhof in der Höhe des Steigbügels (*Sta*). Otitis interna mit Eiteransammlung im Cavum perilymphaticum vestibuli (*Cpv*), infolge von Durchbruch durch das Vorhoffenster mit Sequestration des Steigbügels (*Sta*). Utriculus (*U*), obere (*As*) und äußere (*Al*) Ampulle in Resten erhalten. Eiter in der Scala tympani (*St*). Kleinzelliges Infiltrat im Nervus facialis (*VII*) und Nervus ampullaris posterior (*Nap*). Häm.-Eos. Vergr. 13:1 lin.

oder von Lücken durchsetzter, cylindrische bis kubische Zellen enthaltender Epithelfleck zurück. Gewöhnlich sind Nervus labyrinthicus und Ganglion labyrinthicum zeitlich vor der Endstelle degeneriert. Zum Bilde der reinen degenerativen Atrophie gehören noch Verdünnung der häutigen Wände und Cystenbildung (Fig. 237) ohne Auftreten pathologischen Bindegewebes und ohne sonstige gestaltliche Veränderungen des Labyrinthes. Sind die beiden letzteren festzustellen, so liegt eine degenerative Atrophie des Labyrinthes als Endausgang einer Entzündung vor. Gänzlicher Mangel einer Endstelle spricht für eine congenitale Anomalie.

Selbst ausgedehnte Neubildungen, die vom Endokranium her auf das innere Ohr übergreifen, führen zu einer unter Umständen kompletten, akut oder chronisch verlaufenden degenerativen Atrophie des Neuroepithels mit Untergang der Cuticularkörper, mitunter auch zu höchsten Graden der Atrophie der übrigen häutigen Teile. Mitunter kommen in solchen Fällen auch Entzündungen geringen Grades zustande mit Exsudatbildung und Fibrinausscheidung, vorzüglich in den perilymphatischen Räumen. In diesen Fällen können sich Fibrinanlagerungen an die häutigen Wände und in weiterer

Fig. 234.



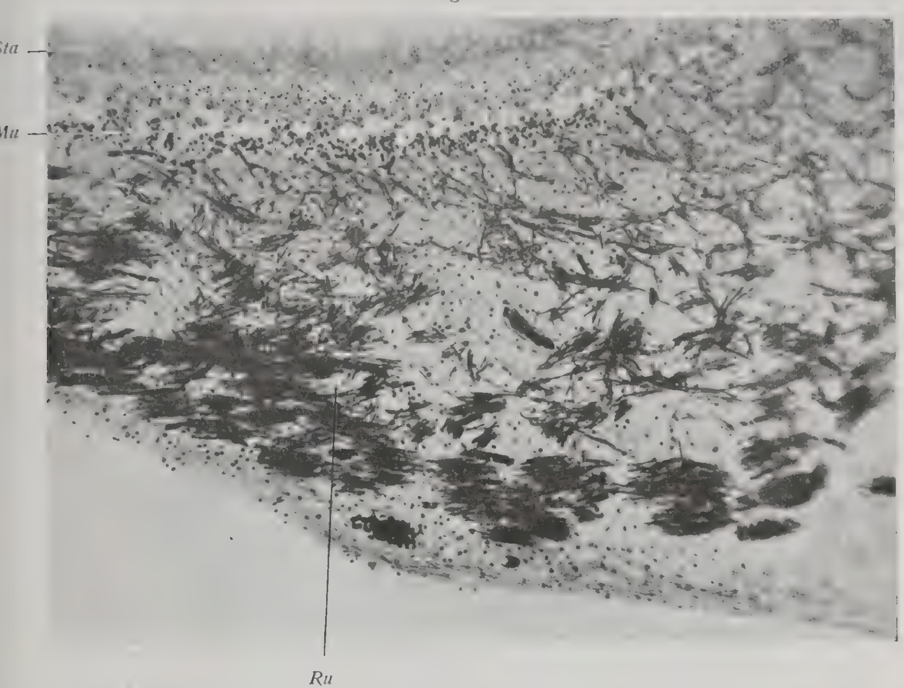
Horizontalschnitt durch das linke Ohr eines Erwachsenen. Chronische Innenohreiterung mit breiter Fistel an der lateralen Vorhofswand. Nervus facialis (*VII*) von Eiter umspült, jedoch samt seinem Neurilemm intakt (der Nerv war funktionell normal). Bindegewebige Verödung der Scalen der Basalwindung nach eitriger Entzündung der Schnecke mit vollständiger Atrophie der nervösen Anteile. *Co* Bogengangkommissur; *Mai* Meatus acusticus internus; *V* Vestibulum; Häm.-Eos. Vergr. 8 : 1.

Folge fibröse Verdickungen zeigen. Werden perilymphatische Fibringerinnsel organisiert, so stellen sich durch Schrumpfung dieser Ligamente und Brücken Verzerrungen besonders an denjenigen Teilen des häutigen Labyrinthes ein, die normalerweise frei durch die Räume gespannt und nicht durch perilymphatische Membranen gestützt sind. Dies trifft besonders für die untere äußere Wand des Utriculus und die laterale Wand des Sacculus zu.

Neoplasmen, die vom Mittelohr, von anderen Teilen des Gehörorgans oder von der regionären Dura in das Felsenbein vorwuchern, können zu einem vollständigen Untergang des Labyrinthes mit Ausfüllung der ganzen



Fig. 235.



Erwachsenes Individuum. Vertikalschnitt durch den Vorhof. Degenerative Atrophie des Ramus utricularis (*Ru*) und der Macula utriculi (*Mu*). Statolithen (*Sta*) erhalten. *Kulschitzky*; Zeiß, Apochrom., 16 *mm*, Proj. Ok. 4, Auszug 46 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger*).

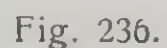


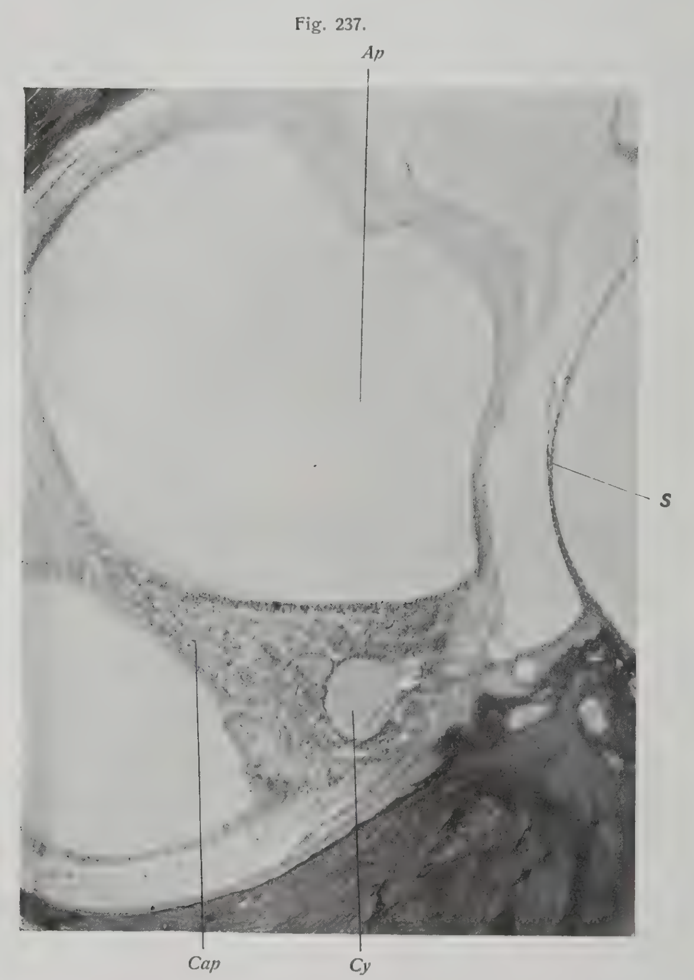
Fig. 236.



50jähr. Mann, degenerative Atrophie der Macula sacculi (*Ms*) und des Nervus saccularis bei gut erhaltener Statolithenschichte. *Kulschitzky*; Zeiß, Obj. AA, Balgl. 104 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger*.)

Region durch Tumormassen führen, wobei gewöhnlich das membranöse und das knöcherne Labyrinth zu grunde gehen. In anderen Fällen kommt es nicht direkt, sondern auf dem Wege der Zwischenschiebung einer eitrigen Labyrinthentzündung zur Labyrinthzerstörung. Hier sei daran erinnert, daß alle Mittelohrcarcinome und der größere Teil der Sarkome mit Mittelohr-

Fig. 237.



Erw. Vertikalschnitt durch die hintere Ampulle (*Ap*); Cysten (*Cy*) in der atrophischen Crista ampullaris posterior (*Cap*); *S* normales, perilymphatisches Septum. Häm.-Eos.; Zeiß, Obj. AA, Balgl. 89 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger.*)

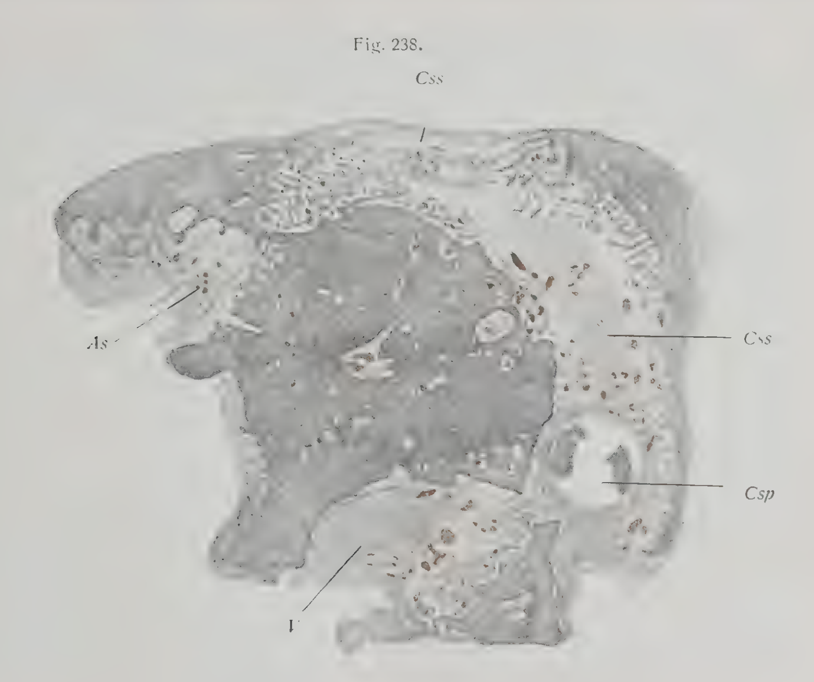
eiterung verbunden sind, daß alle Mittelohrcarcinome sogar den Bestand einer chronischen Mittelohreiterung zur Voraussetzung haben. Mit dem Neoplasma dehnt sich auch die Eiterung aus. In die durch die eitrige Einschmelzung frei gewordenen Gegenden wächst das Neoplasma rasch vor.

Die akuten Infekte des Kindesalters einschließlich Malaria, Denguë und Aktinomykose können mit progressiver Labyrinthatrophie verbunden sein, die sich, von seltenen Ausnahmen abgesehen, als sekundäre Atrophie im

Anschluß an neuritische und später degenerative Veränderungen des Nervenganglienapparates des Octavus entwickelt. Bei den akuten Infekten des Kindesalters entsteht die Labyrinthentzündung stets sekundär, u. zw. tympanogen, durch Ausdehnung eines Eiterherdes im Mittelohr, oder kraniogen, durch Ausdehnung eines endokraniellen Eiterherdes auf das innere Ohr. Das Vorkommen von Labyrinthentzündung im Anschluß an die infektiöse, nichteitrige, bisher nicht mit Sicherheit nachgewiesene Neuritis nervi octavi ist fraglich.

Bei Tuberkulose sind die degenerativen Veränderungen im Labyrinth von den entzündlichen und eitrig entzündlichen zu sondern. Anlaß

Fig. 238.



Aus der Schnittserie des Präp. d. Fig. 221. Caries des inneren Ohres. *As* Ampulla superior; *Csp* Canalis semicircularis posterior; *Css* Canalis semicircularis superior; *V* Vestibulum. Vergr. 10 : 1 lin.

zu degenerativen Veränderungen im Labyrinth geben bei Tuberkulose degenerative Veränderungen am Nervenganglienapparat des Nervus octavus. In seltenen Fällen kann auch eine lang anhaltende, hochgradige Labyrinthanämie von einem degenerativen Zerfall der Haarzellen begleitet sein. In den Fällen von Entzündung kommt es zu Tuberkelbildung am häutigen Labyrinth — Prädilektionsstellen sind alle wanddicken Stellen des Labyrinthes, d. s. die Macula utriculi, mit dem darunter liegenden, die Nerven enthaltenden perilymphatischen Polster, die Cristae ampullares und das perilymphatische Polster des Sacculus — mit rasch eintretendem käsigen Zerfall, Untergang der Nervenendstellen, in einzelnen Fällen sogar des gesamten Labyrinthes (Fig. 238, 239).

Die histologischen labyrinthären Frühveränderungen bei hereditärer Lues sind nicht genau bekannt. Die bisher vorliegenden Befunde sprechen

dafür, daß in vielen Fällen eine Labyrinthitis vom Typus der Labyrinthitis serosa vorliegt, die von der gewöhnlichen Labyrinthitis serosa durch den Ausgang in mehr oder weniger rasch fortschreitende Labyrinthatrophie unterschieden ist. In vielen Fällen ist der zuerst geschädigte Teil der Labyrinthnerv, wobei das Labyrinth sekundär erkrankt. Ob bei hereditärer Lues Labyrinthblutungen als Frühveränderungen eine Rolle spielen, ist durchaus fraglich. Sämtliche Befunde der Literatur lassen auch die Deutung zu, daß

Fig. 239.



Aus der Schnittserie des Präparates der Fig. 221. Caries mit Zerstörung des inneren Ohres und Sequestration (*S*) der gesamten äußeren Wand des Vorhofes (*V*). *Css* Canalis semicircularis superior. Vergr. 10:1 lin.

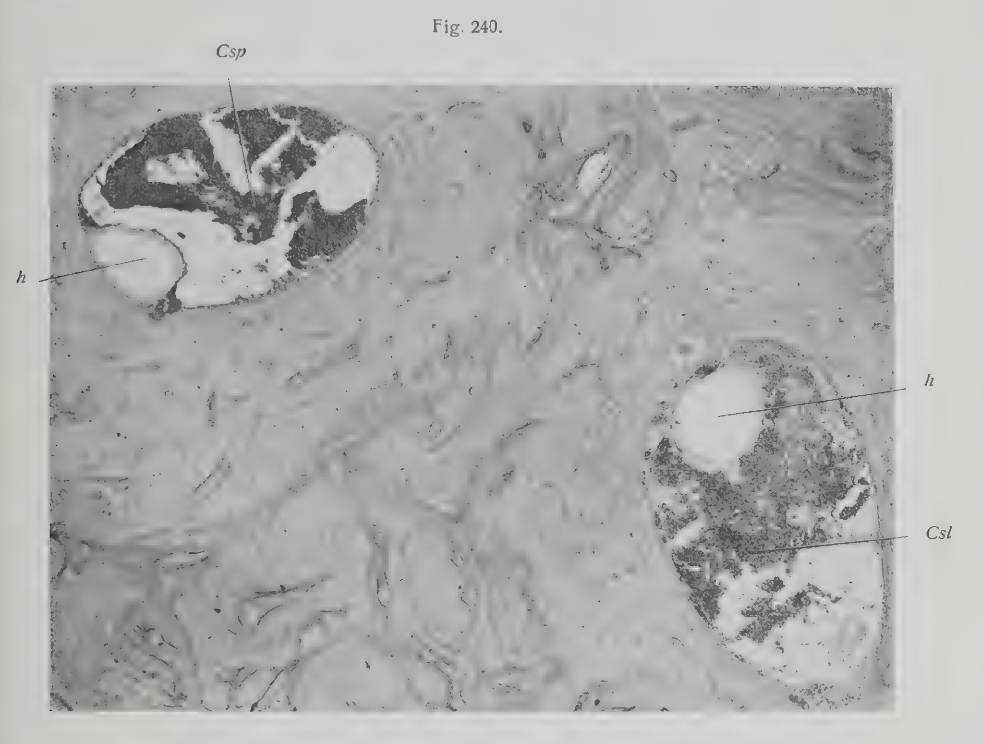
es sich um zufällige Blutungen ohne pathologische Ursache, ganz gewiß ohne Beziehung zur Lues gehandelt hat. Mitunter bildet die luetische Labyrinthitis die Teilerscheinung einer luetischen Meningoencephalitis, wobei jedoch zeitlich und symptomatisch die Veränderungen im peripheren Nervenganglienapparat des Octavus gegenüber den Labyrinthveränderungen an erster Stelle stehen (s. S. 732).

Labyrinthveränderungen im Verlauf von akquirierter frischer Lues (bis zu sechs Monaten nach dem Primäraffekt) bieten mehr und häufiger das Bild der Labyrinthentzündung, die bei alter Lues das der degenerativen Atrophie. Die letztere ist als sekundäre Veränderung zu deuten, wobei sich die Veränderungen im Anschluß an die Nervenveränderungen einstellen,

letzten Endes gewöhnlich hervorgerufen durch luetische chronische Endarteriitis der Arteria auditiva interna und der basalen Hirnarterien oder auf dem Wege meningitischer Veränderungen.

Überaus mannigfaltig sind die anatomischen Labyrinthveränderungen in Fällen von akuten und chronischen Lymphomatosen. Bei den akuten Lymphomatosen steht die Labyrinthblutung an erster Stelle, wobei der Ausgangsort im Labyrinth selbst gelegen (Fig. 240, 241, 242) oder eine Blutung der Nachbarschaft (vom Mittelohr her durch die Labyrinthfenster,

Fig. 240.



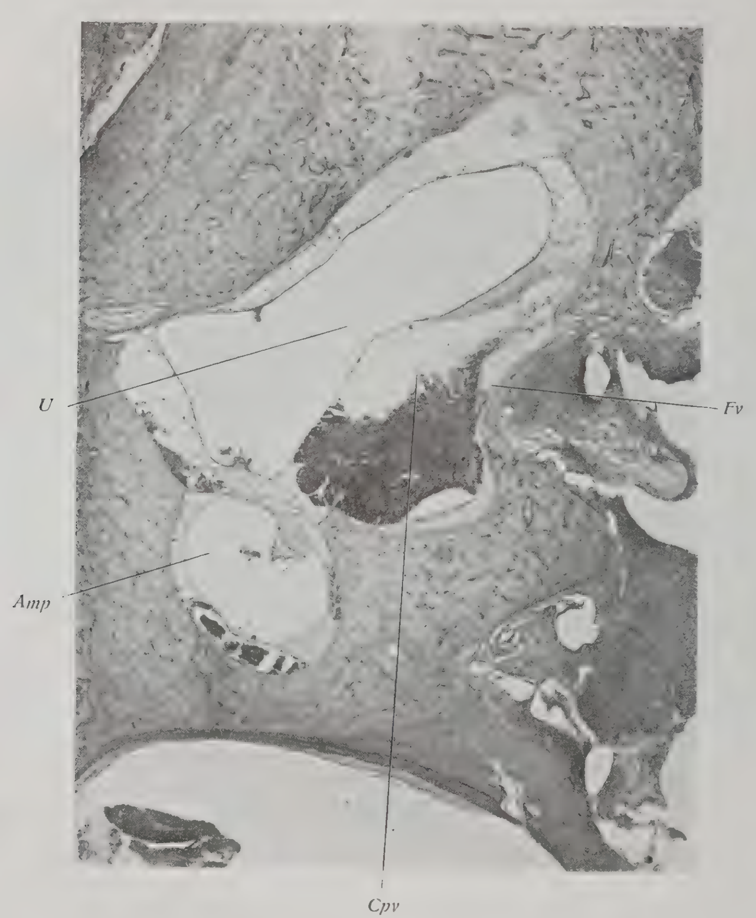
15 jähr. Knabe. Chlorom, akute perilymphatische Labyrinthblutung.
Csl äußerer Bogengang; *Csp* hinterer Bogengang; *h* häutige Bogengänge. Häm.-Eos.; Zeiß, Planar, 35 *mm*, Balgl. 76 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger*.)

von der Schädelhöhle auf dem Wege des inneren Gehörgangs) sich auf das Labyrinth ausgedehnt hat. Mitunter ist der primäre Sitz der Blutung die Stria vascularis in der Schnecke. Die Blutung erfolgt in die peri- und endolymphatischen Räume und führt zu umschriebenen Blutaustritten oder zur Ausfüllung aller Innenohrräume mit Blut. Besonders durch die Blutungen stellen sich mechanische Veränderungen am häutigen Labyrinth her, bestehend in traumatischer Zerreißung dünner Wandteile, in umschriebener oder allgemeiner Kompression sowie in umschriebener Ektasie (Fig. 242) des Labyrinths. In einzelnen Fällen sind Hyperämie und mit entzündlichen Veränderungen verbundene, reichliche Fibrinausscheidungen (Fig. 241, 242) nachweisbar, doch können exsudative, dem Typus der serösen Labyrinthitis ähnelnde Veränderungen auch isoliert gefunden werden. Lymphoide Infiltrate finden sich in

allen Fällen, in denen auch Blutungen vorhanden sind (Prädilektionsstellen: die Nervenendstellen, außerdem die Nerven, peripheren Ganglien und das Marklager des Hirnstammes), oder als isolierte Veränderungen. In manchen Fällen von akuten Lymphomatosen ergibt sich das histologische Bild der akuten hämorrhagischen, in späteren Stadien an umschriebenen Stellen sogar



Fig. 241.



15jähr. Knabe. Chlorom. Vertikalschnitt durch den Vorhof im Gebiet des Vorhoffensters (*Fv*). Akute Blutung und Chlorom in der Cysterna perilymphatica vestibuli (*Cpv*) und in den sonstigen perilymphatischen Räumen um Utriculus (*U*) und hintere Ampulle (*Amp*). Die endolymphatischen Anteile sind frei. Häm.-Eos.; Zeiß, Planar 100 *mm*, Balgl. 102 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger*.)

eitrigen Labyrinthentzündung. In Fällen von Lymphosarkom und Chlorom können Neoplasmamassen in das Labyrinth vorwuchern.

Erliegt der Kranke nicht in kurzer Zeit der Lymphomatose, so können die Labyrinthveränderungen ausheilen; die Heilung erfolgt mit bleibendem Verlust der Labyrinthfunktion unter langsamer Resorption des Blutes, mit Ausscheidung reichlichen Fibrins, mit Bindegewebs- und später Knochenneubildung im Labyrinth. Als Endausgang kann eine knöcherne Obliteration des

Labyrinthes gefunden werden (*Politzer*). In vielen Fällen ergibt sich Blutpigment im Labyrinth und eine bleibende Vermehrung des normalen Labyrinthpigmentes. Geht ein Fall von Lymphomatose mit Thrombosen einher, so kann sich das Bild der Labyrinthanämie entwickeln.

Unter den Stoffwechselkrankheiten verdient der Diabetes einiges Interesse. Ohrveränderungen sind jedoch ziemlich selten und führen auf dem Wege von Blutgefäßanomalien primär zu degenerativen Veränderungen am

Fig. 242.



15jähr. Knabe. Chlorom. Akute perilymphatische Blutung und Chlorombildung im Vorhof mit Ektasie des Sacculus (*S*), des Ductus endolymphaticus (*De*) und des Ductus reuniens (*Dr*). *Sta* Stapes; *Mts* Membrana tympani secund. Häm.-Eos.; Zeiß, Planar 35 *mm*, Balgl. 51 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger*.)

peripheren Nervenganglienapparat des Octavus. In solchen Fällen kann man sekundäre Labyrinthatrophie erwarten.

Die Labyrinthveränderungen bei Kretinismus scheinen häufig auf den labyrinthären Anteil der Pars inferior beschränkt zu sein. Sie bestehen vor allem in Verödung des Ductus reuniens. An der Pars superior finden sich mitunter umschriebene Ektasien oder Verklebungen der häutigen Wände, einmal wurde Sklerosierung und teilweise Verknöcherung der vorderen Utriculuswand beobachtet.

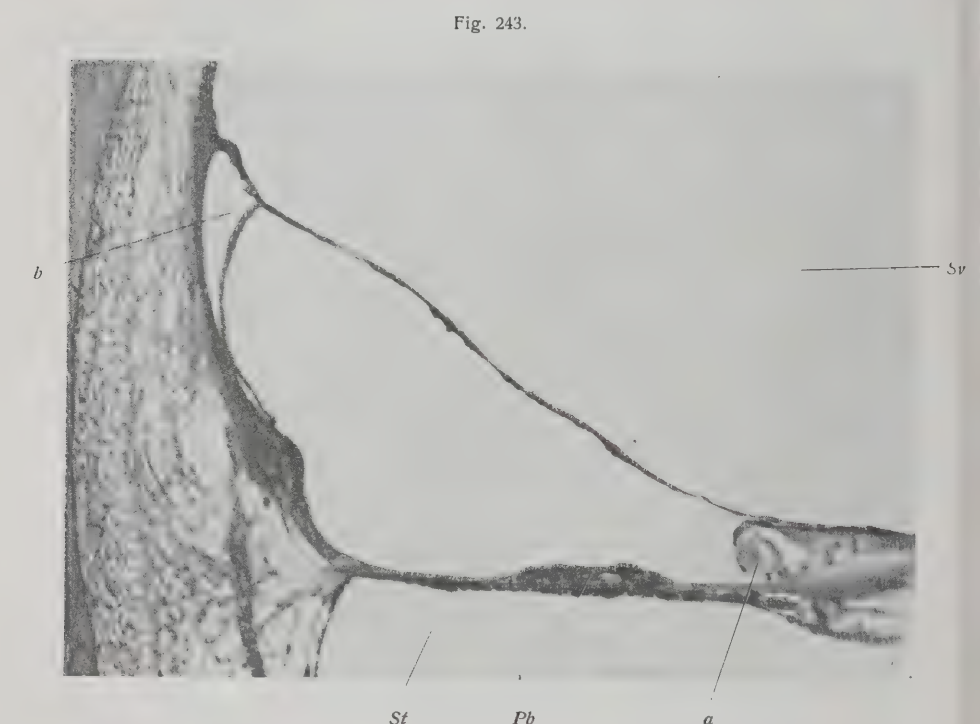
B. Pathologische Anatomie der Schnecke.

Die congenitalen gestaltlichen Anomalien bestehen im Fehlen einzelner Teile oder der ganzen Schnecke (bei Aplasie des inneren Ohres [*Michel*, *Siebenmann*, *Alexander*]). Das Fehlen der Spitze des Ductus cochlearis ist auf einen primären Defekt zurückzuführen, alle übrigen Defektbildungen sind als

sekundäre zu deuten, wobei anzunehmen ist, daß in der ursprünglichen Embryonalanlage der betreffende Abschnitt des Innenohrs enthalten war, sekundär jedoch sein Lumen verlor (Kollaps, Obliteration) und der Resorption anheimfiel. Zu den sekundären Veränderungen gehören das Fehlen des Vorhofendes und des Vorhofblindsackes der Schnecke, verbunden mit Defekt des Canalis reuniens, des Sacculus und des Canalis utriculo-saccularis.

Bis zu einem gewissen Grad ist auch der congenitale Defekt der Nervenendstellen des inneren Ohres, der mitunter bei congenitaler Taubheit beob-

Fig. 243.



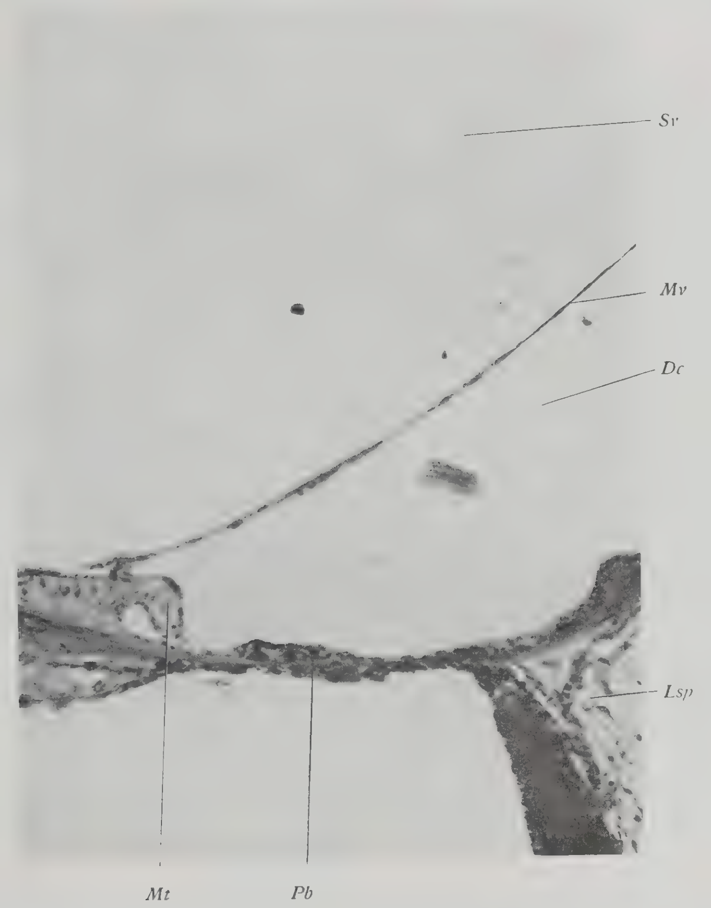
31jähr. Frau. Congenitale Taubheit. Mittelwindung. Abkapselung der Membrana tectoria im Sulcus spiralis internus (*a*), Duplikatur (*b*) im oberen Winkel des Schneckenkanales nahe der vollständig defekten Stria vascularis der Basalwindung. *Pb* defekte Papilla basilaris; *St* Scala tympani; *Sv* Scala vestibuli. Häm.-Eos.; Zeiß, Apochrom. 16 *mm*, Proj. Ok. 4, Balgl. 40 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger*.)

achtet wird, den gestaltlichen Anomalien zuzuzählen. Der Defekt besteht in der Verkleinerung oder im gänzlichen Mangel der Nervenendstellen. Der letztere ist sehr selten, weil selbst bei den höchstgradigen Defekten histologische Reste der Nervenendstellen meist nachweisbar bleiben. Hierbei finden sich in der Schnecke Reste des *Corti*schen Organs in den entwicklungsgeschichtlich jüngeren, d. h. oberen Anteilen der Schnecke bei völligem Fehlen des *Corti*schen Organs im Bereich der embryologisch zuerst entwickelten Regionen (Vorhofteil und Basalwindung).

Die Wandduplikaturen (häufig vergesellschaftet mit Faltenbildung an der Membrana vestibularis [*Schwabach*]) nehmen entwicklungsgeschichtlich fast ausnahmslos von intrafötalen Wucherungen des das Neuroepithel direkt umrandenden cubischen bis cylindrischen Epithels (Randepithels), in der Schnecke vom Epithel

der Crista spiralis und des axialen Abgangswinkels oder vom oberen Winkel der *Reißner*schen Membran und vom oberen Rand der Membrana vestibularis und der Stria vascularis ihren Ausgang. Es bilden sich nun Cysten oder sackartige, aus einem einfachen Epithel bestehende Duplikaturen (Fig. 243), die in das endolymphatische Lumen vorragen. Diese Säcke bleiben leer oder erhalten einen gallertigen oder kolloiden Inhalt (so besonders die von

Fig. 244.



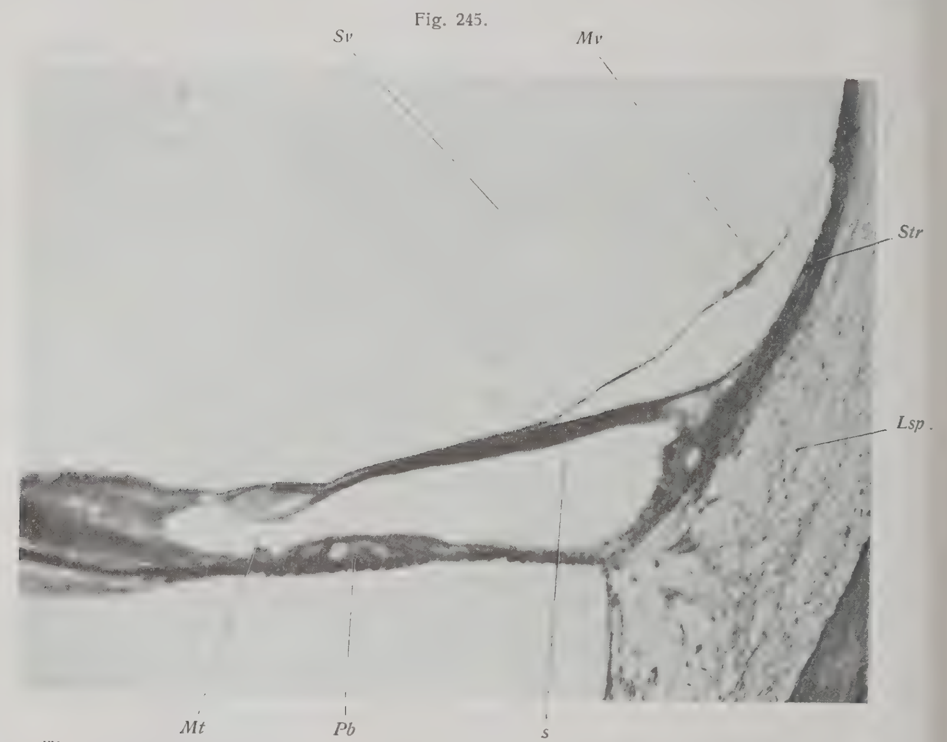
31jähr. Frau. Congenitale Taubheit. Querschnitt durch die Basalwindung. Defekte Papilla basilaris (*Pb*), abgekapselte Membrana tectoria (*Mt*). *Dc* Ductus cochlearis; *Lsp* Ligamentum spirale; *Mv* Membrana vestibularis; *Sv* Scala vestibuli. Häm.-Eos.; Zeiß, Apochrom. 16 *mm*, Proj. Ok. 4, Balgl. 54 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger*.)

der Striagegend ausgehenden, als Striacysten bezeichneten Duplikaturen). In einzelnen Fällen können die Duplikaturen auch mit einer Gewebsproliferation einhergehen, sie sind dann den unten erörterten Gewebshyperplasien und neoplasmaähnlichen Bildungen zuzurechnen (s. u.).

Die Membrana tectoria kann in ganzer Länge von einer epithelialen, kernhaltigen Hülle eingescheidet sein ([*Scheibe*] Fig. 243, 244, 245). Die Genese dieser Hülle ist nicht klargestellt. Am nächstliegenden scheint die

Annahme, daß die zelligen Duplikaturen genetisch vor der Abscheidung der cuticularen Körper auftreten, so daß die letzteren sich innerhalb dieser Hüllen entwickeln. Durch congenitale Verlagerung gerät die *Corti*sche Membran dabei oft in den Sulcus spiralis internus oder erscheint auf die obere Fläche der Crista spiralis zurückgeschlagen. Doch bleibt die axiale Insertionslinie der Membran meist nachweisbar. Das enge Umschlossensein und die stellenweise bedeutende Verlagerung der *Corti*schen Membran in solchen Fällen läßt jedoch auch die Annahme zu, daß die Einhüllung der cuticularen Körper sekundär

Fig. 245.



31jähr. Frau. Congenitale Taubheit. Septumbildung (*s*) quer durch den häutigen Schneckenkanal des oberen Teiles der Basalwindung. Das Septum erstreckt sich vom peripheren Rande der eingescheideten Membrana tectoria (*Mt*) nach außen an das untere Randgebiet der im übrigen fehlenden Stria vascularis (*Str*); *Lsp* Ligamentum spirale; *Mv* Membrana vestibularis; *Pb* defekte Papilla basilaris; *Sv* Scala vestibuli. Häm.-Eos.; Zeiß, Apochrom. 16 *mm*, Proj. Ok. 4, Balgl. 40 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger*.)

durch Vorwachsen epithelialer Wandteile erfolgt. Die Sackbildung um die Cuticularkörper ist auch als postfötale Veränderung beobachtet worden (*Herzog*, *Stein*). Es handelt sich aber da nicht um einen epithelialen, sondern um einen bindegewebigen Sack.

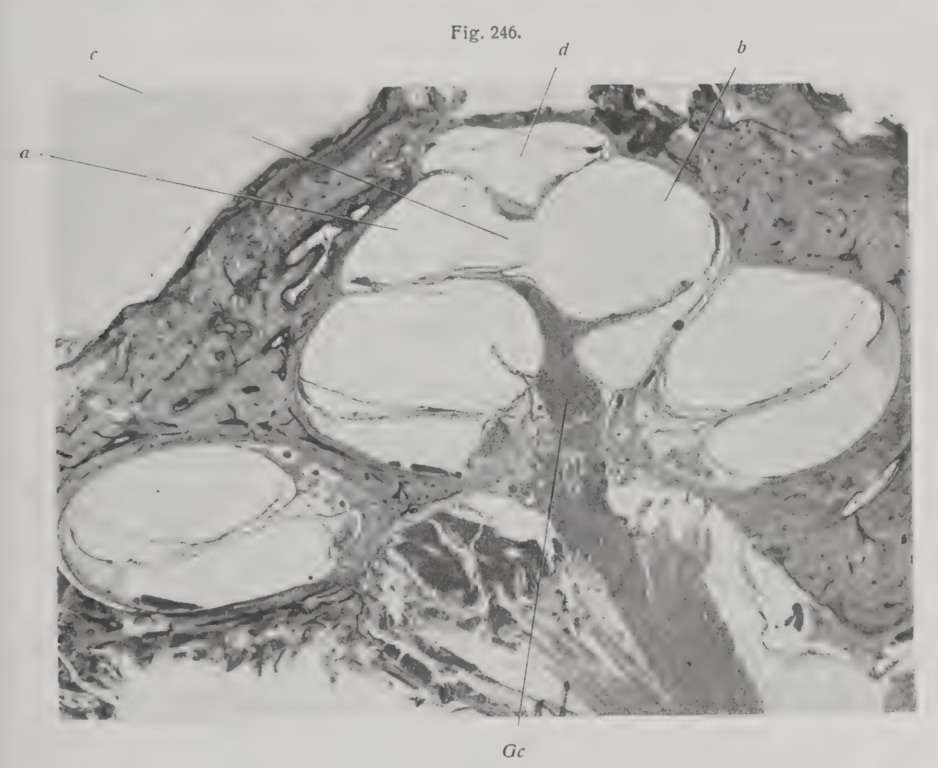
Die Brückenbildung zwischen der Striagegend (Fig. 245) und der eingescheideten Membrana tectoria bzw. dem Sulcus spiralis internus (*Alexander*, *Scheibe*) und der Crista spiralis ist meist congenitalen Ursprunges, doch hat *Scheibe* ähnliche Bildungen auch an einem Fall von postfötaler Ertaubung beobachtet.

Hyperplasie des *Corti*schen Organs und Ektasie des Ductus cochlearis in einem Fall, der jedoch kaum als congenital taub aufgefaßt werden kann, beschreibt *Brühl*.

Zu den interessantesten congenitalen Anomalien der häutigen Schnecke gehört die aus einer ausbleibenden Differenzierung des Schneckenkörpers folgende sackartige Form des Schneckenkörpers (*Mondini*) mit Ausbleiben der Entwicklung der Scalensepten (*Alexander, Mayer, Brunner*) und Bildung einer Scala communis (Fig. 246) und die invertierte Anlage, bei welcher der häutige Schneckenkanal sich axialwärts erweitert und peripheriewärts abdacht (*Alexander*).

Die Gewebs- und Zellanomalien anlangend, führt der congenitale Defekt der Haarzellen im *Corti*schen Organ zur Formierung einer soliden,

Fig. 246.



35jähr. Mann. Congenitale Taubheit. Achsenschnitt durch die Schnecke mit umschriebenem Defekt (*a, b*) der Scalensepten, sackartiger Form (*c, d*) des oberen Anteiles des Schneckenkanales und Ganglion centrale (*Gc*). Häm.-Eos.; Zeiß, Proj.-Syst. 70 *mm*, Auszug 107 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger*.)

aus Stützzellen zusammengesetzten Leiste, die in ihrem Umriß dem normalen *Corti*schen Organ ähneln kann, jedoch die Hohlraumsysteme des Organs (*Corti*scher Raum, *Nuel*scher Raum) überhaupt nicht oder rudimentär erkennen läßt. Die Stützzellen sind vermehrt. Von der charakteristischen Form der *Deiters*schen Stützzellen mit ihren Phalangenfortsätzen ist nichts zu sehen; sie sind in manchen Fällen als hochcylindrische, gegen die Mittellinie der Papille geneigte Zellen noch nachweisbar, häufiger besteht jedoch das Papillenrudiment aus einer Lage mehrfach übereinander geschichteter cubischer und polygonaler Zellen. Der *Hensen*sche Bogen fehlt, desgleichen fehlen die Haarfortsätze. Die Pfeilerzellen sind mitunter steil gestellt noch zu sehen, mitunter sind nur basale oder obere Pfeilerrudimente entwickelt, in vielen Fällen fehlen die Pfeiler

ganz. Zum Bilde der Hypoplasie der Papilla basilaris gehört die Abflachung des Epithels des Sulcus spiralis internus und externus; sind auch Gefäßanomalien vorhanden, so fehlt mit dem Vas spirale die Prominentia spiralis. Im Bereiche des Sulcus spiralis internus findet sich mitunter eine Vermehrung der Zellen mit zelliger Ausfüllung der Furche.

Bei Aplasie der Papilla basilaris ist die ihr entsprechende Zelleiste schmal und niedrig, beim gänzlichen Fehlen findet sich eine flache, kernarme, einfache Zellage. Die Crista spiralis ist gewöhnlich schmäler und niedriger als normal. Bei den höheren Graden des Defekts gehen ihr oberer, frei vorspringender Rand und die basale homogene Zone verloren. In den höchsten Graden ist die Crista durch einen kleinsten Zellhügel gerade nur angedeutet oder fehlt ganz. Die Membrana tectoria zeigt bei den geringeren Graden der defekten Entwicklung stark ausgeprägte Streifung, Fehlen des unteren Grenzpunkts, häufig des aufgebogenen peripheren Randes. Sie kann von der oberen Hälfte der Basalwindung nach aufwärts mit dem Papillenrudiment flächenhaft verlötet sein, oder sie ragt in annähernd normaler Stellung frei in das endolymphatische Lumen vor, ist in den Sulcus spiralis internus gesunken oder axialwärts auf die obere Fläche der Crista spiralis zurückgeschlagen. Mit der Hypoplasie der Crista spiralis wird auch die *Corti*sche Membran rudimentär oder fehlt (besonders im Vorhofabschnitt) gänzlich. Die Lamina propria der Basilarmembran wird normal, verdickt oder verdünnt gefunden. Die tympanale Belegschicht fehlt gewöhnlich.

Zu den congenitalen Veränderungen gehört weiters nicht selten Blutgefäßarmut des inneren Ohrs, wobei die vorhandenen Capillaren oft auffallend weit sind und abnorm verlaufen (*Alexander, Siebenmann* und *Bing.*) Congenitalen Defekt der Gefäße der Stria vascularis mit lokalen Epithelwucherungen beschreibt *Görke.*

Zum Bilde der Hypoplasie oder Aplasie des *Corti*schen Organs gehört der teilweise oder gänzliche Defekt der Stria vascularis. An ihrer Stelle trifft man dann einen epithelialen oder bindegewebigen Zellstreifen, fallweise mit eingestreuten, abnorm großen Blutgefäßen oder Zellwucherung mit Bildung solider, tumorähnlicher, in das endolymphatische Lumen vorragender Anhänge (*Schwabach*, *O. Mayer, Alexander*). Sie können auch einen krümeligen, scholligen oder gallertigen Inhalt umschließen. Im letzten Fall erhalten sie das Aussehen kleiner Cysten.

Die Hypo- und Aplasie des Neuroepithels ist fast stets mit einer Verdünnung der einfachen häutigen Wände der Schnecke verbunden. Bei gestörter Formentwicklung des häutigen Schneckenkanals verändert auch das Ligamentum spirale seine Gestalt. Ist der Schneckenkörper ungegliedert geblieben, wobei der erweiterte häutige Schneckenkanal sich überall der Innenfläche der Schneckenkapsel stark genähert hat, so sehen wir in einer dünnen, die häutige Wand mit der Innenwand der Schneckenkapsel vereinigenden Bindegewebsschichte das deformierte und verdichtete Ligamentum spirale. Bei der „invertierten" Entwicklung des Schneckenkanals, bei welcher ein schmaler, winkeliger Randteil der peripheren Knochenwand zugewendet ist,

vermißt man die breite Ansatzfläche des Ligamentum spirale an der Knochenwand, das Ligament stellt dann nur eine schmale, die häutige periphere Wand des Ductus cochlearis mit dem Knochen verbindende, gewöhnlich faser- und kernreiche Bindegewebeschichte dar.

Die direkten traumatischen Schädigungen der Schnecke sind von Zerreißung der häutigen Teile gefolgt mit Verlagerung derselben in sehr verschiedenen Graden bis zur völligen Anlagerung an die Knochenwände. Das Sinnesepithel geht rasch zu grunde, gewöhnlich unter dem unmittelbaren Einfluß der posttraumatischen Blutergüsse in die Schnecke.

Fig. 247.



Rechtes Ohr eines Erwachsenen. Vertikalschnitt durch die Schnecke. Tympanogene akute eitrige Entzündung (Frühstadium) der Schnecke mit Exsudat im häutigen Schneckenkanal und im benachbarten Anteil der Scala tympani. Vergr. 15 : 1.

Die anderen Epithelwände können sich länger erhalten, verfallen jedoch schließlich der Maceration und Resorption. Die Heilung erfolgt unter Neubildung von Bindegewebe, später von Knochen, in besonderem Umfange in Fällen, in welchen die Verletzung auch zu entzündlichen Veränderungen geführt hat. Bei den indirekten Verletzungen betrifft die primäre Schädigung die Sinneszellen mit Ausgang in degenerative, bei andauernd wiederholtem Trauma progrediente Atrophie der Papilla basilaris cochleae.

Die seröse Innenohrentzündung ist klinisch durch den akuten Verlauf und den Ausgang in Wiederkehr normaler anatomischer Verhältnisse charakterisiert (*Goerke, Alexander*).

Bei der serösen Otitis interna (*Goerke*) kommt es zur Ansammlung eines homogenen, mitunter mit Streifung gerinnenden Exsudates in den Schneckenräumen, Auflockerung des Epithels mit Quellung der Epithelzellen,

auch der Sinneszellen, Schwellung im Bereich der Stria vascularis, der Membrana tectoria und Membrana basilaris. Zum Bilde der serösen Entzündung gehört noch regionäre aktive Hyperämie, mitunter verbunden mit geringer Ektasie des häutigen Schneckenkanales. Dagegen fehlt die passive Hyperämie im Sinne der venösen Stauung, sofern eine solche im histologischen Bild noch nachweisbar sein könnte.

Durch die venöse Stauung ist vielmehr der Hydrops des häutigen Innenohres gekennzeichnet, der im übrigen dasselbe histologische Bild wie die seröse Entzündung liefern

Fig. 248.



Radialschnitt durch die Basalwindung (Dc_1) der Schnecke eines Erwachsenen. Akute Entzündung (Frühstadium) mit Exsudatansammlung im häutigen Kanal und im angrenzenden Teil der Scala tympani (*St*). Die Nervenzellen der Papille sind untergegangen. Häm.-Eos. Vergr. 40:1 lin.

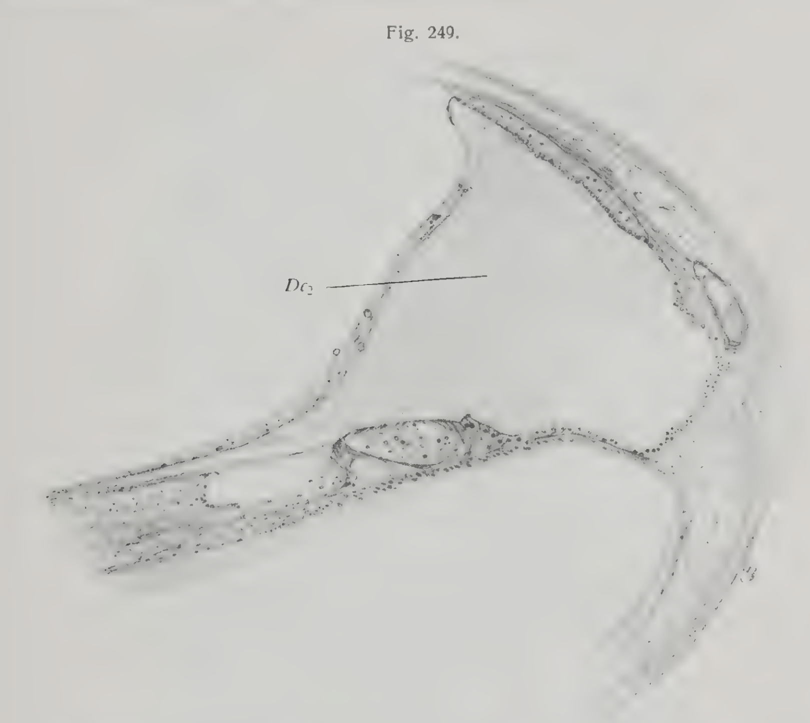
kann: Exsudatansammlung ohne zelliges Exsudat (*Manasse*). Die bei der serösen Entzündung der Schnecke sonst bestehende Schwellung führt *Manasse* auf Stauung zurück und rechnet sie zur hydropischen Degeneration (*Manasse*, S. 162).

Im wesentlichen gehen somit die anatomischen Veränderungen bei der serösen Entzündung nur so weit, als noch Heilung mit Wiederherstellung des normalen Baues der Schnecke erwartet werden kann. Sie ist endlich auch mit seröser Durchtränkung der regionären Anteile des peripheren Schneckennerven und des Ganglion spirale sowie der duralen Auskleidung des inneren Gehörganges verbunden. Finden sich nebenher reichliche mononucleare oder auch nur einzelne polynucleare Zellen im Exsudat oder organisiertes Exsudat, so kann nicht mehr von seröser Innenohrentzündung gesprochen werden, es liegt dann vielmehr lediglich das Frühstadium einer eitrigen Entzündung vor.

Bei der akuten eitrigen Entzündung der Schnecke lassen sich anatomisch vier typische Zustände unterscheiden: das Initialstadium (Stadium der akuten Exsudation), das Stadium der zelligen Infiltration, das der eitrigen Einschmelzung und das Stadium der Heilung.

Das Initialstadium (Fig. 247, 248, 249) ist durch ein mehr oder weniger zellreiches, fibrinhaltiges Exsudat in den Innenohrräumen, bedeutende Hyperämie mit umschriebenen Blutaustritten, Schwellung und Auflockerung (ödematöser Durchtränkung) der Weichteile gekennzeichnet. Bald entwickeln sich mono- und polynucleare Infiltrate (2. Stadium), besonders und frühzeitig am und im

Fig. 249.



Radialschnitt durch den Ductus cochlearis der Mittelwindung (Dc_2) eines Erwachsenen. Akute Entzündung (Frühstadium) mit Exsudatbildung im häutigen Kanal und Schwund der Haarzellen in der im übrigen in normaler Gestalt verbliebenen Papilla basilaris cochleae. Häm.-Eos. Vergr. 40:1 lin.

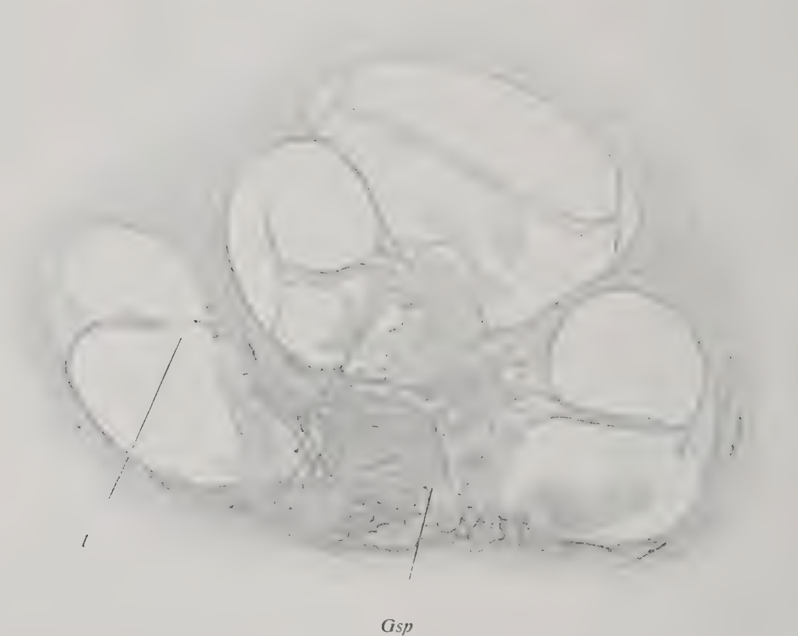
Modiolus, in der Lamina spiralis, in der endostalen perilymphatischen Zone und im Gebiet der Stria und der tympanalen Belegschicht. Häufig ist nunmehr Verschluß des Aquaeductus cochleae infolge von regionären Infiltraten, Schwellung und Infiltration im Gebiet des peripheren Octavus und seiner peripheren Ganglien und eine Ektasie des häutigen Schneckenkanales zu finden. Bakterienfärbung ergibt reichliche Eitererreger im Gebiet der Infiltrate.

Die eitrige Einschmelzung (3. Stadium) führt vor allem zur Zellnekrose im Bereich des Sinnesepithels und des Nerven mit raschem und völligem Zerfall der Zellen und Fasern (Fig. 250). An der Außenwand, besonders in der Striagegend, zeigt sich häufig Eiterung mit reichlicher Granulationsbildung. Die Quantität der letzteren ist größer bei der tympanogenen, gering bei der meningogenen Otitis interna purulenta. Endlich schmelzen die dünnen Wand-

teile des Ductus cochlearis gänzlich ein (Fig. 251), zuletzt auch die widerstandsfähigen Anteile: Crista spiralis, Membrana tectoria und Ligamentum spirale (Fig. 252).

Das letzte (4.) Stadium bietet die Heilungsvorgänge. Hierbei werden durch Fibrin, später durch Bindegewebe die vereiterten Anteile gegen die intakte Umgebung isoliert. Der nichteitrige Anteil des Exsudates wird zum Teil resorbiert, im übrigen bindegewebig, später knöchern organisiert. Die vereiterten Anteile selbst werden, falls die knöcherne Innenohrkapsel miterkrankt und fistulös durchbrochen ist (Fig. 253, 254), ausgestoßen und in die Um-

Fig. 250.



26jähr. Individuum. Achsenschnitt durch die Schnecke. Chronische Schneckeneiterung von Empyemtypus mit Untergang der nervösen Anteile, Eiteransammlung in den Scalen und umschriebener Perforation der Lamina spiralis ossea (*l*). Ganglion spirale (*Gsp*) atrophiert. Vergr. 15 : 1 lin.

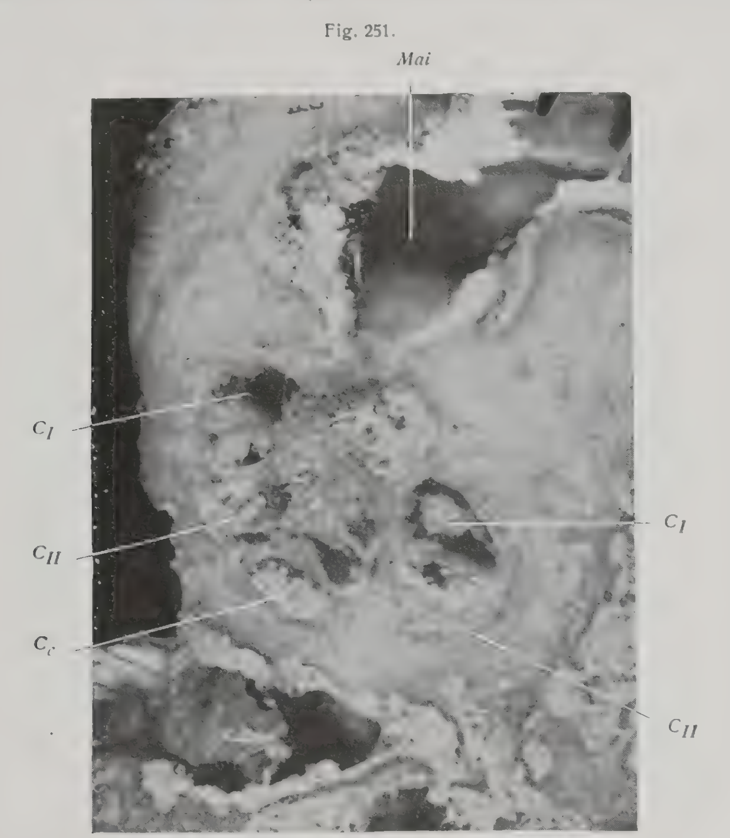
gebung entleert; bei intakter Innenohrkapsel werden in ungemein chronischem Verlauf die intakten Wände der häutigen Schnecke durch Narbenzug und Schrumpfung verlagert (*Linck*) und die vereiterten Anteile auf dem Wege von Kalkinfiltration und späterer Bindegewebs- und Knochenneubildung organisiert.

Damit ist in manchen Fällen der Erkrankungsprozeß abgeschlossen, in anderen kann jedoch später ohne nachweisbare Ursache ein aktives Wachstum der bindegewebigen oder knöchernen Narben einsetzen, wobei die Ausdehnung nach der Richtung des geringsten Widerstandes, somit in die Scalen, erfolgt (Fig. 255). Hierbei können nervöse Anteile, welche die Eiterung nicht zerstört hat, durch Druck seitens der vorwachsenden pathologischen Bindesubstanzen bis zum gänzlichen Schwunde atrophieren. Schließlich erfolgt die Obliteration des inneren Ohres durch Ausfüllung der Räume mit Knochen

und Bindegewebe. Mitunter stellen sich ziemlich frühzeitig pathologische, bindegewebige oder knöcherne Wände her, deren wichtigste das vestibulo-cochleare Septum ist, weil hiedurch selbst eine weitgehende Eiterung der Schecken oder des Labyrinthes, auf den betreffenden Anteil beschränkt, ablaufen kann.

Das histologische Bild der chronischen Schneckeneiterung ist verschieden charakterisiert: in manchen Fällen durch die Schwere der Veränderungen, deren Rückbildung und Ausheilung, selbst wenn erhebliche Anteile des inneren Ohres von der Entzündung freigeblieben sind, lange Zeit in Anspruch

Fig. 251.



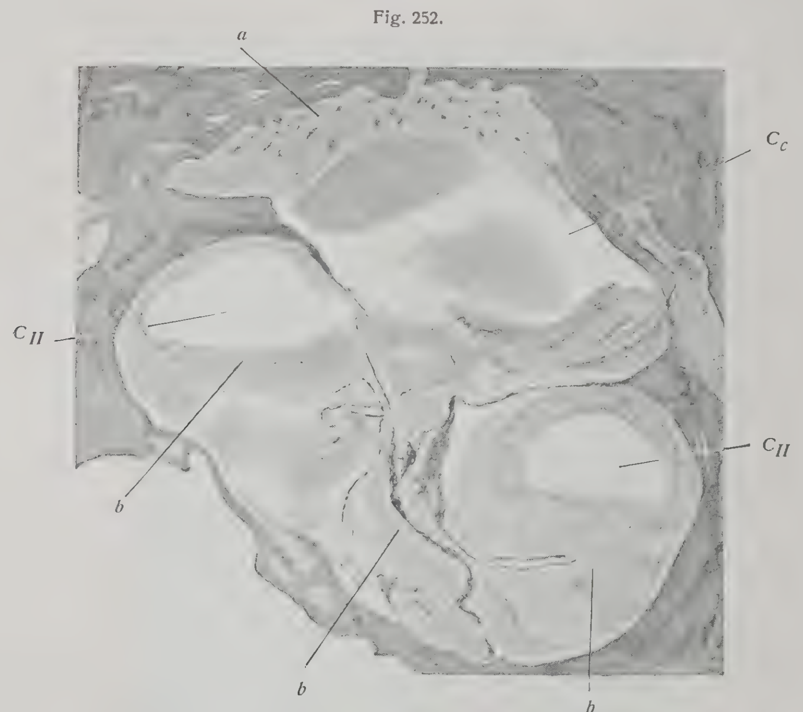
Axialer Vertikalschnitt durch die linke Schnecke. Akute eitrige Entzündung der Schnecke bei chronischer Mittelohreiterung. 5 : 1. C_I Cochlea-Basalwindung; C_{II} Cochlea-Mittelwindung; C_c Cochlea-Spitzenwindung; *Mai* Meatus acusticus internus.

nehmen. In anderen Fällen bildet die diffuse Ausbreitung der Eiterung die Hauptursache des chronischen Ablaufes. In den meisten Fällen kommt jedoch die Chronizität dadurch zu stande, daß im letzten Stadium der akuten Eiterung und später wiederholt frische entzündliche Nachschübe auftreten. Im histologischen Bilde eines und desselben Präparates sieht man dann neben Regionen erfolgter und in Gang befindlicher Heilung frische und ältere neue Entzündungsherde. Hierdurch ist das vielgestaltige anatomische Bild der chronischen Eiterung verursacht. Dazu kommt das Auftreten neoplasmaartiger, bindegewebiger und knöcherner Narben und bei gleichzeitigem Mittelohrchole-

steatom auch die Entwicklung von Cholesteatom im inneren Ohr. Der Nervus octavus verfällt der Atrophie, die früher oder später durch den eitrigen Zerfall des Nerven mit seinen peripheren Ganglien überholt wird (Fig. 214—216, 234), wobei umfängliche Nekrosen die Hauptrolle spielen (*Goerke*, *Manasse*, S. 166), in frischen Fällen die Ausscheidung hyalinen Exsudates mit Bildung hyalinen Bindegewebes (*Manasse*, S. 170).

Die Otitis interna adhaesiva (fibrosa und ossea) chronica stellt eine in der Mehrzahl der Fälle sekundär auftretende Veränderung dar. Als solche schließt sie sich im wesentlichen an drei Grundkrankheiten an: An aus-

Fig. 252.



Erwachsenes Individuum. Präp. d. Fig. 253. Chronische Schneckeneiterung mit Sequestration (*a*), *b*, *b*, *b* vollständige Vereiterung der Weichteilschnecke. C_{II} Mittelwindung, C_c Spitzenwindung. Häm.-Eos. Vergr. 16 : 1 lin.

geheilte Eiterungen des inneren Ohres, bei welchen es zur Neubildung von Bindegewebe und Knochen gekommen ist, die lange danach ohne nachweisbare äußere Ursache zu proliferieren beginnen können (s. o.), sodann, gleichfalls unter ungemein chronischem Verlauf, im Anschluß an eitrige oder katarrhalische Mittelohrerkrankungen, wenn die Fenstergegend in die Erkrankung einbezogen ist. Hier nimmt die Bindegewebs- und Knochenneubildung (Neospongiosa *O. Mayers*) besonders vom Schneckenfenster (auch bei intakt gebliebener Fenstermembran) ihren Ausgang und führt zur Durchwachsung der Scala tympani. Endlich kann die Otitis interna adhaesiva nach nichtotogenen endokraniellen Entzündungen auftreten, wobei die Ausbreitung auf dem Wege einer peripherwärts fortschreitenden akuten oder chronischen Neuritis nervi octavi oder auf dem Wege des Aquaeductus cochleae erfolgt.

Neben der tympanogenen und kraniogenen läßt sich noch die genuine Otitis interna adhaesiva unterscheiden. Die frühesten bei der genuinen Otitis interna fibrosa auftretenden Veränderungen sind nicht genau bekannt: in manchen Fällen dürfte die Erkrankung mit der Bindegewebsneubildung einsetzen (primäre Otitis interna fibrosa *Manasse*), in anderen ein akut entzündliches, der serösen Entzündung mindestens nahestehendes Stadium zwischengeschoben sein. Die Veränderungen der nervösen Endorgane bestehen in progre-

Fig. 253.



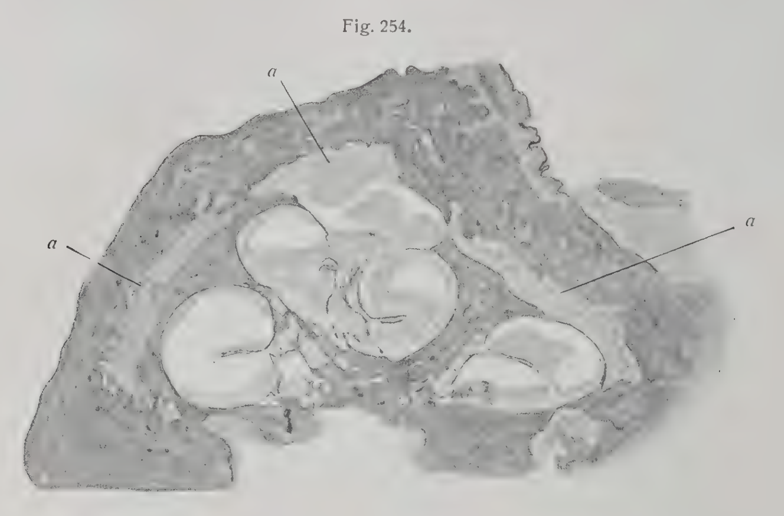
Aus der Schnittserie des Präparates der Fig. 252. Vertikalschnitt durch die sequestrierte Schnecke (*S*, *S*, *S*). *Mai* Meatus acusticus internus; *Fj* Fossa jugularis. Vergr. 6:1 lin.

dientem Schwund des Sinnesepithels mit übrigbleibenden Stützzellhaufen oder gänzlichem Verschwinden der Nervenendstellen. Nerv und Ganglien können bis auf unwesentliche Reste atrophieren. Die cuticularen Körper können durch Resorption schwinden oder in Resten abgekapselt und meist verlagert (durch Schrumpfung des einhüllenden Bindegewebes) bestehen bleiben.

Die Hauptursache der degenerativen Atrophie des inneren Ohres bilden Erkrankungen der regionären Blutgefäße der verschiedensten Ätiologie, u. zw. der basalen Hirngefäße oder der Arteria auditiva interna selbst. Den ersten Angriffspunkt liefert gewöhnlich der Nervus octavus, an dessen Atrophie sich die degenerative Atrophie der Nervenendstellen anschließt; die Atrophie

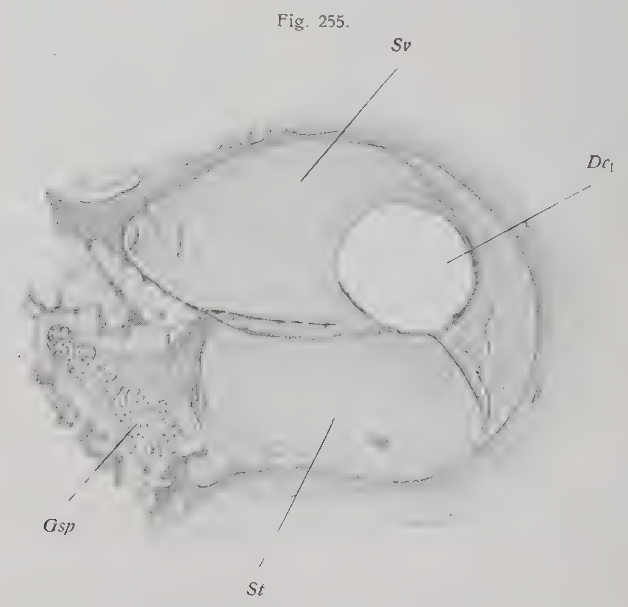
kann auch beide Teile gleichzeitig, ausnahmsweise auch die Nervenendstelle der Schnecke zeitlich vor dem Nervus cochlearis (s. S. 728), befallen. Die letztere Entwicklungsform der Erkrankung wird besonders möglich, wenn

Fig. 254.



Präp. d. Fig. 252. Vertikalschnitt durch die rechte Schnecke eines Erwachsenen. Chronische Schneckeneiterung mit Sequesterbildung (*a*, *a*, *a*) und vollständiger Zerstörung der Weichteile. Modiolus in Resten erhalten. Vergr. 8 : 1 lin.

Fig. 255.



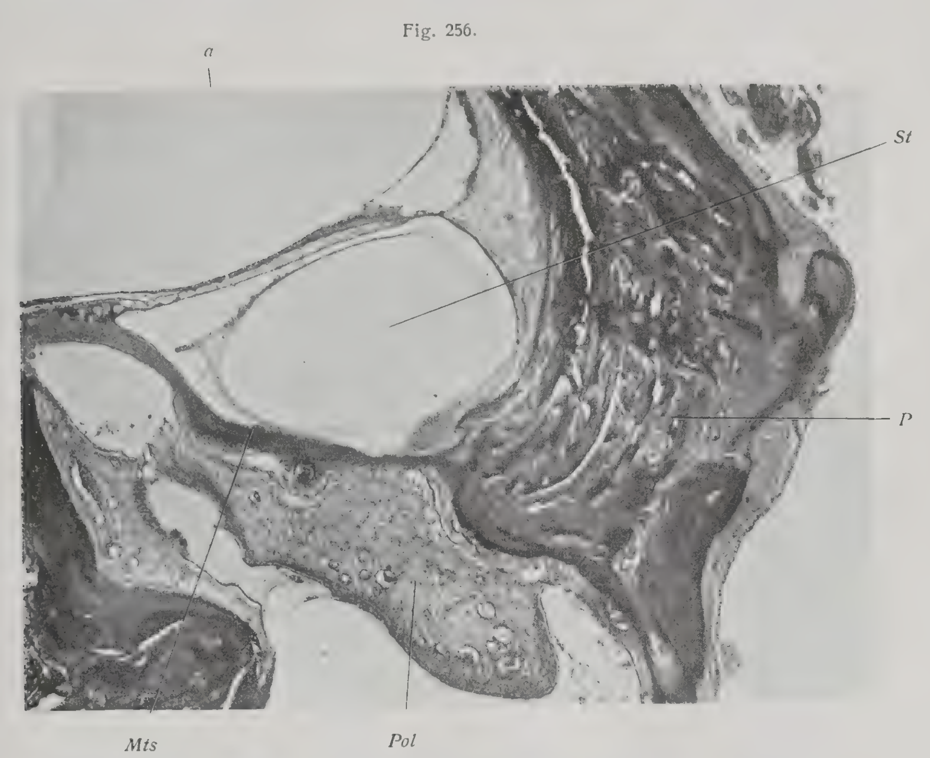
20jähr. Individuum. Abgelaufene Otitis interna der Basalwindung mit bindegewebiger Obliteration der Scalen (*St*, *Sv*) und Rundung des Ductus cochlearis (Dc_1). Häm.-Eos. Verg. 30 : 1 lin.

die Stria vascularis ausgesprochen frühzeitig erkrankt. Auch im Anschluß an chronische Mittelohrerkrankungen kann sich eine degenerative progrediente Atrophie der Schnecke einstellen. In diesem Falle beginnt die Erkrankung meist im Vorhofteil (Fig. 256). Entsteht sie hingegen auf Grundlage endarteriiti-

scher Veränderungen der zugehörigen Arterien, so wird die Schnecke nicht selten herdförmig von Atrophie befallen.

Die Veränderungen sind nach Grad und Ausdehnung von der Dauer der Erkrankung abhängig. Den geringsten Grad bildet das Fehlen der Sinneszellen bei im übrigen erhaltener Querschnittsgestalt der Papille (Fig. 257). Bei einem höheren Grad der Atrophie verschwindet das Hohlraumsystem der Papille und sie stellt nun einen soliden Stützzellenhügel dar (Fig. 258). Beim höchsten Grad bestehen nur vereinzelte Stützzellenreste oder die Papilla basilaris ist

Fig. 256.



Erwachsenes Individuum. Chronische Mittelohrentzündung. Vertikalschnitt durch den Vorhofteil der Schnecke im Gebiet des sekundären Trommelfelles (*Mts*); Polyp (*Pol*) an der lateralen Fläche des sekundären Trommelfelles, vorragend in die Fossula fenestrae cochleae mit sekundärer Atrophie des Vorhofteiles des Schneckenkanales; *a* atrophierter Schneckennerv des Vorhofteiles; *P* Promontorium; *St* Vorhofende der Scala tympani. Häm.-Eos; Zeiß, Planar 35 *mm*, Balgl. 72 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger.*)

vollständig geschwunden. Mit den Stützzellen der Papille selbst atrophieren auch die Zellen der Umrandung (Epithel des Sulcus spiralis internus und externus), die tympanale Belegschichte, das Vas spirale und die Stria vascularis. Dagegen bleiben die Crista spiralis und die Membrana tectoria noch lange Zeit über den gänzlichen Schwund aller übrigen Elemente hinaus erhalten. Der Grad, bis zu welchem die Atrophie des Nerven fortschreitet, ist verschieden und kann an dem allmählichen Leerwerden des Spaltraums zwischen den beiden Blättern der Lamina spiralis ossea objektiv genau festgestellt werden. Der Atrophiegrad nimmt in jedem Fall im großen und ganzen von der Basis gegen die Spitze der Schnecke ab (s. S. 719). Auf-

fallend ist der rasche völlige Schwund der von der Atrophie befallenen Faser- und Ganglienanteile, und daß anderseits selbst in den mit Taubheit verbundenen höchsten Atrophiegraden noch immer vereinzelte Fasern- und Ganglienzellen erhalten bleiben.

Zur Gruppe der degenerativen Atrophie gehören auch die Innenohrveränderungen, die vom Beginn an oder später bei Otosklerose oder anderen Krankheiten der Innenohrkapsel zu finden sind. Der letzte Typus gehört vielleicht der Inaktivitätsatrophie an. Endlich können alle akuten und chro-

Fig. 257.



66jähr. Mann. Radialschnitt durch die Mittelwindung. Ovoider Körper (Kapselbildung) (*a*) auf der oberen Fläche der Crista spiralis. Degenerative Atrophie des *Corti*schen Organs (*Pb*) infolge von Arteriosklerose. Atrophie des peripheren Schneckennerven (*Nc*). *Mt* Membrana tectoria. *Mv* Membrana vestibularis. Häm.-Eos.; Vergr. 180 : 1 lin. (Phot. *H. Hinterberger*.)

nischen Allgemeininfekte auf dem Wege einer akuten oder chronischen Neuritis zu einer degenerativen Octavusatrophie führen. Bis zu einem gewissen Grad gehören auch die Tabes, multiple Sklerose sowie Systemerkrankungen des Centralnervensystems hierher, doch spielen hier meist primäre Veränderungen im centralen Kerngebiet des Octavus mit. *Manasse* (S. 152) nimmt an, „daß bei jeder Art von chronischer stärkerer Schwerhörigkeit oder gar von Taubheit stets die degenerative Atrophie des Labyrinthes anzutreffen ist“.

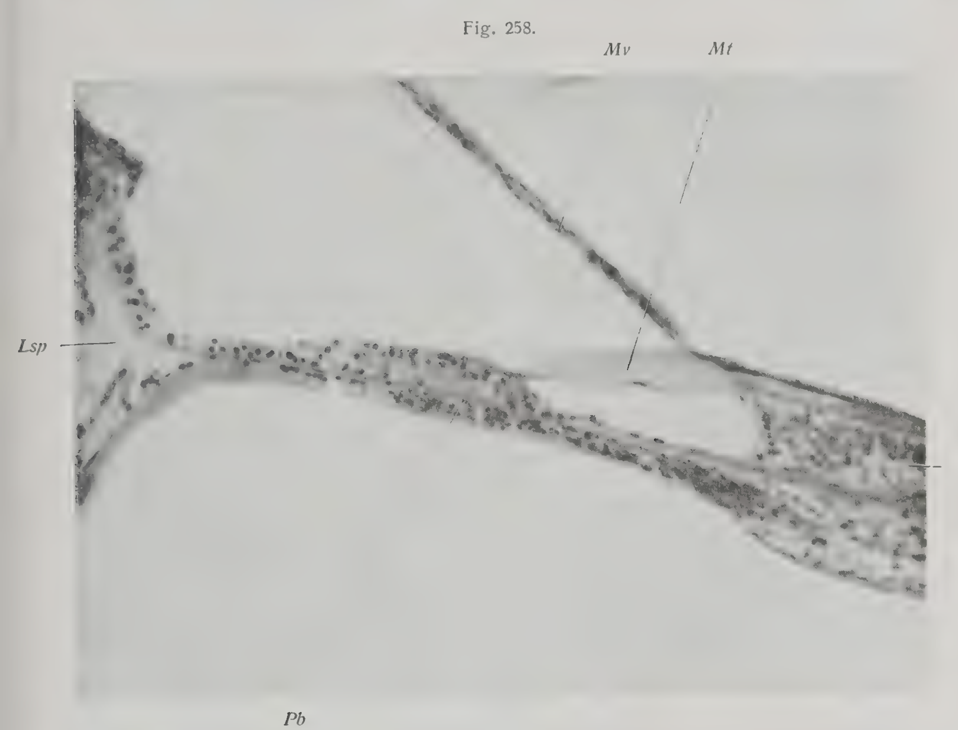
Zum Bilde der degenerativen Atrophie gehört endlich die hydropische oder hyaline Degeneration des Ligamentum spirale. Doch möchte ich als solche nur Fälle anerkennen, in welchen gleichzeitig ein hochgradiger Schwund des Ligamentes zu sehen ist. Selbst die Bildung zahlreicher Aufhellungsbezirke

im Ligamentum spirale bei normaler Querschnittsform desselben fällt noch innerhalb der Grenze des normalen Befundes.

Pathologische Lageveränderungen der frei gespannten Wände und endolymphatische Verlötungen sind mit dem Bilde der degenerativen Atrophie nicht vereinbar und deuten mit Sicherheit auf eine abgelaufene Entzündung.

Der anatomische Befund in der Schnecke bei regionären Neoplasmen ist verschieden. Die typischen Kleinhirnbrückenwinkeltumoren führen zu Atrophie der nervösen Anteile (Fig. 259—262) bei Bestehenbleiben der Räumlichkeiten des inneren Ohres, häufig verbunden mit Stauung (Fig. 261)

Fig. 258.



66jähr. Mann. Radialschnitt durch das obere Ende der Basalwindung. Defekt der Sinneszellen des *Corti*schen Organs (*Pb*), das in einen soliden Stützzellhügel verwandelt ist, infolge von Arteriosklerose. *Lsp* Ligamentum spirale; *Mt* Membrana tectoria; *Mv* Membrana vestibularis. Häm.-Eos.; Vergr. 180:1 lin. (Phot. *H. Hinterberger.*)

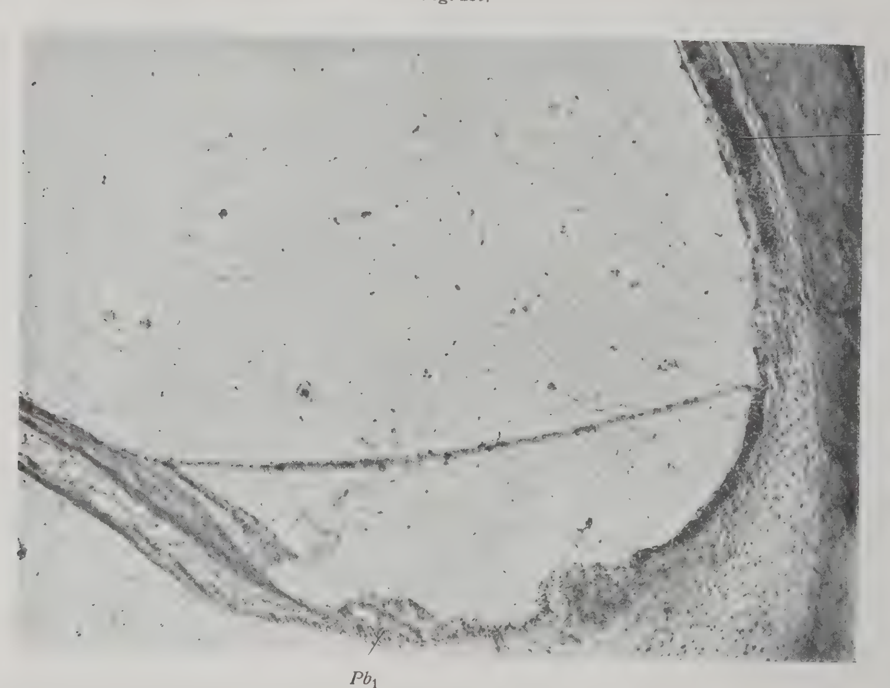
oder Blutaustritten (Fig. 262). Gliome, Sarkome (Fig. 308) oder Angiosarkome der Octavusregion können in das innere Ohr selbst vorwachsen und allmählich umschriebene Anteile desselben ausfüllen. Chlorome, Lymphosarkome sowie maligne Tumoren des Mittelohrs können zum Untergang des inneren Ohres mit Substitution fast des gesamten Felsenbeins durch Tumormassen führen.

Die Tuberkulose der Schnecke setzt mit der Entwicklung kleiner verkäsender Tuberkel in den Scalenwänden ein, geht rasch in eine diffuse Innenohreiterung über und endet gewöhnlich mit der eitrigen Einschmelzung des gesamten Weichteilinnenohrs, meist verbunden mit Tuberkulose der Innenohrkapsel. Die tuberkulöse Eiterung kann lange Zeit auf die Schnecke

beschränkt bleiben. Neben den histologischen Zeichen des zunehmenden Zerfalls sind fast in allen Fällen auch umschriebene Veränderungen im Sinne der Vernarbung oder Ausheilung nachweisbar (*Manasse*, S. 196).

Bei hereditärer Lues bestehen die frischen Veränderungen in einer Entzündung des inneren Ohres (oft mit Exsudatansammlung in den Innenohrräumen und akutem Zerfall der nervösen Elemente, *Asai*). Nach den Untersuchungen von *O. Mayer* handelt es sich dabei um eine luetische Entzündung der Meningen, die zur Octavusneuritis und endlich zur luetischen Innenohrentzündung führt. Ähnliche histologische Befunde sind auch zu er-

Fig. 259.

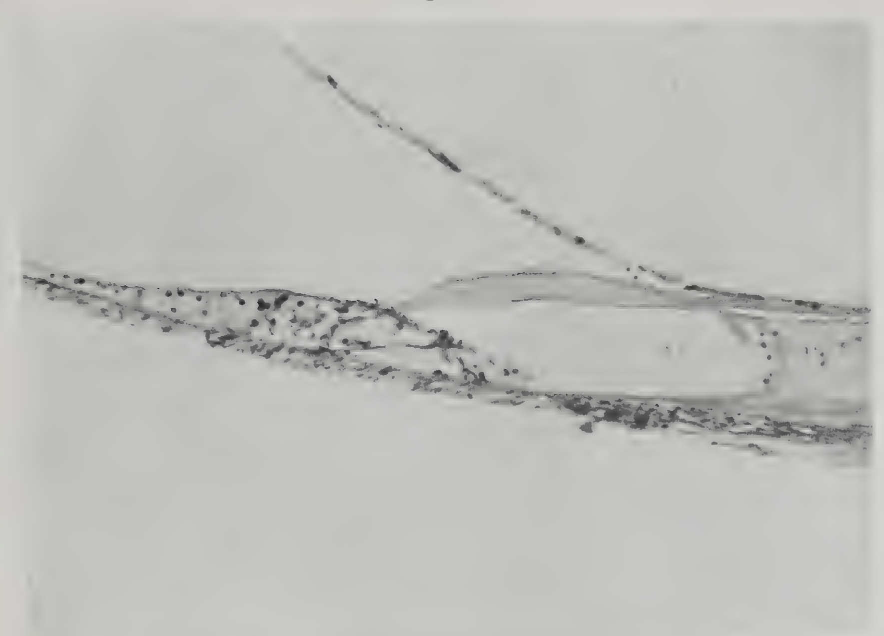


Obj. d. Fig. 261. Neurofibrom des peripheren Octavus. Atrophie (Defekt der Haarzellen) des *Corti*schen Organs (Pb_1) der Basalwindung. Komplette degenerative Atrophie der peripheren Bündel des Schneckennerven (Spalt zwischen beiden Spiralblättern leer). Gestaute Blutgefäße (*v*). Häm.-Eos.; Zeiß, Obj. AA, Balgl. 138 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger*.)

warten bei Auftreten einer Schneckenaffektion bei frischer akquirierter Lues; die bei alter Lues auftretenden Innenohraffektionen gehören histologisch der Gruppe der degenerativen Atrophie an.

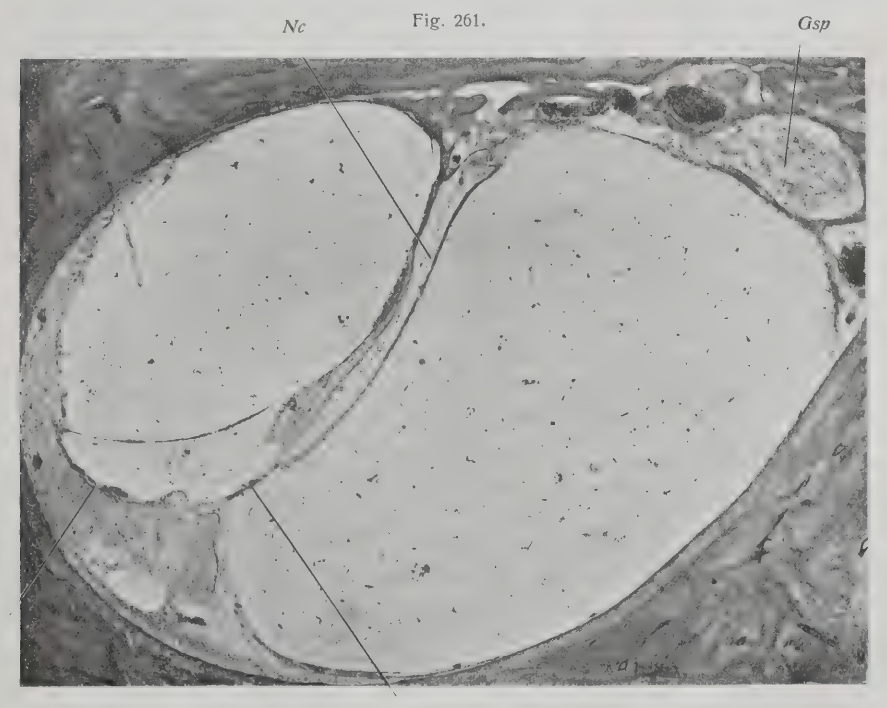
Die akuten Lymphomatosen vermögen weitgehende Veränderungen der Schnecke nach sich zu ziehen. An erster Stelle stehen die Blutungen in die Schnecke (Fig. 263). Bei apoplektiformen Blutungen können das *Corti*sche Organ komprimiert, in der Folge alle Kanalsysteme des *Corti*schen Organs verschlossen, die Membrana tectoria an die Papilla basilaris fest angedrückt werden (Fig. 264). Durch die Blutungen werden die häutigen Wände oft verlagert oder zerrissen. Lymphoide Infiltrate finden sich besonders im Bereich der Stria vascularis, im Ligamentum spirale, an der Unterfläche der Lamina

Fig. 260.



Erwachsenes Individuum. Neurofibrom des Nervus octavus. Vertikalschnitt durch das obere Ende der Basalwindung. Degenerativer Defekt der Haarzellen im *Corti*schen Organ mit Erhaltung der Hohlräume der Papille. Degenerative Atrophie des Schneckennerven. *Kulschitzky*; Zeiß, Apochrom. 16 *mm*, Proj. Ok. 4, Balgl. 73 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger*.)

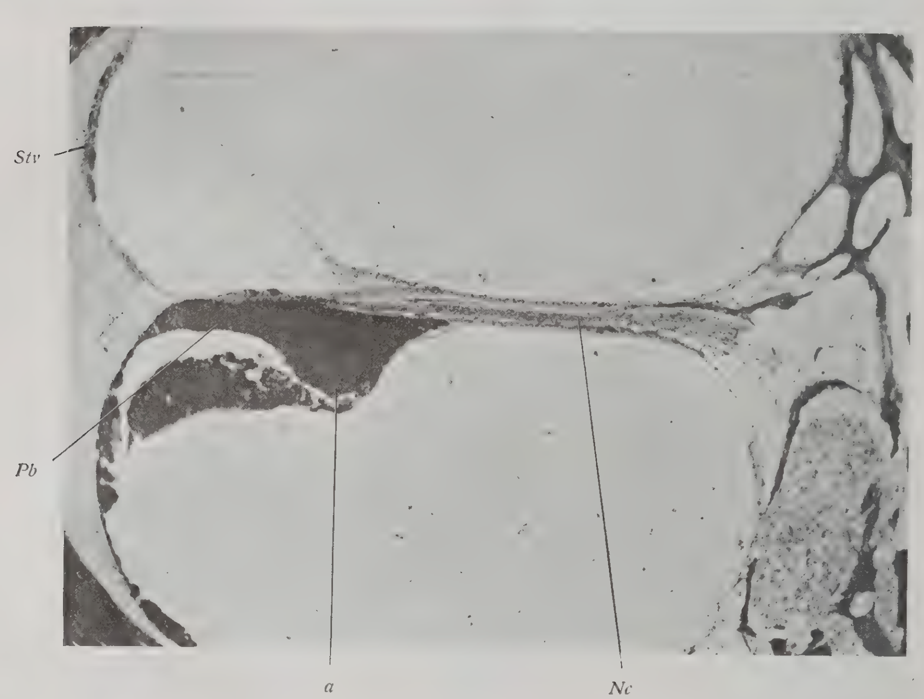
Fig. 261.



Obj. d. Fig. 259. Neurofibrom des peripheren Octavus. Querschnitt durch den Vorhofteil der Schnecke. Degenerative Atrophie des Nervenganglienapparates (*Gsp*, *Nc*) und des *Corti*schen Organs (*Pbc*). Atrophie der Stria vascularis (*Stv*). Gestaute Schneckengefäße. Häm.-Eos.; Zeiß, Obj. AA, Balgl. 8J *cm*. (Phot. *H. Hinterberger*.)

spiralis ossea, an der Membrana basilaris. Sind gleichzeitig auch entzündliche Erscheinungen aufgetreten, so kommt es zum raschen Zerfall der gesamten Nervenendstellen, bei akuten exsudativen Prozessen unter Ausscheidung von Fibrin in den Scalen und im Ductus cochlearis. Bei Chlorom und Lymphosarkom können endlich Tumormassen die Hohlräume der Schnecke erfüllen. Im weiteren Verlauf entwickeln sich, sofern die Grundkrankheit nicht eher zum Tode führt, hochgradige degenerative Veränderungen an der Nervenendstelle selbst, verbunden mit Bindegewebs- und

Fig. 262.

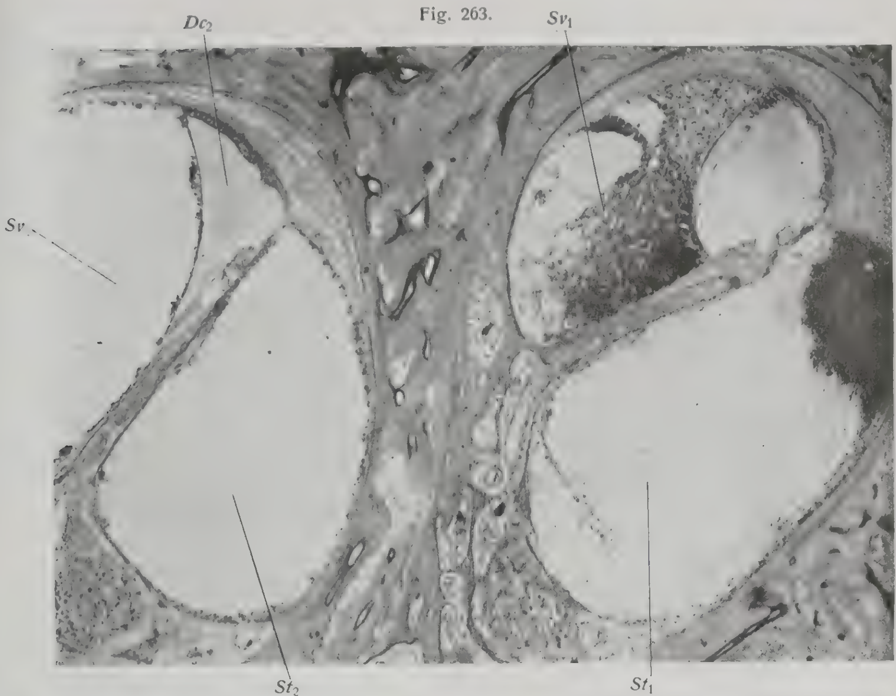


Obj. d. Fig. 228. Sarkom des Kleinhirnbrückenwinkels. Radialschnitt durch die Basalwindung. Degenerative Atrophie des *Corti*schen Organs (*Pb*) und Degeneration des regionären Nerven-Ganglien-Anteils (*Nc*) bei quantitativ gut erhaltenem Nervenganglienapparat. Ältere Blutung (*a*) in die Scala tympani. *Stv* Stria vascularis. *Kulschitzky*; Zeiß, Obj. AA, Balgl. 77 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger*.)

später Knochenneubildung in den Scalen, ja sogar im Ductus cochlearis. Bei den chronischen Lymphomatosen besteht mitunter eine geringgradige, ungemein chronisch verlaufende, degenerative Atrophie des Ramus cochlearis und des *Corti*schen Organs.

Bei endemischem Kretinismus ist die Pars inferior des inneren Ohrs häufiger von Veränderungen betroffen als die Pars superior. Der Grad der Veränderungen ist ungemein verschieden. Beobachtet wurden umschriebene Verödung und spaltförmige Verengerung des häutigen Schneckenkanals (fallweise verbunden mit Obliteration des Ductus reuniens und des Vorhofblindsackes), umschriebene Verdickung der Basilarmembran. Bei hochgradiger Schwerhörigkeit oder Taubheit zeigen sich weitgehende degenerative Veränderungen an der Stria vascularis, an der Papilla basilaris cochleae und an

Fig. 263.



15jähr. Knabe. Chlorom. Akute Blutung und Chlorom in der Basalwindung (St_1, Sv_2). Frisches Exsudat im Ductus cochlearis der Mittelwindung (Dc_2). St_1, St_2 Scala tympani der Basalwindung und der Mittelwindung. Sv_1, Sv_2 Scala vestibuli der Basalwindung und der Mittelwindung. Häm.-Eos.; Zeiß, Planar 35 *mm*, Balgl. 108 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger.*)

Fig. 264.



26jähr. Frau. Vertikalschnitt durch die Basalwindung. Innenohrblutung bei akuter lymphoider Leukämie. Scalen (*St*, *Sv*) von frischem Blut erfüllt, Membrana vestibularis durch die Blutung zerrissen, Papilla basilaris komprimiert. Häm.-Eos.; Zeiß, Obj. AA, Balgl. 62 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger.*)

der Crista spiralis (intrafötal entstanden als Folge der congenitalen Hypoplasie des Octavus und seiner peripheren Ganglien, oder postfötal zu der Zeit aufgetreten, zu welcher sich die physiologische Funktion des Sinnesorgans einstellen sollte, und fast ausnahmslos verbunden mit weitgehenden Veränderungen an der knöchernen Innenohrkapsel). Außerdem finden sich flächenhafte Verlötung der Membrana tectoria und der Papilla basilaris, Abflachung der Crista spiralis und stellenweise hochgradige Verdünnung der Membrana tectoria.

C. Pathologische Anatomie der knöchernen Innenohrkapsel und des perilymphatischen Gewebes.

Pathologische Anatomie der knöchernen Innenohrkapsel.

Mißbildung der ganzen Innenohrkapsel mit Vermehrung der Knochenmasse und Veränderung der gesamten Hohlräume ist von *Denker, Manasse, Nager* und *Siebenmann* beobachtet worden.

Pathologische Vergrößerung der Innenohrräume als congenitale Veränderung ist selten und geht niemals über einen mäßigen Grad hinaus, sie zeigt sich in einer Querschnittsvergrößerung des Vorhofs und der Schneckenwindungen. Im übrigen überschreiten die congenitalen Veränderungen der Innenohrkapsel nicht die physiologische Varietätsbreite. Bei Anencephalie, Amyelie und Hemicephalie nehmen die Innenohrkapsel und die Innenohrräume häufig an den endokraniellen Veränderungen teil (*Alexander, Habermann, Zingerle*) im Sinne von Abnormitäten der Gestalt infolge von Entwicklungshemmung mit allgemeiner oder umschriebener Verkleinerung und Deformität (*Frey*), Bogengangdefekten und Verödung der Fenster.

Verkleinerung und Mißstaltung der Innnenohrräume sind eine nicht seltene Begleiterscheinung angeborener Mißbildungen des Kopfes und finden sich unter den Doppelmißbildungen bei der Syncephalie (Janiceps asymmetros) und besonders bei der Synotie. In einem Falle von Anencephalie wurde gänzlicher Mangel der Innenohrräume beobachtet. Die Pyramide bestand hier durchaus aus einem hohlraumlosen kompakten Knochen. Der Nervus acusticus fehlte.

In Fällen von congenitaler Taubheit ist wiederholt eine congenitale Erweiterung der Apertura externa des Aquaeductus vestibuli festgestellt worden. Die Weite des inneren Gehörgangs variiert erheblich. Dieser Befund an sich kann jedoch, sofern keine Veränderungen am nervösen Apparat vorhanden sind, nicht als pathologischer angesprochen werden. Congenitale Hypoplasie des Modiolus und Anomalie der Lamina spiralis ossea in Form von defekter Entwicklung, besonders der unteren Lippe, sowie Defekt der Lamina spiralis ossea secundaria sind in Fällen von congenitaler Taubheit nicht selten zu finden.

Mißstaltung des Modiolus und Fehlen des Canalis spiralis verbunden mit Defekt des Ganglion spirale und des Nervus cochlearis beschreibt *Lange*.

Der congenitale Defekt des Modiolus ist häufig verbunden mit Abflachung der Schneckenkapsel (*Alexander, Fischer*).

In Überschätzung der Bedeutung des Verhaltens des Modiolus will *Lange* alle Veränderungen bei Taubstummheit, die sich bei normalem Modiolus finden, als sekundär entstanden auffassen. Er möchte auch die Deformität des Modiolus nicht für alle Fälle als Zeichen der congenitalen Natur der Veränderungen gelten lassen. Dagegen sieht er in Proliferation der Epithelien (vor allem im Bereich der Stria vascularis) zweifellose Mißbildungen als Zeichen einer nicht vollendeten Differenzierung. Solche Befunde an Taubstummen liegen vor von *Alexander, Görke, Oppikofer, Scheibe.*

Neumann, Mayer und *Brunner* haben Hemmungsbildungen an der knöchernen Schnecke auch bei Innenohrschwerhörigkeit gefunden, und *Brunner* hat dargetan, daß die Entwicklung der knöchernen Schneckenkapsel beim Menschen von der Entwicklung der häutigen Schnecke nur wenig beeinflußt wird, daß hingegen Modiolus und Scalensepta in ihrer Entwicklung sehr bedeutend von der häutigen Schnecke abhängen.

In vielen Fällen von Entwicklungsstörung erhalten auch das Promontorium und die Nische des Schneckenfensters pathologische Formen. Dahin gehört die Verschmälerung bzw. Verkürzung des Promontoriums (*J. Fischer*), verbunden mit seiner Flachstellung und Verkürzung, meist auch Vergrößerung des Schneckenfensters, sowie die Verlängerung des Promontoriums, die gewöhnlich mit seiner Steilstellung und mit einer oft kanalförmigen Verlängerung der Nische des Schneckenfensters gegen den Vorhof einhergeht. Pathologische Knochenneubildung in dieser Gegend findet sich nicht selten in Fällen von congenitaler Atresie des äußeren Gehörgangs, grundlegend verursacht durch Entwicklungsanomalien im Bereich der ersten Schlundspalte (*Alexander* und *Bénesi*).

Das Kennzeichen der congenitalen Veränderungen der knöchernen Innenohrkapsel ist besonders, daß der apponierte Knochen normale Textur aufweist. Nur für die otosklerotischen Knochenherde kann angenommen werden, daß sie unter Umständen schon intrafötal als Mißbildungen auftreten. Hierher gehören auch die Knochenveränderungen im Gehörorgan von Kretinen (*Alexander, Habermann, O. Mayer*).

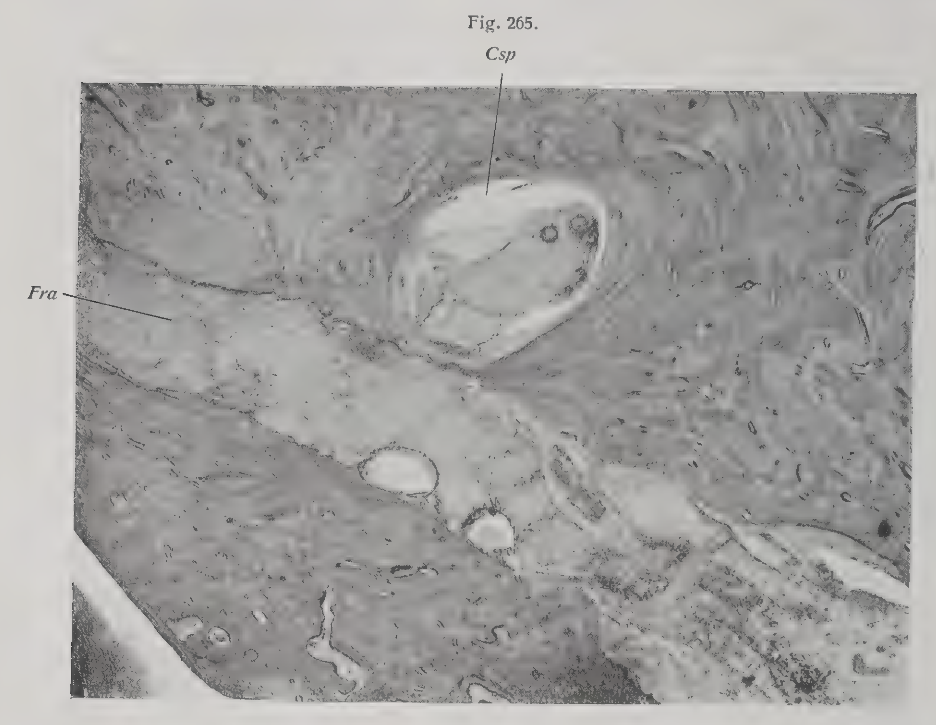
In Fällen von congenitaler Taubheit mit Verkleinerung der Steigbügelplatte und Steilstellung der Steigbügelschenkel ist stets auch das Vorhoffenster entsprechend verkleinert. In diesen Fällen hat gewöhnlich das Ringband seine normale Faserstruktur verloren und stellt sich als schwartige Verbindung zwischen Fensterrand und Steigbügelplatte dar. Das Schneckenfenster zeigt pathologische Formen sowohl in Fällen von congenitaler Taubheit als auch in solchen von congenitaler Atresie ohne Taubheit; so ist die Verschmälerung des Promontoriums meist verbunden mit einer zumindest mäßigen Vergrößerung des Schneckenfensters und seiner Membran. Hierbei kann bei weitergehender Vergrößerung ein atavistischer Typus sich ergeben, wobei die Membrana tympani secundaria wie bei den Rodentia und den Feliden eine Insertionslinie an der Unterfläche der Lamina spiralis ossea der Fenstergegend erhält.

Den Deformitäten der Innenohrräume zuzurechnen ist der Entwicklungsdefekt der Scalensepta des Schneckenkörpers in Fällen von hereditär

degenerativer Taubheit (Fig. 246) mit Bildung einer Scala communis (gelegentlich verbunden mit Erweiterung der Apertura externa aquaeductus vestibuli), sowie der Knochenschwund an der Kreuzungsstelle zwischen horizontalem und hinterem Bogengang, mit Bestehen einer lediglich bindegewebigen Zwischenwand (bisher nur beobachtet an der Tanzmaus [*Alexander* und *Kreidl*]).

In Fällen von congenitaler Taubheit können endlich auch die Areae cribrosae fehlen, wobei dann die erhaltenen Nervenfasern als geschlossene

Fig. 265.



Frische Fraktur (*Fra*) des Felsenbeins infolge von Sturz von der Höhe. Im hinteren Bogengang (*Csp*), der knapp an der Fraktur liegt, frisches Blut und akute Entzündung. Häm.-Eos. Vergr. 25 : 1 lin. Obj. d. Fig. 230. (Phot. *H. Hinterberger*.)

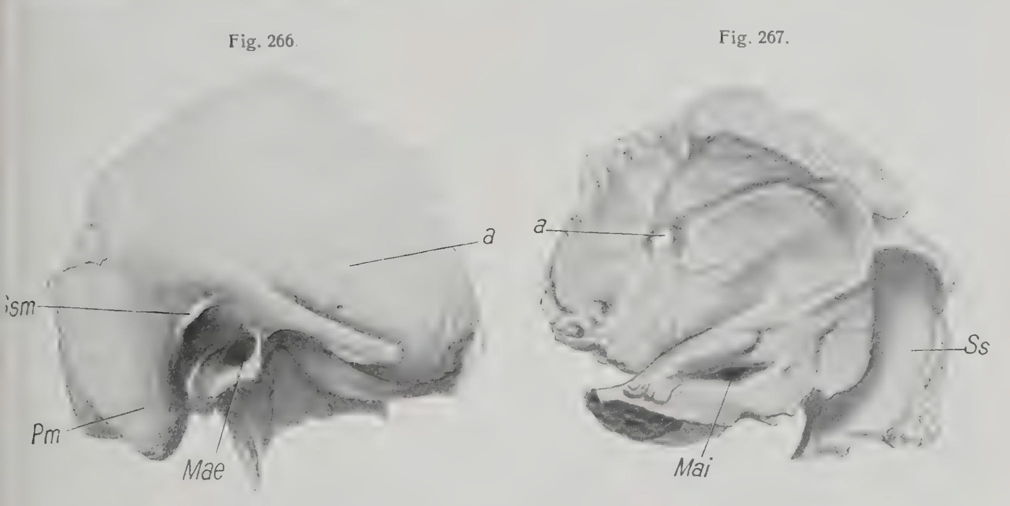
Bündel durch je einen einzigen Kanal für die verschiedenen Äste des Nervus octavus vom inneren Gehörorgan in den inneren Gehörgang gelangen.

Erwähnt sei noch die Ausfüllung der Nische des Schneckenfensters mit Fett, Schleim oder Bindegewebe als congenitale Veränderung bei manchen Fällen von hereditär-degenerativer Taubheit, ganz besonders bei kretinischen Affektionen. Zu den congenitalen Mißbildungen gehören endlich Defekte des Canalis facialis und seine mangelnde knöcherne Abgrenzung gegen den Hohlraum der Eminentia pyramidalis (so daß der Nervus facialis und der Musculus stapedius in einer gemeinsamen Knochenhöhle liegen) in Fällen von congenitaler Atresie des äußeren Gehörganges und von Mißbildung des Mittelohres (*Alexander* und *Bénesi*). Auffallend große Blutgefäße in der knöchernen Innenohrkapsel bilden oft einen Begleitbefund anderer congenitaler Veränderungen.

Die Fissuren und Frakturen der knöchernen Innenohrkapsel führen zu Blutungen in das innere Ohr (Fig. 265) mit nachfolgender Resorption, mit Bindegewebs- oder Knochenneubildung. Die Knochenverletzung selbst verheilt knöchern oder bindegewebig (*Manasse*).

Umschriebene Resorption von Knochen mit Ausgang in Lochbildung und Perforation im Bereich der plattenförmigen Anteile des Schläfenbeines findet sich besonders infolge von Neoplasmen und von regionären Aneurysmen. Sie kann mit einer Hyperostose der Umgebung verbunden sein. So bestand in einem von mir beobachteten Fall Lochbildung in der Schläfenschuppe infolge eines Aneurysma der Arteria meningea media (Fig. 266, 267) verbunden mit Verengerung des inneren Gehörganges durch Hyperostose.

Fig. 266. Fig. 267.



Erw. R. O. Lochbildung (*a*) in der Schläfenbeinschuppe. Ansicht von außen. 2:3. *Mae* Meatus acusticus externus; *Pm* Processus mastoideus; *Ssm* Spina supra meatum.

Erw. R. S. Lochbildung (*a*) in der Schläfenbeinschuppe. Ansicht von innen. 2:3. Präp. d. Fig. 266. *Mai* Meatus acusticus internus; *Ss* Sulcus sigmoideus.

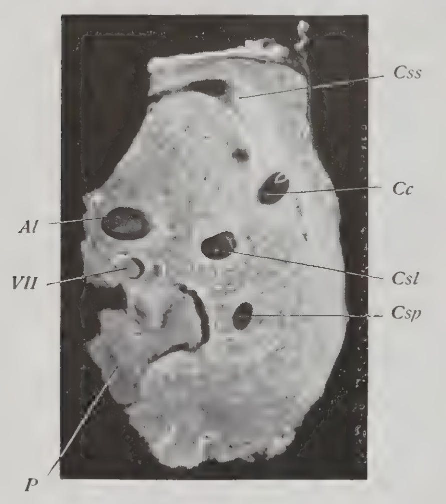
Exostosen am Porus acusticus internus mit Kompressionsatrophie des Nervus octavus beschreibt *Manasse* (Atlas, Taf. 30).

Die akute Entzündung der Innenohrkapsel entspricht entweder dem Typus der Osteoperiostitis (in allen von der Mittelohrschleimhaut oder der Dura in der Kontinuität sich auf das innere Ohr ausdehnenden Entzündungen) oder dem der Osteomyelitis. Die letztere folgt in Entstehung und Ausdehnung dem Verlauf der Blutgefäße des Knochens.

Die Paraotitis interna zerfällt in eine Paraotitis interna diffusa, wenn die gesamte Labyrinthkapsel, und circumscripta, wenn ein Teil derselben erkrankt ist. Weiters zerfällt die Paraotitis circumscripta je nach dem Sitz der Erkrankung in eine medialis und lateralis. Unter der ersteren sind die entzündlichen Erkrankungen im Bereiche der Innenohrkapsel zwischen Innenohr und hinterer Schädelgrube, unter der letzteren die der Innenohrkapsel zwischen Innenohr und Mittelohr zu verstehen (Fig. 268). Die Paraotitis interna lateralis und medialis zerfällt je nach dem Sitz der Erkrankung in eine Paralabyrinthitis und Paracochleitis.

Bei der akuten einfachen Periostitis sieht man ödematöse Verdickung und kleinzellige Infiltration des Periostes. Ausheilung erfolgt mit Wiederherstellung der Norm oder mit mäßiger Bindegewebsneubildung, d. h. mit Verdickung des Periostes. Die akute eitrige Periostitis ist ausgezeichnet durch starke Schwellung des Periostes und ausgedehnte, meist bis an den Knochen reichende, kleinzellige, bakterienhaltige Rundzellinfiltrate. Es kommt zur eitrigen Einschmelzung mit oberflächlicher Geschwürsbildung oder tiefen Abscessen, oft zur Ausdehnung der Entzündung in den Knochen, wenn der letztere nicht schon von Anfang an an der Entzündung mitbeteiligt war (Osteoperiostitis purulenta).

Fig. 268.



Paraotitis interna lateralis. Senkrechter Frontalschnitt durch den Bogengangkern des Erwachsenen in der Höhe der äußeren Ampulle. R. S. Vergr. 5:1 lin. *Al* Ampulla lateralis; *Cc* Crus commune; *Csl* Canalis semicircularis lateralis; *Csp* Canalis semicircularis posterior; *Css* Canalis semicircularis superior; *P* Herdförmige Paraotitis interna; *VII* Nervus facialis.

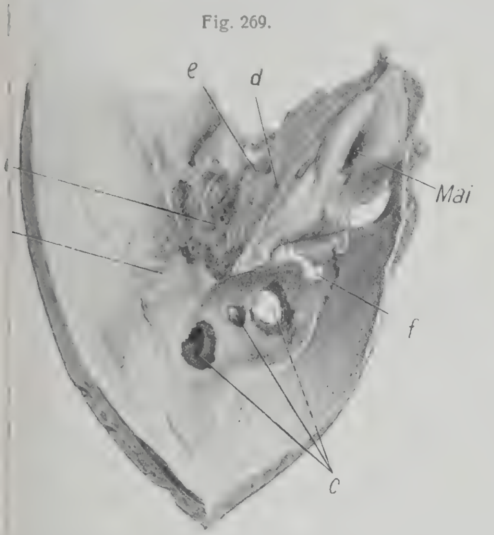
Bei jeder schwereren oder länger dauernden Periostitis kann in der Cambiumzone des Periostes eine akute Zellvermehrung und -vergrößerung platzgreifen, ganz ähnlich allen histologischen Änderungen bei der periostalen Ossifikation. Alsbald treten Knochenbälkchen auf, die rasch an Größe zunehmen und mitunter noch längst nach Ablauf der entzündlichen Vorgänge aktiv wachsen und in die Innenohrräume wuchernd vorwachsen können mit Ausbildung von knöchernen Scheidewänden, Verkleinerung oder Verödung der perilymphatischen Räume (Periostitis ossificans). Der neugebildete Knochen zeigt in diesen Fällen den histologischen Charakter der Osteophyten und ist topisch und im Bau gegen den normalen Kapselknochen meist linear begrenzt. *Hellmann* sieht in Übereinstimmung mit *Manasse* in der Periostitis interna fibrosa et ossificans ein selbständiges anatomisches Krankheitsbild.

Die Frühveränderungen der Osteoperiostitis bestehen in kleinzelligen Infiltraten im Periost und im Knochen unter Abscheidung von osteoider Substanz und Auftreten zahlreicher Osteoblasten. Die späteren Veränderungen bestehen einerseits in eitriger Einschmelzung von Knochen unter Mitwirkung von Osteoklasten, nach Zerstörung von ernährenden Blutgefäßen, in demarkierender Entzündung, Nekrose (Fig. 268), Sequester- und Fistelbildung (Fig. 270—272). Anderseits lassen sich in allen Fällen nun auch Zeichen von Neubildung von Knochen in Form von periostaler Knochenanlagerung (Fig. 269), Hyperostose (Eburnisation, Osteosklerose) des erhaltenen Knochens oder Exostosen (Fig. 273, 274) nachweisen. *Goerke* und *Manasse* weisen ausdrücklich auf die Knochenneubildung bei der akuten Ostitis hin.

Beim Osteomyelitistypus setzt die Entzündung mit Eiterung im Bereiche des Markes ein, später erkranken die *Havers*schen Lamellen selbst mit Ausgang in eitrige Einschmelzung und Fistelbildung oder in Sequestration mit reichlicher

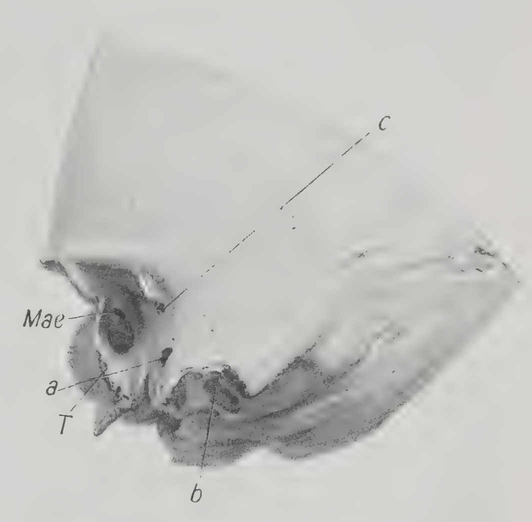
Granulationsbildung (Fig. 238, 239). Die Fistelentwicklung wird durch Eiterretention beschleunigt.

Fig. 269.



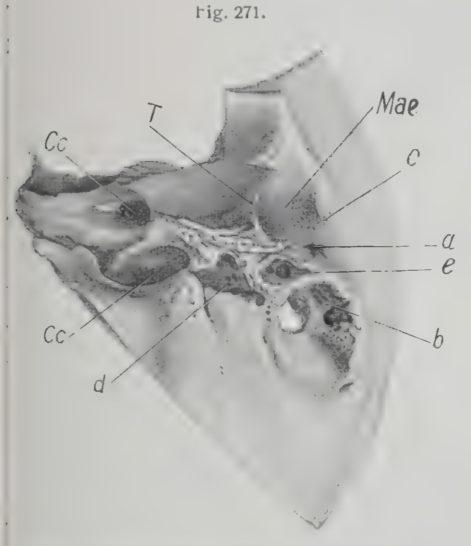
Erwachsenes Individuum. Ostitischer Defekt der linken Pyramidenbasis, des Mittelohrdaches (*b*) und des Sulcus sigmoideus (*c*) mit multipler Fistelbildung (*c, d, e, f*), Sequestration und flächenhafter Knochenbildung (*a*) an den endokranialen Flächen des Schläfenbeins. *Mai* Meatus acusticus internus. Obj. d. Fig. 270 und 271, von oben gesehen. Erw. L. S. 2 : 3.

Fig. 270.



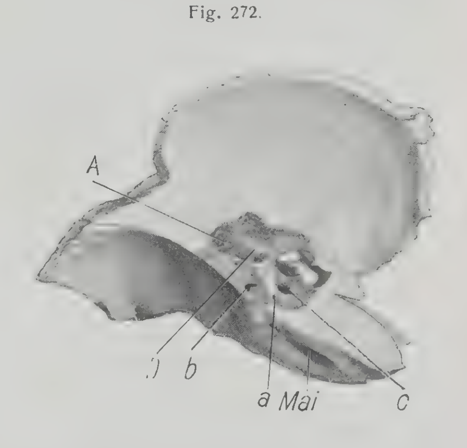
Ostitischer Knochendefekt des Warzenfortsatzes mit mehrfachen Fisteln (*a, b*) und Sequestration (*c*) der Spitze des Warzenfortsatzes. Präp. d. Fig 269 u. 271, Ansicht von außen. *Mae* äußerer Gehörgang; *T* Paukenbein.

Fig. 271.



Ostitischer Knochendefekt im basalen Anteil des Schläfebeines (Präp. d. Fig. 269 u. 270, Ansicht von unten).
a, c Fistel in der vorderen Warzenwand; *b* Defekt der Warzenspitze; *d* ostitischer Defekt an der Unterfläche der Pyramide; *e* ostitischer Defekt; *Cc* Canalis caroticus; *Mae* äußerer Gehörgang; *T* Paukenbein.

Fig. 272.

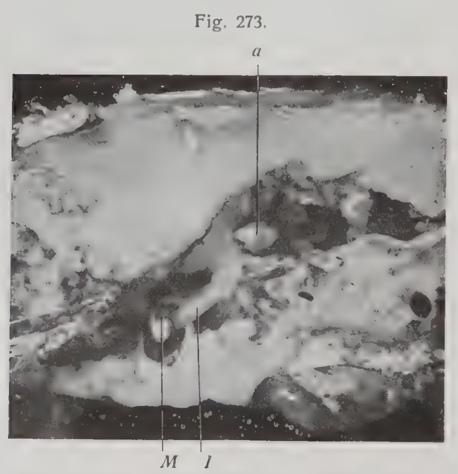


Ostitischer Defekt (*D*) des Mittelohrdaches und des oberen Anteiles der Pyramide mit Fistelbildung an den Bogengängen und dem Vorhof. $1^1/_2$jähr. Kind. R. S. Nat. Gr.
A Antrum tympanicum; *a* Fistel im hinteren Bogengang; *b* Fistel im oberen Bogengang; *c* Vorhofsfistel; *Mai* Meatus acusticus internus.

Die akute eitrige Ostitis kann unter dem Bilde der Osteoperiostitis oder dem der Osteomyelitis auftreten. Die Infektion vollzieht sich auf dem Wege

der Blutgefäße, die selbst entzündlich erkrankt sind, auf dem präformierten anatomischen Wege der *Havers*schen Kanäle oder der perforierenden *Volkmann*schen Kanäle[6]. Die eitrige Einschmelzung erfolgt unter dem Bilde der lacunären Resorption und unter Entstehung bzw. Zunahme der perforierenden *Volkmann*schen Kanäle. In den Lacunen und Markräumen sitzen reichliche Osteoklasten. Aus dem Zusammenfluß mehrerer Lacunen ergeben sich nach und nach umfangreiche, eiterhaltige knochenarme Höhlen. Bei sehr virulenter Infektion findet sich bei der eitrigen Ostitis auch akute Nekrose mit Vereiterung des abgestorbenen Knochens unter reichlicher Fibrinausscheidung und mit Bildung von Riesenzellen oder mit Sequestration. Fast in jedem Fall von akuter eitriger Ostitis geht die Knocheneinschmelzung mit Apposition von Knochen in der engeren oder weiteren Umgebung des Eiterherdes einher. Ja selbst an den Stellen von lacunärer Einschmelzung von Knochen durch Osteoklasten kann nach Abklingen der akuten Entzündung eine Neubildung von Knochen und eine Ausgleichung des Defektes einsetzen, in leichten Fällen bis zu völliger Wiederherstellung der normalen Struktur. Mitunter folgt die Sequesterbildung dem Wandverlauf der Innenohrräume.

Fig. 273.



Erw. L. Ohr. Trommelhöhle von oben geöffnet. Exostose an der Prominenz des äußeren Bogenganges (*a*). 2 : 1. *M* Kopf des Malleus; *I* Incus.

Zu den Frühveränderungen bei der akuten Ostitis gehören Rundzelleninfiltrate in der periostalen Knochenzone, lokale Osteoblastensäume, die zur Bildung osteoiden Gewebes Anlaß geben (*Manasse*). Die Ostitis kann in diesem Stadium mit gewöhnlich diffuser Knochenneubildung ausheilen. Bei höheren Graden der Entzündung entwickeln sich Osteoklasten und *Howship*sche Lacunen, Heilung erfolgt dann unter eitriger Einschmelzung oder Sequestration des Knochens.

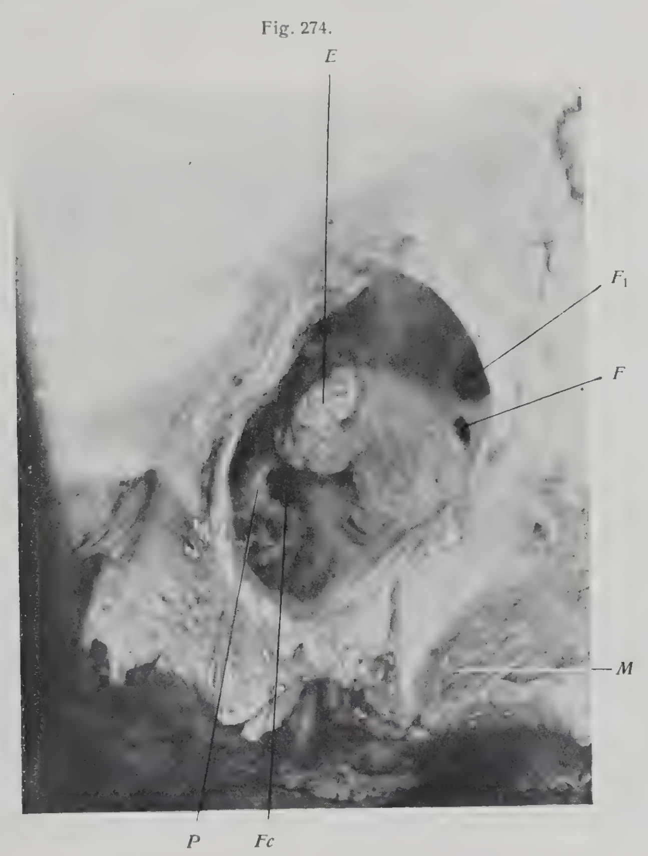
Ein besonderes Ergebnis der eitrigen Ostitis der Innenohrkapsel wird durch die Fistel (Fig. 275—277) dargestellt, die nach ihrer Lage als Labyrinth- (Bogengangs- und Vorhofs-) und Schneckenfistel unterschieden wird. Die Fistel entwickelt sich unter dem Einfluß des rasch vorwachsenden Granulationsgewebes, das den Knochen zerstört. Hierbei handelt es sich häufiger um den Durchbruch eines Eiterherdes der Umgebung in das innere Ohr (Einbruchsfistel, centripetale Fistel), seltener um den Durchbruch einer metastatisch entstandenen Innenohreiterung in die Umgebung (Ausbruchsfistel, centrifugale Fistel).

Jede Entzündung des inneren Ohres kann zu Kapselveränderungen führen: vor allem zu einer rarefizierenden Ostitis, wobei Knochen und Mark zu grunde gehen und neuer Knochen (besonders in der Peripherie) angelegt wird, sodann

[6] Die Morphologie dieser Kanäle ist neuerlich von *Max Meyer* eingehend untersucht und dargestellt worden.

zur Knochennekrose und endlich zu reaktiven Knochenwucherungen in den Innenohrräumen mit Verkalkung und Verknöcherung des perilymphatischen Gewebes (gelegentlich auch der häutigen Wände [*Habermann, Mayer, Alexander*]). Die Knochenwucherungen können zur Septumbildung und zur Parzellierung der Innenohrräume führen (Septum vestibulo-cochleare [*Alexander*]), sowie zu ihrer Verkleinerung oder zur Verödung (*Politzer, Goerke* u. a.).

Fig. 274.



Linkes Schläfenbein. Erw. Sogenannte natürliche Radikaloperation mit umfänglicher Exostosen- und Fistelbildung. 3 : 1. Warzenfortsatz (*M*) mit der Säge angeschnitten. *E* Exostose am äußeren Bogengang; *F*, F_1 Fisteln im Sulcus sigmoideus; *Fc* Fenestra cochleae; *P* Promontorium.

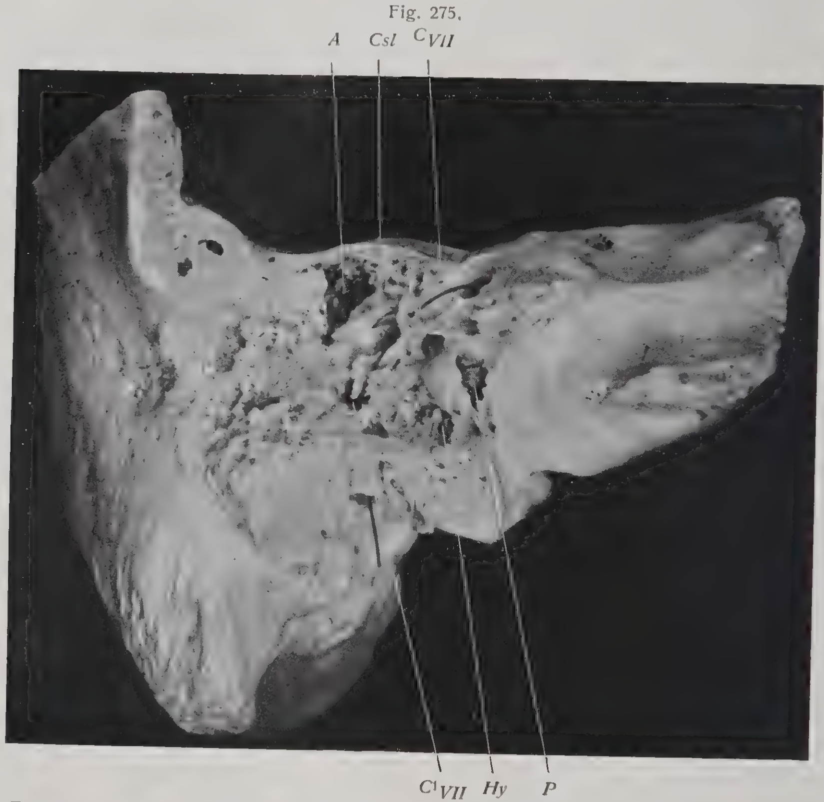
Bei der chronisch eitrigen Ostitis ist die Knocheneinschmelzung meist mit regionärer Neubildung von Knochen durch Apposition verbunden, auch tritt allmählich eine Verdichtung des Knochens in der Umgebung des Eiterherdes ein (Osteosklerose). Mitunter kann auch diese nichteitrige, rein produktive Form der chronischen Ostitis als selbständige Veränderung auftreten (*Manasse*), wobei zunächst periostal neuer Knochen entwickelt wird und den Blutgefäßen entlang sich der neue Knochen von da in die Tiefe bis in die Markräume ausdehnt, wobei die letzteren allmählich veröden (Eburnisation). Derart neugebildeter Knochen kann auch die Innenohrräume erreichen und sie weiter wachsend teilweise oder ganz füllen. Das Vorwachsen geht dort

mit Wucherung des perilymphatischen Bindegewebes einher, das verkalkt und schließlich verknöchert.

Die chronische proliferierende Ostitis nimmt stets von einer regionären Periostitis ihren Ausgang (*Manasse*, S. 58) und schreitet entlang den Gefäßkanälen fort. Sie führt ganz besonders u. a. zu Hyperostose im Bereich der Fensternischen (*Habermann, Manasse*).

Die rarefizierende Ostitis der Innenohrkapsel entspringt von Eiterherden der Umgebung (centripetale Ostitis) oder von einer Eiterung des Weich-

Fig. 275.



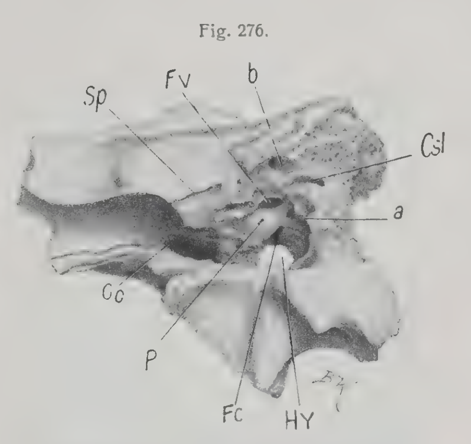
Erwachsenes Individuum. Chronische Innenohreiterung. Rechte Schläfenbeinpyramide mit mehrfachen Fisteln (sondiert) an der äußeren Wand der knöchernen Innenohrkapsel. 1·5 : 1. *A* Antrum tympanicum; *Csl* Fistel im äußeren Bogengang; C_{VII} Fistel im oberen Teil des Canalis facialis; C^1_{VII} Fistel im unteren Teil des Canalis facialis; *Hy* Hypotympanum; *P* Fistel im Promontorium.

teilinnenohres (centrifugale Ostitis). Die Osteoporose der knöchernen Innenohrkapsel ist wie die Osteoporose anderer Knochen nach *Pommer* dadurch charakterisiert, daß dem intensiven Knochenabbau nicht ein gleich intensiver Knochenanbau folgt. Die Osteoporose der knöchernen Innenohrkapsel wird durch mechanische Ursachen (Druckatrophie) oder durch Ernährungsstörungen (Arteriosklerose) ausgelöst. *Mayer* und *Brunner* haben sich mit dieser Frage näher beschäftigt und *Brunner* hat speziell auf die Gegend der Fossa subarcuata als jene Gegend hingewiesen, in welcher der osteoporotische Prozeß häufig beginnt. Nach der chronischen destruierenden Ostitis findet man am selben Objekt neben dem Bilde der Knochenzerstörung das der Knochenneubildung.

Das primäre Cholesteatom der Ohrregion gehört zu den größten Seltenheiten. Es handelt sich dabei um aus aberranten ektodermalen Anteilen hervorgegangene, in das Temporale vorgewachsene Cholesteatome der regionären Dura. Zu ihnen gehören die Cholesteatome im Bereich der duralen Auskleidung des inneren Gehörganges. Die primären Cholesteatome nehmen chronisch oder in Form von akuten Schüben an Größe zu und führen auf dem Wege von Druckusuren zur Druckatrophie des Knochens und im inneren Gehörgang zur Atrophie der Nerven (*Erdheim, Manasse*, S. 76, *Ziba*).

Das sekundäre Cholesteatom der Innenohrkapsel vermag sich nur auf der Grundlage einer chronisch eitrigen Ostitis (häufig entstanden im Verlauf einer eitrigen Otitis media bei akuten Allgemeininfekten) zu entwickeln, wobei Epidermisanteile in das ostitische Gebiet gelangt sind, u. zw. entweder auf dem Wege der kontinuierlichen oder diskontinuierlichen Überwanderung von Epidermis des äußeren Ohres oder auf dem heute noch fraglichen Wege von direkter Epithelmetaplasie (*Wendt, Uffenorde*). *Manasse* nimmt an, daß das Plattenepithel vom Gehörgang her aktiv wuchernd durch das Trommelfell hindurchtritt und unter Vorstülpung der Mittelohrschleimhaut als Cholesteatom in das Mittelohr eindringt. Die in das ostitische Gebiet gelangten Epidermiszellen sind von vornherein pathologisch verändert oder unterliegen infolge der Eiterung solchen Veränderungen. Sie zeigen zwei pathologische Eigenschaften, welche die unmittelbare Voraussetzung der Cholesteatom- (und auch, was im Ohr allerdings seltener zu stande kommt, der Carcinom-) Bildung darstellen: hochgradig gesteigerte Wachstumsintensität und Proliferation mit Tendenz zur Wucherung in die Tiefe, d. i. unter die Oberfläche. Hierdurch wird die Bildung mehr oder weniger kugelförmiger, konzentrisch geschichteter, an der Oberfläche wachsender, im Inneren mazerierender Tumoren (Fig. 278, 279) verständlich. Aus dem Zerfall der inneren Epidermiszellen ergibt sich der Gehalt dieser Tumoren an Cholestearin, das in rhombischen Krystallen innerhalb der konzentrischen Schichten abgelagert wird. Außerdem enthalten die sekundären Cholesteatome reichliche Fettzellen, Zelldetritus, Mikroorganismen und fallweise Knochensand.

Fig. 276.

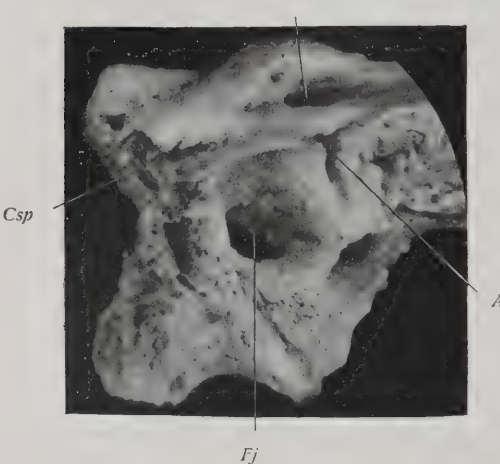


Chronische Mittel- und Innenohreiterung mit multiplen Fisteln. Erw. L. S. Nat. Gr. *a* Fistel des absteigenden Canalis facialis; *b* Fistel der oberen Ampulla; *Cc* Canalis caroticus; *Csl* Fistel am lateralen Bogengang; *Fc* Fenestra cochleae; *Fv* Fenestra vestibuli; *Hy* Fistulöser Durchbruch des Hypotympanum in die Fossa jugularis; *P* Promontorium; *Sp* Sulcus petrosus superficialis.

Über das Verhältnis des Cholesteatomes zur Tuberkulose sind die Meinungen geteilt. *Brieger* hält die Cholesteatombildung bei Mittelohrtuberkulose im ganzen für selten und meint, daß in einzelnen Fällen eine nichttuberkulöse Mittelohreiterung und das Cholesteatom ursprünglich bestanden und eine Sekundärinfektion mit Tuberkulose stattgefunden haben kann. Demgegenüber möchte *Ulrich* in der Ätiologie des Mittelohr-Cholesteatomes die Otitis media tuberculosa ganz in den Vordergrund rücken.

Die Cholesteatome sitzen stets in Knochenhöhlen, deren mehr oder weniger glatte Wände hyperostotisch verdichtet sind (Fig. 280, 281). Die Außenschichte (Matrix) kann mit Epithel gedeckt sein und Bindegewebe, Blutgefäße und elastische Fasern (*Ulrich*) enthalten. Die hohe Wachstumsintensität des Cholesteatoms führt zur eitrigen Einschmelzung der Umgebung, wobei oft der starre Knochen rascher zerstört wird als die Weichteile, die bis zu einem gewissen Grade dem Druck des vorwachsenden Tumors nachgeben bzw. ausweichen können. So kommt es, daß bei chronischer Knocheneiterung und Cholesteatom der Nervus facialis anatomisch und funktionell selbst in Fällen normal gefunden wird, in welchen der knöcherne Kanal sogar in längerer Strecke durch die Eiterung oder Cholesteatom zerstört worden ist. Wie beim Carcinom bildet auch beim Cholesteatom in vielen Fällen die Fortdauer der eitrigen Entzündung die mächtigste Ursache für den Untergang des Knochens (*Manasse*, S. 83, *Zange*). Der Untergang des Knochens erfolgt dabei unter dem Bild der Druckusur oder dem einer eitrigen Ostitis, die häufig den vorwachsenden Cholesteatomknospen voranschreitet.

Fig. 277.



Chronische Mittel- und Innenohreiterung mit Fisteln in der Fossa jugularis und im hinteren Bogengang. 1·5:1. L. S. eines Erwachsenen. (Obj. d. Fig. 276.) Ansicht von hinten.
Ac Aquaeductus cochleae; *Csp* Canalis semicircularis posterior; *Fj* Fistulöser Durchbruch des Trommelhöhlenbodens in die Fossa jugularis; *Mai* Meatus acusticus internus.

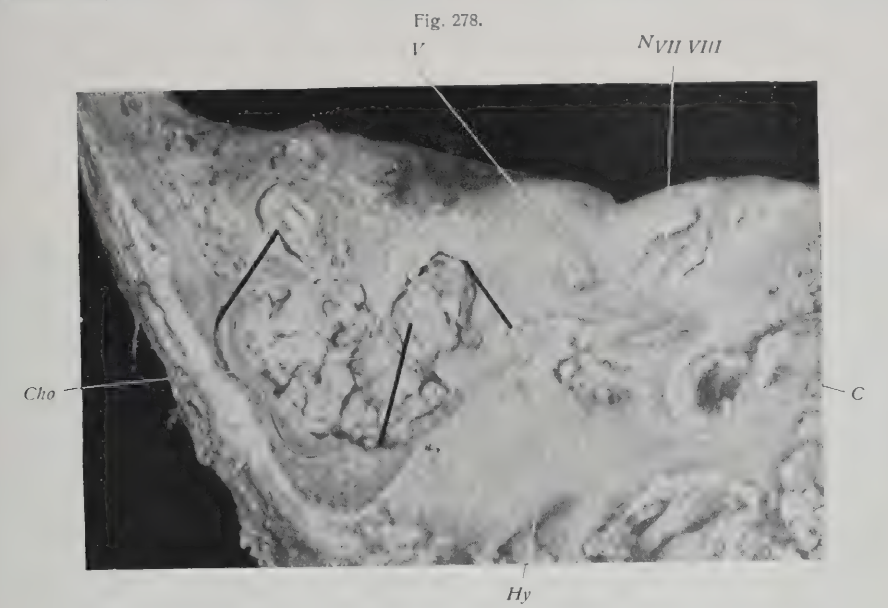
Jedes Cholesteatom kann auf dem Wege von Reinfektion oder mechanischer Reizung akut verjauchend zerfallen unter Propagation der nun akut angefachten eitrigen Entzündung auf die nächste Umgebung. Das durch vorwachsendes Cholesteatom bloßgelegte innere Ohr kann daher funktionell längere Zeit intakt bleiben, solange keine akute Verjauchung des Cholesteatoms eintritt. Nur auf dem Wege der letzteren und der nun entwickelten Eiterung kann die Innenohrkapsel eitrig einschmelzen bis zum Grade der Fistelbildung und der Ausbreitung des verjauchten Cholesteatoms in das Innere.

Jede Entzündung kann am Knochen zu endgültigen Veränderungen führen, die mit congenitalen übereinstimmen; dies gilt besonders für Hyperostosen am Stapes, am Rahmen des Schneckenfensters, im Vorhof und an der Lamina spiralis. Als congenitale Veränderungen folgen sie aus atypischer Ossifikation mit Weiterentwicklung aberranter Keime nach intrafötaler Entzündung.

Bei der Osteogenesis imperfecta unterscheiden *Fischer* und *Nager* qualitative und quantitative Veränderungen. Zu den quantitativen gehört die Substanzarmut des neugebildeten, sowohl des enchondral als des periostal entwickelten Knochens mit dem Ergebnis von Formabweichungen, besonders Verkleinerung des inneren Ohres. Das Überwiegen der von Lymphmark erfüllten Markräume mit nur wenigen verkümmerten, enchondral gebildeten

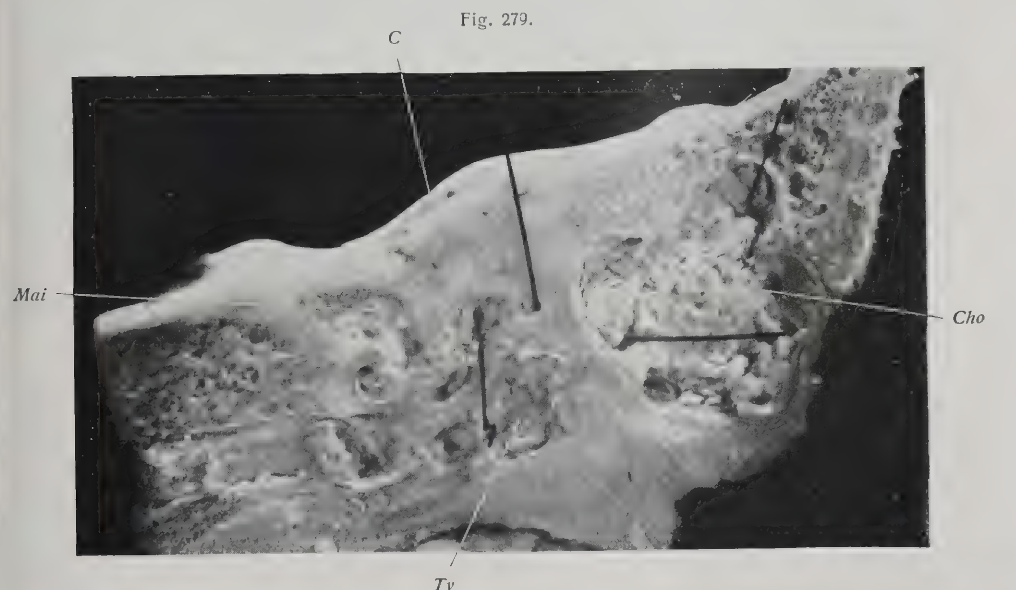
Knochenbälkchen bildet die Ursache für die gewöhnlich zahlreich vorhandenen Spontanfrakturen (im Gebiet des vorderen Schneckenpoles und des Facialkanals mit nachfolgenden Blutungen in das innere Ohr [*Fischer*]). Die Veränderungen

Fig. 278.



Erw. R. S. Schrägschnitt durch das Schläfenbein. Umfangreiches Cholesteatom (*Cho*, sondiert) des Mittel- und Innenohrs. Obj. d. Fig. 279 u. 301, obere Schnitthälfte. 3 : 2. *C* Basalwindung der Schnecke; $N_{VII|VIII}$ Nervus facialis und Nervus octavus im inneren Gehörgang; *Hy* Cholesteatom im Hypotympanum; *V* Vorhof.

Fig. 279.



Erw. R. S. Umfangreiches Cholesteatom (*Cho*). Schrägschnitt durch das Mittel- und Innenohr. Obj. d. Fig. 278 u. 301, untere Schnitthälfte. 3 : 2. *C* Schnecke; *Ty* Trommelhöhle.

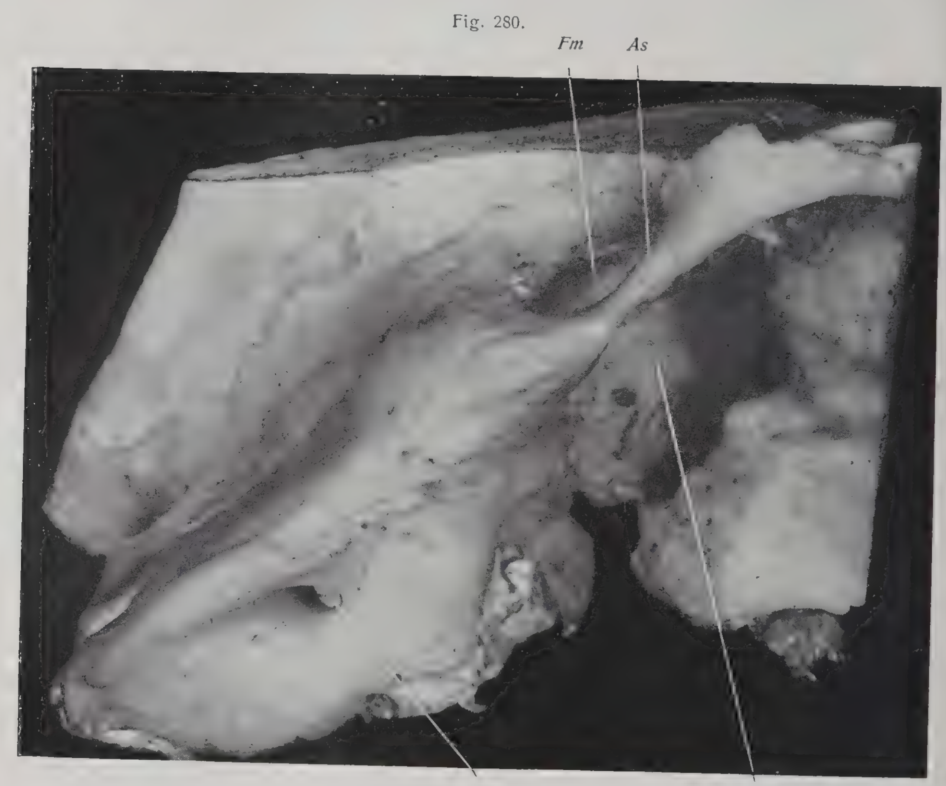
bei Osteogenesis imperfecta setzen zu einer Zeit ein, zu welcher die Formentwicklung des inneren Ohres im wesentlichen vollendet ist. Im Centrum der enchondral gebildeten Knochenbälkchen finden sich verkalkte Knorpelgrundsubstanz und

Knorpelzellen, peripher Säume von neugebildetem Knochen ohne Lamellenstruktur und mit zahlreichen großen, unregelmäßig angeordneten Zellen (*Fischer*).

Bei der Chondrodystrophie zeigt die Innenohrkapsel auffallend große, Rundzellen und Blutgefäßcapillaren enthaltende Markräume, innerhalb der enchondral gebildeten Kapsel mächtigen Interglobularknorpel (*Fischer*, *Nager*).

Bei Kretinismus und Myxödem finden *Nager* und *Siebenmann* die enchondrale Kapsel weniger kompakt, die Markräume größer als normal, in diesen neben anderem auch Fettmark, was auf eine Hemmung der Ossifikation hin-

Fig. 280.



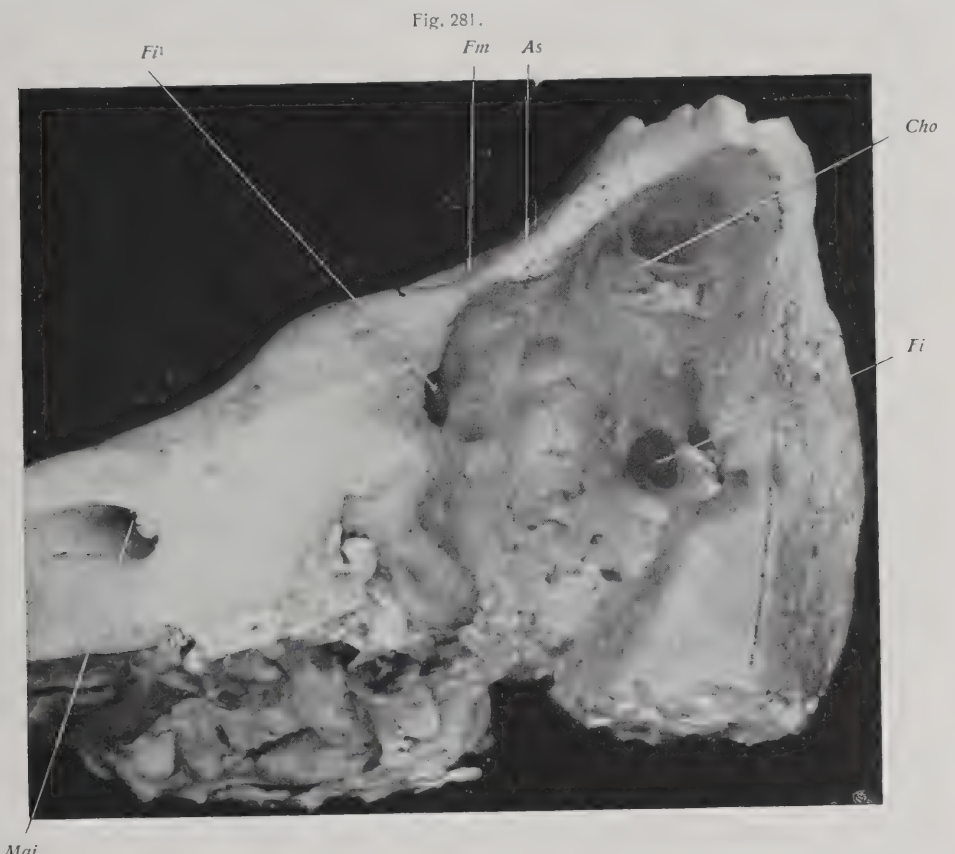
Erw. R. O. Chronische Mittelohreiterung mit Cholesteatom und Durchbruch in die mittlere (*Fm*) und die hintere (*Fp*) Schädelgrube. Ansicht von hinten oben. Das Cholesteatom ist entfernt, man sieht die glattwandige Cholesteatomhöhle. 3 : 2. Obj. d. Fig. 281 u. 294. *As* Angulus superior pyramidis; *Mai* Meatus acusticus internus.

deutet. Die periostal gebildete Kapsel ist dagegen dicker als normal und im Sinne der Osteosklerose verändert. Ich selbst fand bei Kretinen in der enchondralen Kapsel auffallend große Knorpelreste, die endostale Schichte war vielfach defekt (besonders im Bereiche der Schnecke). In einem anderen Fall fand ich dagegen eine Verdickung der endostalen Kapsel im Bereiche der Schnecke und des inneren Gehörganges. In der periostalen Kapsel dieses Falles fand sich reichlich Fettmark. In einem weiteren, von mir beobachteten Fall fanden sich Knorpelreste im Rahmen des Vorhoffensters, bestehend aus Knorpelzellen in nicht verkalkter Grundsubstanz. Die periostale Knochenzone war erheblich verbreitert. Mitunter finden sich bei Kretinen in der Innenohrkapsel Veränderungen wie bei Otosklerose mit starker Vergrößerung der

Blutgefäße auch im Gebiete des normalen Knochens. Fettpfröpfe in der Nische des Schneckenfensters sind bei Kretinen als typischer Befund erhoben worden (*Politzer, Habermann, Nager, Alexander, Oppikofer*).

Bei Rachitis sieht man neben anderen Defekten des Knochens (*O. Mayer*) häufig umschriebene Defektbildung der Corticalis des Os temporale. *Fischer* findet bei Rachitis in der Innenohrkapsel Knochenwucherungen, in der Peripherie, besonders in der lateralen Wand, osteoide Säume und stellenweise Verdichtung

Fig. 281.



Obj. d. Fig. 280 u. 294. Ansicht von hinten. Man blickt durch die Durchbruchöffnung in die hintere Schädelgrube in die große, glattwandige Cholesteatomhöhle. 3 : 2. *As* obere Felsenbeinkante; *Cho* Brückenbildung der Matrix; *Fi* Fistel durch die Außenwand des Warzenfortsatzes; *Fi*¹ Fistel in das Labyrinth; *Fm* Fistel in die mittlere Schädelgrube; *Mai* Meatus acusticus internus.

der periostalen Kapsel, außerdem reichliche zungenförmige Knorpelreste. Bei Osteomalacie und Spätrachitis (*O. Mayer*) können im Bereiche der Innenohrkapsel kalkarme oder kalklose Knochenlagen mit osteoiden Säumen festgestellt werden.

Die Otosklerose besteht nach *Politzer* in einer primären Erkrankung der Innenohrkapsel, wobei es zu regionärer Knochenbildung und -wucherung kommt, die histologisch einem aus einer chronischen Ostitis hervorgegangenen vascularisierten, jungen Knochen entspricht und durch welche der normale Knochen verdrängt wird. „Das neugebildete Knochengewebe zeichnet sich durch die enorme Weite der Knochenräume und der *Havers*schen Kanäle aus.

Die Knochenräume sind von zellenreichem Bindegewebe ausgefüllt, welches bald größere, bald kleinere Blutgefäße umschließt. Nebstdem fand ich mehrere Male neben den Blutgefäßen zerstreute Osteoblasten und Osteoklasten. Die Knochenkörperchen im pathologischen Gewebe erscheinen zahlreicher und dichter gedrängt als im normalen." (*Politzer*, S. 297.) Schleimhaut und Periost bleiben normal (*Politzer*).

Nach *Manasse* geht die Knochenneubildung bei Otosklerose primär von den Gefäßräumen des Innenohres aus, ohne daß durch vorherige Knocheneinschmelzung Raum für Appositionsvorgänge geschaffen wäre. Der neugebildete Knochen ragt in Form von blaugefärbter, osteoider Substanz in den alten Knochen hinein und bringt diesen sowie das Gefäß, von dem er ausgegangen ist, durch Druck zum Schwund. Im Herd kann der ursprünglich geflechtartige Knochen bis zu einem gewissen Grade wieder Lamellenstruktur erhalten (*Manasse* [Ostitis chronica metaplastica]). Die Knochenräume enthalten bei Otosklerose sehr weite Gefäße, fibröses Mark, Fettmark und Gallertmark (*Manasse*). Neuerdings nimmt *Manasse* auch die Mitwirkung von chemischen Kräften für den Vorgang der Auflösung des alten Knochens in Anspruch.

Siebenmann, Wolf und *Mayer* sehen die primäre Veränderung bei Otosklerose im Abbau der Innenohrkapsel durch Osteoklasten mit Bildung eines neuen geflechtartigen Knochens. *Siebenmann* meint, daß die Veränderungen bei Otosklerose von der Grenze zwischen der enchondralen und periostalen Kapsel ausgehen. Hierbei wird der Knochenprozeß bei Otosklerose stets an der Prädilektionsstelle, d. h. an der Ein- und Austrittstelle der relativ großen Gefäße der Innenohrkapsel, eingeleitet („hierbei ist der Bindegewebsrest in der Knorpelfuge natürlich nicht verschont geblieben"). Der Prozeß schreitet durch Resorption des alten Knochens und darnach durch Apposition des neuen Bindegewebsknochens fort (*Siebenmann, Kosokabe*).

Wittmaack nimmt als primäre Veränderung eine venöse Stauung in den Knochenvenen an, die zur Halisterese führt. *Mayer* leitet die ersten Veränderungen von geschwulstartigen Wucherungen geflechtartigen Knochens ab, die wieder als örtliche Gewebsmißbildungen von atypisch geformten, geflechtartigen Knochenherden in der Gegend der Fenster ausgehen, und (S. 279) glaubt gezeigt zu haben, daß der Erkrankungsprozeß in der periostalen Kapsel beginnt.

Brunner sieht in den blauen Gefäßmänteln *Manasses* nichts anderes als die verbreiterten Grenzscheiden des Knochens: es handelt sich also bei diesen Gefäßmänteln nicht um junge Knochensubstanz, sondern „um eine fibrillenlose, wahrscheinlich präkollagene Substanz", die mit Knochengewebe nichts zu tun hat. *Brunner* sieht die ersten Veränderungen bei Otosklerose als rein degenerative an, bestehend in der Verbreiterung der Grenzscheiden, wodurch zunächst eine Ausschaltung, später eine Neubildung von Blutgefäßen bewirkt wird. Die Wucherung der Grenzscheiden möchte *Brunner* auf eine Stoffwechselstörung zurückführen. Die ersten tatsächlichen Veränderungen setzen mit der Stoffwechselstörung ein. Darnach wäre die Otosklerose als Erkrankung infolge von Störung der inneren Sekretion aufzufassen, die Prädisposition zur Otosklerose gleichzeitig durch eine Störung der enchondralen

Ossifikation sowie durch degenerative Veränderungen des Gehörorganes (*Fischer*) gegeben.

Aus der präkollagenen kalkhaltigen Substanz der blauen Gefäßmäntel entwickelt sich nach *Brunner* unter dem Einfluß des abnormen Stoffwechsels geflechtartiger Knochen. Hat der Knochenherd im Zuge seiner Vergrößerung das Periost oder die Mittelohrschleimhaut erreicht, so können nun sekundär an diesen Teilen Veränderungen auftreten. Überall, wo im menschlichen Körper Bindegewebe, Blutgefäße und Kalk zusammentreffen, kann auf dem Wege der Heteroplasie eine Knochenneubildung platzgreifen.

Fig. 282.



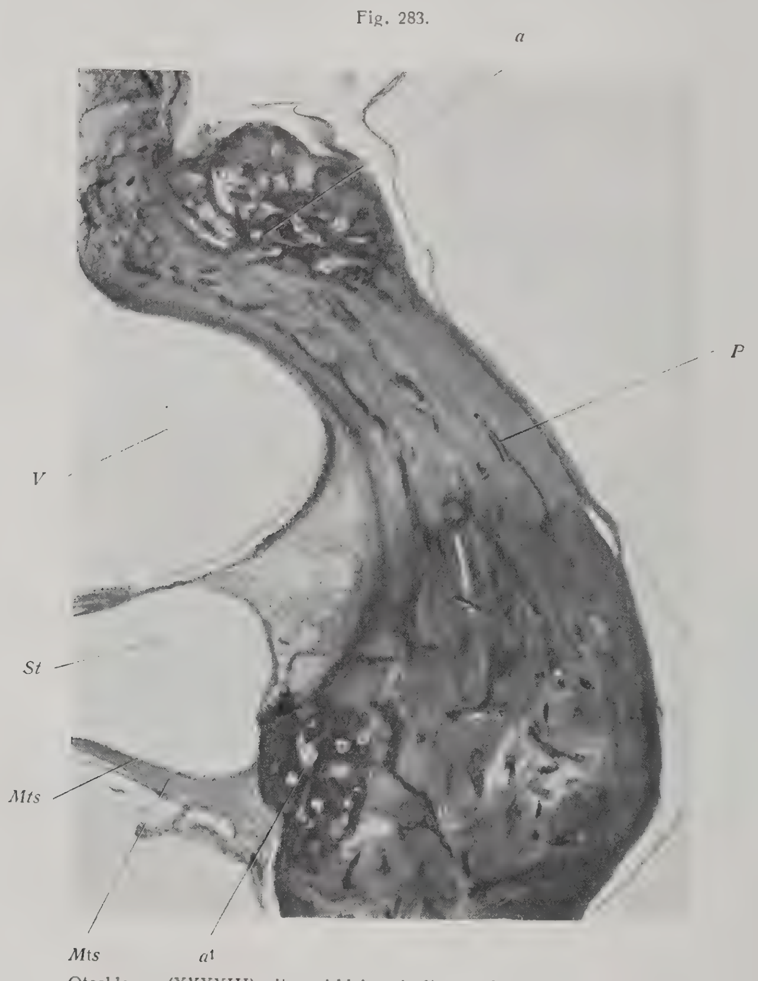
38jähr. M. Otosklerotischer Herd (*O*) im vorderen Rande des Vorhofsfensters. Häm.-Eos.; Zeiß, Planar 35 *mm*, Balgl. 46 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger*.)

Daß degenerative Veränderungen und Stoffwechselanomalien gerade in der Innenohrkapsel leichte Angriffspunkte finden, kann mit der Architektur der Kapsel erklärt werden. Die menschliche Innenohrkapsel zeigt normalerweise einen im Verhältnis zum übrigen Skelet auffallend früh erreichten Abschluß der Gewebsentwicklung (nach *O. Mayer* mit dem Ende des zweiten Lebensjahres), woraus sich ergibt, daß die Innenohrkapsel des Erwachsenen normalerweise reichliche Bestandteile des fötalen und alle Bestandteile des kindlichen Knochens enthält (*O. Mayer*).

Nach dem gegenwärtigen Stand unseres Wissens kann angenommen werden, daß die ersten klinischen Anzeichen der Otosklerose in Erscheinung treten, sobald im Zuge des in den Herden erfolgenden Knochenumbaues pathologisch große und zahlreiche Blutgefäße sich entwickelt haben (Fig. 282,

283). Bis dahin kann in den degenerativen Veränderungen der Knochenkapsel nicht mehr erblickt werden als das klinisch symptomlose Anfangsstadium der Otosklerose, somit nur wenig mehr als der anatomische Ausdruck der durch Heredität bzw. Störung der enchondralen Ossifikation geschaffenen Prädisposition. Die volle klinische Bedeutung erhalten die Herde erst, nachdem sie

Fig. 283.



Otosklerose (XXXXIII) mit zwei kleinen isolierten Herden im Promontorium. Der eine Herd (*a*) liegt in der tympanischen Fläche des Promontoriums (*P*), reicht unter die Mittelohrschleimhaut, der andere (*a*[1]) im Insertionsrand der Membrana tympani sec. (*Mts*); *V* Vorhof; *St* Vorhofsende der Scala tympani. Häm.-Eos.; Zeiß, Planar 35 *mm*, Balgl. 97 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger*.)

auf die ganze Querschnittsdicke der Innenohrkapsel ausgedehnt sind (Fig. 284) oder zur Steigbügelankylose geführt haben. Der anatomische Befund der pathologischen Vascularisierung der otosklerotischen Herde kann für die ganze Lebensdauer des Erkrankten bestehen bleiben. Nur innerhalb der einzelnen Herde selbst können die Gefäße dort rückgebildet werden, wo der knöcherne Umbau endgültig vollendet ist. Dies ist aber niemals für das Gesamtgebiet eines Herdes der Fall. So kommt es, daß im histologischen

Bild der Otosklerose selbst in Fällen, die dem höchsten Greisenalter angehört haben, an umschriebenen Stellen fast stets noch die pathologisch großen und zahlreichen Blutgefäße nachweisbar bleiben. Nur in diesem Sinn habe ich seinerzeit den ganzen Prozeß als Ostitis vasculosa bezeichnet; eine solche Ostitis hat selbstverständlich nichts mit der Ostitis vasculosa *Volkmann* zu tun, deren Typus am besten erkennbar als Teilerscheinung einer eitrigen


Fig. 284.



48jähr. Frau. Vorgeschrittene Otosklerose mit einem großen Herd in der Außenwand der Innenohrkapsel (*a*) und im Promontorium, der diese Teile ganz einnimmt und zu einer hochgradigen Einengung (*Fv*) der Nische des Vorhoffensters geführt hat. *Mu* Macula utriculi, *V* Vorhof, *VII* Nervus facialis. Häm.-Eos., Zeiß, Proj. Sy. 70 *mm*, Auszug 107 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger.*)

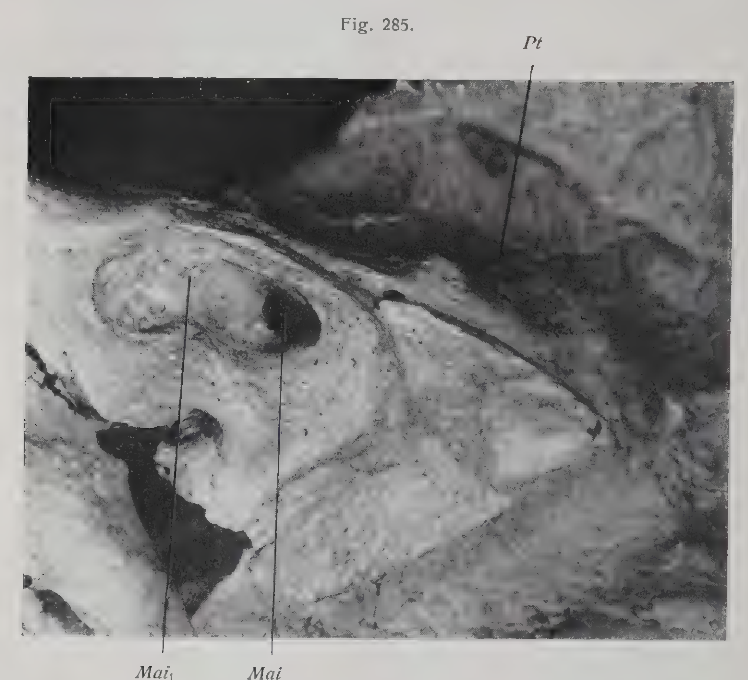
Ostitis auftritt und die lediglich von *Katz* als der Otosklerose vergleichbar herangezogen worden ist.

Für den degenerativen Ursprung der der Otosklerose zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen (*Brunner*) spricht die Tatsache, daß die Herde zumeist bilateral symmetrisch ausgebildet getroffen werden. Diesem anatomischen Befund steht die klinische Tatsache gegenüber, daß bei Otosklerose der Grad der Schwerhörigkeit nur sehr selten auf beiden Ohren der gleiche

ist, ja daß in zahlreichen Fällen, für welche man nach den bisherigen anatomischen Untersuchungsergebnissen bilaterale Herde annehmen muß, überhaupt nur einseitige Schwerhörigkeit besteht und das andere Ohr noch vollständig oder annähernd normal funktioniert. Das allein zeigt, daß die anatomischen Herde bei Otosklerose einige Zeit symptomlos oder mit nur geringen Störungen bestehen können.

Zur Klärung dieser Erscheinung müssen, abgesehen vom seltenen Fall des Bestehens einseitiger Herde, zwei Tatsachen herangezogen werden: Erstlich die, daß die Otosklerose häufig von Anbeginn oder später mit einer

Fig. 285.



Ektasie (Mai_1) des rechten inneren Gehörganges (*Mai*) infolge von Acusticustumor. 1·5 : 1. *Pt* Paries tegmentalis.

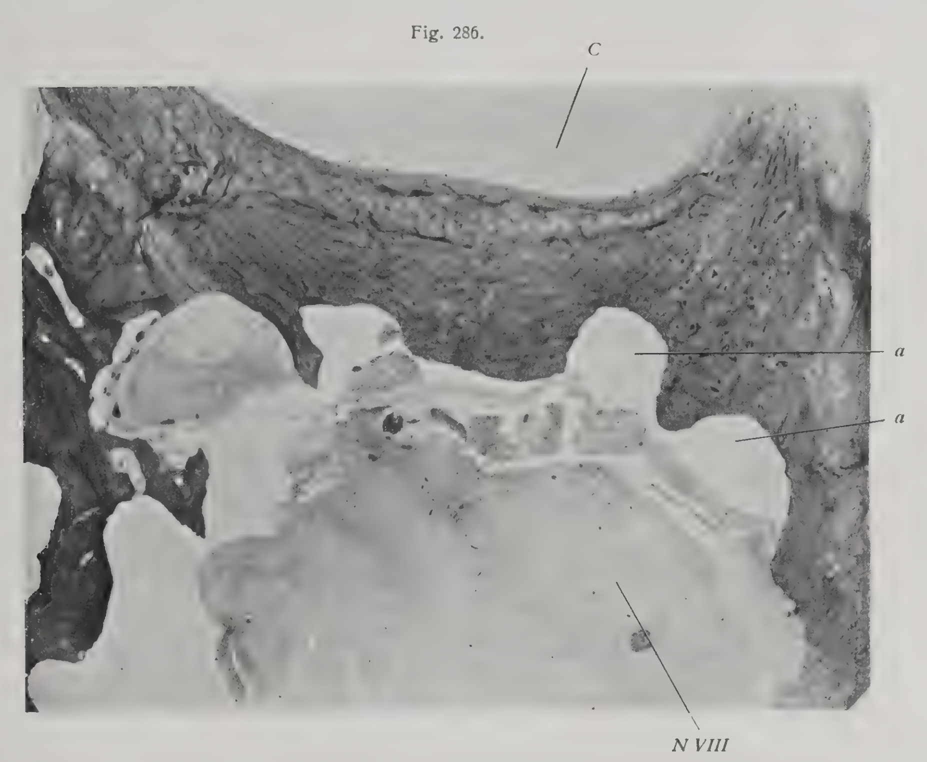
Cochlearisaffektion (*Kalenda, Manasse, Matthes*) verbunden ist, und zweitens, daß die otosklerotischen Herde offenbar erst im Stadium ihrer pathologischen Vascularisation funktionell störend hervortreten. Dem entspricht klinisch vollständig die Erfahrungstatsache, daß die progrediente Schwerhörigkeit vom Einsetzen der pulsatorischen subjektiven Geräusche, die aus der pathologischen Vascularisation der Herde folgen, eingeleitet wird. Rein nervöse Geräusche, die, wie *Hegener* annimmt, von Alterationen des Nervus acusticus abhängig sind, bestehen nur selten. Im übrigen erklärt sich aus der hereditär degenerativen Anlage nebenbei der reiche nervöse Symptomenkomplex, der jeden einzelnen Fall von Otosklerose begleitet.

Daß die bilateral-symmetrischen Knochenherde nicht ausreichend sind, um die Unterschiede in den klinischen Erscheinungen aufzuklären, hat schon *Manasse* empfunden, der 1909 nach Beschreibung der anatomischen Veränderungen sagt: „Vor allem muß ich, selbst auf die Gefahr hin, von Ihnen als Ketzer angesehen zu werden, betonen, daß mir der Zu-

sammenhang zwischen den anatomischen und klinischen Erscheinungen nicht nachgewiesen erscheint." *Manasse* fand auch einen Fall, der auf der Ohrseite mit den Knochenveränderungen besser gehört hat als auf der anderen Ohrseite.

Bei der Ostitis deformans *Paget* (syn. Ostitis fibrosa hyperostotica) kommen die weitgehenden und typischen Veränderungen in der Innenohrkapsel auf dem Wege eines Knochenumbaues (*O. Mayer, Nager, Brunner*), der im wesentlichen in Zerstörung des alten und Bildung von neuem Knochen besteht, zustande. Der neue Knochen wird im zellig fibrösen Mark gebildet, das Periost ist nirgends an den Veränderungen aktiv beteiligt.

Fig. 286.



32jähr. M. Neurofibrom (*N VIII*) des Nervus octavus in der Tiefe des inneren Gehörganges mit Ektasie des inneren Gehörganges. Mehrfache tiefgreifende Knochendefekte (*a*, *a*), mit welchen die Ektasie weiterschreitet. *C* Basalwindung der Schnecke. Häm.-Eos. Zeiß, Planar 35 *mm*, Balgl. 31 *cm*. (Phot. *H. Hinterberger*.)

O. Mayer hebt hervor, daß die Knochenneubildung von den Markräumen in die Maculae cribrosae vordringen kann, wodurch die Nervenverbindung unterbrochen und das Auftreten von Neuromen begünstigt wird. Durch die Gesamterkrankung, die mit einer Elevation der Pyramide einhergeht, werden durch Dehnung der Nerven und der Blutgefäße des inneren Gehörganges (*O. Mayer*) auch degenerative Veränderungen im Bereiche des Weichteilinnenohres verursacht. Durch den vollzogenen Umbau erhält das Felsenbein eine völlig geänderte Struktur, wonach der Knochen einer Spongiosa entspricht, deren große Räume meist fast leer sind und nur an einzelnen Stellen ein fibröses, gefäßreiches Mark, Osteoblasten und vielkernige Osteoklasten enthalten. Nirgends ist am Knochen die normale Lamellenbildung erkennbar.

Auf die Ähnlichkeiten im histologischen Bild der Innenohrkapsel bei Otosklerose und Ostitis deformans (*Paget*), die allerdings je nach dem Stadium der otosklerotischen Herde variieren, hat schon *O. Mayer* verwiesen. Stets bleiben aber histologisch beide Erkrankungen deutlich voneinander unterschieden. Bei Ostitis deformans finden sich ausgedehnte Markräume und zarte Knochenbalken, bei Otosklerose kleinere Markräume und dickere Knochenbalken. Die Otosklerose befällt die Innenohrkapsel in Form von Herden, die Ostitis deformans führt in ihr zu diffusen Veränderungen, außerdem zu Veränderungen des gesamten Kopfskeletes (mit Vergrößerung des Kopfumfanges), die bei Otosklerose überhaupt nicht beobachtet werden. Endlich sei daran erinnert, daß die Ostitis deformans eine individuelle Erkrankung des vorgerückten Alters ist, während bei der typischen Otosklerose ausgesprochene Heredität besteht (s. o.), die ersten Veränderungen congenital angelegt sind oder frühzeitig postfötal auftreten und meist schon in der Pubertät klinisch manifest werden.

Primäre Neoplasmen werden an der Innenohrkapsel nur in Form von kleinen Exostosen beobachtet. Sie stimmen im Bau mit der normalen Innenohrkapsel überein, gehen von der Steigbügelplatte und der inneren Oberfläche der beiden Fensterrahmen aus und bilden gewöhnlich die Teilerscheinung sonstiger congenitaler degenerativer Anomalien. Sie werden daher häufig in Fällen congenitaler Taubheit festgestellt und erreichen niemals eine bedeutendere Größe. Im übrigen handelt es sich bei den Neoplasmen der Innenohrkapsel stets um Geschwülste, die von der Umgebung dahin übergegriffen haben (Chlorom, Carcinom, Sarkom). Die Neoplasmen des Nervus octavus und die in den inneren Gehörgang vorwachsenden Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels gehen häufig mit Druckusuren im Bereich des inneren Gehörganges einher (Fig. 285, 286), mit Ausgang in Ektasie des inneren Gehörganges (s. S. 736).

Pathologische Anatomie des perilymphatischen Gewebes.

Pathologischer Defekt des perilymphatischen Gewebes, meist verbunden mit Defekt oder hochgradiger Atrophie (Aplasie) der tympanalen Belegschicht, findet sich in vielen Fällen von congenitaler Taubheit. Bei Kretinen beobachtet man in Verbindung mit anderen Veränderungen des inneren Ohrs häufig eine Atrophie des perilymphatischen Gewebes.

Bedeutende Zunahme der perilymphatischen Gewebsbrücken sind fast stets das Ergebnis einer Entzündung. Als congenitale Veränderung ist sie überaus selten und nur aus der Persistenz embryonaler perilymphatischer Brücken und Septen zu erklären. *Schwabach* und *Siebenmann* fanden bei congenitaler Taubheit Persistenz von perilymphatischem Gewebe in den Treppengängen der Schnecke; ähnliche Befunde erhob ich an congenital tauben Säugern.

Endlich nimmt das perilymphatische Gewebe bei congenitalen Anomalien besonders dort an den Veränderungen teil, wo Bindegewebe und epitheliale Elemente geweblich miteinander innig verbunden sind, d. i. an der Crista spiralis,

an der Stria vascularis und am Ligamentum spirale. Hier werden auch neoplasmaähnliche perilymphatische Wucherungen beobachtet.

Infolge von mechanischer Schädigung können die perilymphatischen Ligamente im Zuge sonstiger Innenohrverletzungen zerreißen, verlagert werden und nach der Zerreißung gänzlich kollabieren.

Der Pigmentgehalt der perilymphatischen Bindegewebszellen variiert auch normalerweise erheblich.

An der Entzündung im Bereich der Innenohrräume nimmt das perilymphatische Gewebe stets frühzeitig und bedeutend teil, wie auch die Endo- und Perilymphe ein sehr feines Reagens auf regionäre entzündliche Reize abgeben. Die entzündlichen Veränderungen führen frühzeitig zu zellhaltigen und serösen Ergüssen in die Labyrinthflüssigkeit, zu umschriebener oder diffuser Gerinnung, frühzeitig kann auch Entzündung Anlaß zur Konkrementbildung in den peri- und endolymphatischen Räumen geben, besonders dort, wo die häutigen Wände in spitzem Winkel aneinanderstoßen und infolgedessen selbst bei der geringsten Entzündung die Lymphströmung des Innenohrs gehemmt ist. Im weiteren Verlauf stellt sich Ödem der perilymphatischen Zellen ein und Verdickung der perilymphatischen Ligamente durch Anlagerung von Exsudat. Die Heilungsvorgänge führen zunächst zur Bindegewebsneubildung, d. h. zur Vermehrung des perilymphatischen Gewebes, später kann dieses durch Resorption wieder verringert, ja sogar ausgesprochen atrophisch werden, in anderen Fällen kommt es zur Verkalkung des pathologisch vermehrten perilymphatischen Gewebes und schließlich zur Verknöcherung mit Osteophytenbildung.

Bei den degenerativen Prozessen des inneren Ohrs bildet die Atrophie der perilymphatischen Gewebsanteile meist eine typische Teilerscheinung der ganzen Erkrankung. Die chronisch adhäsive Mittelohrentzündung kann durch Ausdehnung der Bindegewebswucherungen auf dem Wege des Schneckenfensters und durch die Membrana tympani secundaria oder infolge von wiederholter rezidivähnlicher, akut katarrhalischer Mittelohrentzündung zu einer chronischen, nichteitrigen Entzündung im Bereiche des der Schneckenfensterregion benachbarten Anteiles der Scala tympani führen. Die Veränderungen setzen mit der Ausscheidung eines plastischen Exsudates im blinden Ende der Scala tympani ein, wodurch gewöhnlich schon im Beginn der Aquaeductus cochleae verlegt wird, später entwickelt sich ein mehr oder weniger dichtes Bindegewebsnetz, im weiteren Verlauf ein fibromartiger, bald lockerer, bald festerer Bindegewebswulst, der sich durch den Vorhofteil der Scala tympani bis in den Schneckenkörper erstreckt. Dieses Bindegewebe kann im weiteren Verlauf der Erkrankung verknöchern, wobei es zur Bildung von Osteophyten kommt, durch welche der befallene Teil der Scala tympani teilweise oder ganz verlegt wird.

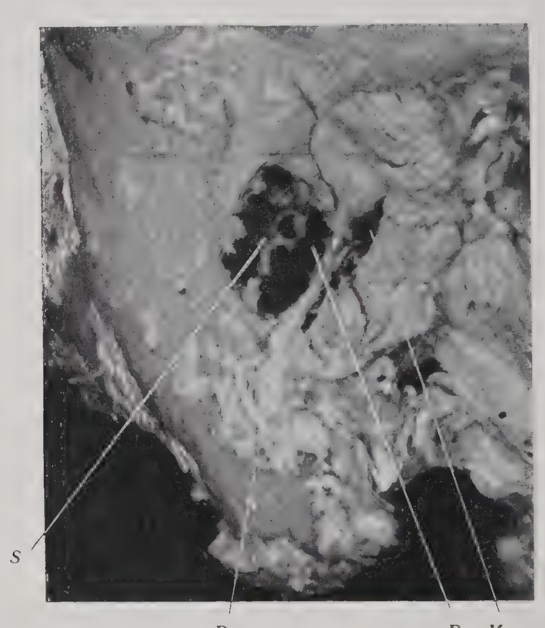
In Fällen von Lymphomatosen nimmt das perilymphatische Gewebe, u. zw. besonders mit seiner endostalen Schichte, an den akuten hämorrhagischen Veränderungen und an der Bildung von lymphatischen Tumoren (Lymphosarkom, Chlorom) hervorragend teil.

D. Anhang: **Pathologische Anatomie der mit intrakraniellen Komplikationen verbundenen Erkrankungen des Schläfenbeines.**

Im folgenden soll in Kürze eine Reihe von Veränderungen des Schläfenbeines beschrieben werden, die infolge von Ausdehnung der Erkrankung über die anatomischen Grenzen des Gehörorgans hinaus zum Auftreten von Gehirn- und Allgemeinsymptomen Anlaß geben und daher vom neurologischen Standpunkt besondere Beachtung erheischen. In der Mehrzahl handelt es sich um die extra- oder intrakranielle Verbreitung von Erkrankungsprozessen des Mittelohres. Die Ausbreitung selbst kann in der Kontinuität oder metastatisch erfolgen.



Fig. 287.

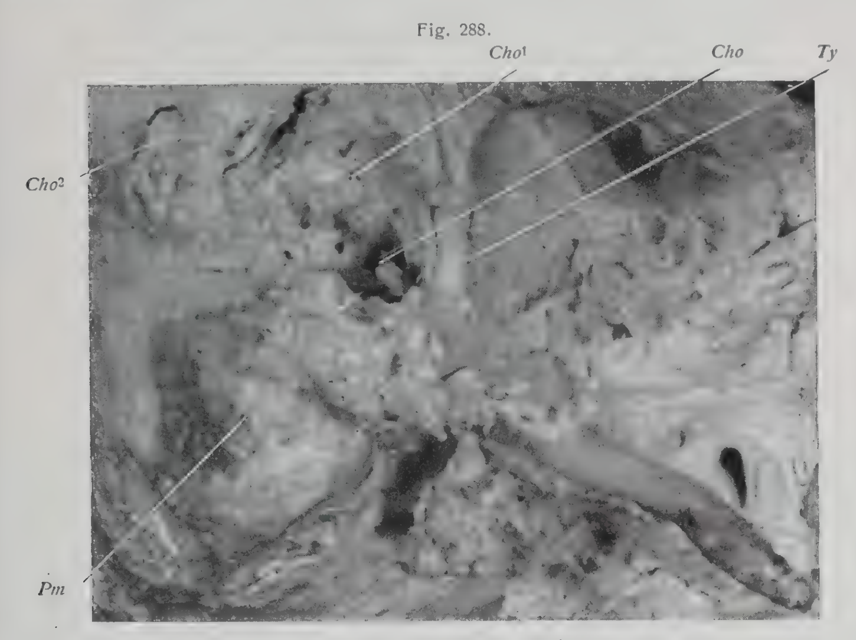


Erwachsener Mann. Eitrige Ostitis des rechten Warzenfortsatzes (*Pm*) mit fistulösem Durchbruch (*P*) nach außen. In der Fistel das äußere Ende eines Sequesters (*S*) sichtbar. *Mae* Meatus acusticus externus. 3 : 1.

Die eitrige Entzündung des Warzenfortsatzes führt im Laufe ihrer Ausdehnung auf die Umgebung zum Durchbruch nach außen, abwärts oder innen. Beim Durchbruch nach außen (Fig. 289) wird in der Fistel oft ein Sequester sichtbar (Fig. 287), oder Cholesteatom (Fig. 288); besonders im letzteren Fall können sich in ungemein chronischem Verlauf mehrere Fisteln entwickeln (Fig. 288). Schließlich entstehen umfangreiche Substanzverluste am Warzenfortsatz (Fig. 289) und davon oder vom Eiterungsprozeß im Mittelohr ausgehend in der Kontinuität oder metastatisch weitreichende Defekte des extrakraniellen Anteiles des Schläfenbeines (Fig. 290), so besonders auch auf dem Wege des Durchbruches durch die mediale Wand (*Bezold*sche Mastoiditis) mit Eitersenkung und weiterer extrakranieller Eiterausbreitung.

Die Fortleitung von Eiterungen aus dem Mittelohr in die mittlere Schädelgrube wird häufig mit in der Kontinuität oder metastatisch erfolgender

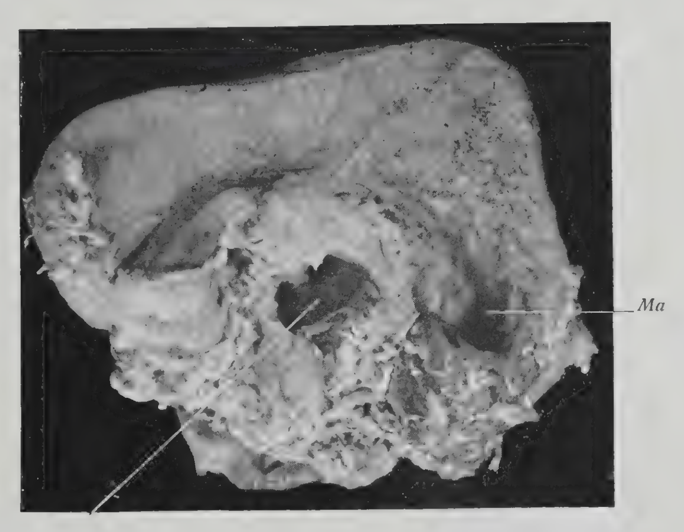
Fig. 288.



Cholesteatom des rechten Mittelohres mit Durchbrüchen durch die hintere obere Gehörgangswand (*Cho*[1]) und die äußere Wand (*Cho*[2]) des Warzenfortsatzes (*Pm*). *Ty* Os tympanicum. 3 : 1.



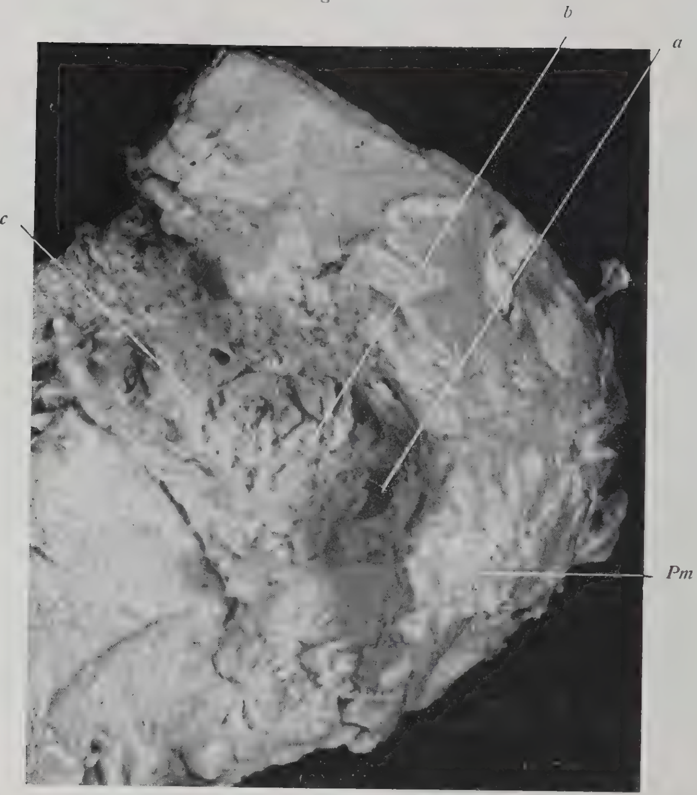
Fig. 289.



L. O. Erw. (Obj. d. Fig. 296.) Chronische Mittelohreiterung mit breitem Durchbruch durch die Außenfläche des Warzenfortsatzes (*Ma*). Die vordere Wand des äußeren Gehörganges abgetragen, man überblickt die äußere Fläche des Trommelfelles (*Mt*), das in dem oberen Anteil der Pars tensa und im Bereich der Pars flaccida durchlöchert ist. 3:2.

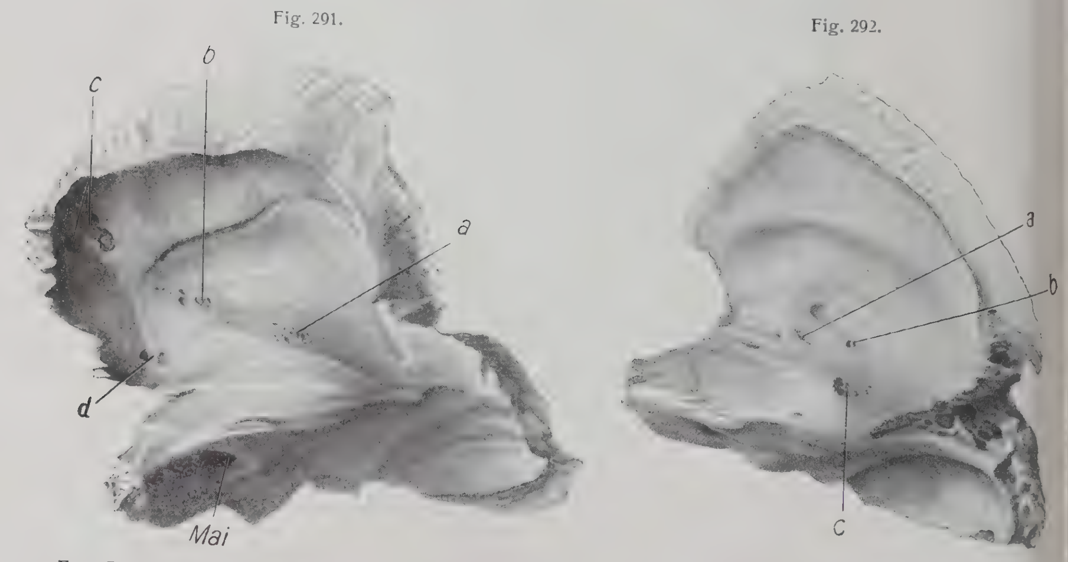
umschriebener Einschmelzung der kranialen Corticalis des Schläfebeines (Fig. 291, 292, 293), mit fistulösem Durchbruch durch das Tegmen tympani und

Fig. 290.



Erwachsenes Individuum. Umfangreicher ostitischer Defekt (*a b, c*) des linken Schläfenbeines mit vollkommener Zerstörung des Mittelohres und des äußeren Gehörganges. *Pm* Rest der äußeren Corticalis des linken Warzenfortsatzes; *a* Fistel in die mittlere Schädelgrube. 3 : 1.

Fig. 291. Fig. 292.

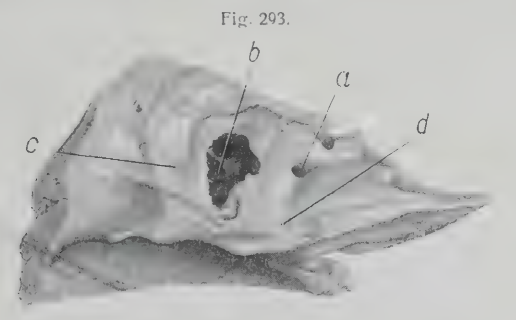


Erw. R. S. Ostitische grubige Defekte an der medialen Fläche der Schuppe (*b, c, d*) und siebförmige Durchlöcherung (*a*) des Trommelhöhlendaches. 1 : 1.

Erw. R. S. Tiefgreifende ostitische Defekte der medialen Corticalis der Schuppe (*a, b*) und der oberen Fläche (*c*) der Pyramide. 1 : 1.

antri (Fig. 291, 292) eingeleitet. Man beachte besonders z. B. die vom Hauptherd der Eiterung entfernter gelegenen Einschmelzungspunkte (Fig. 291 *b, c, d*)

Fig. 293.



Ostitischer Defekt an der oberen Pyramidenfläche (*a*) und im Mittelohrdach (*b*), mit flächenhafter Knochenanlagerung in der Umgebung (*c, d*). Erw. L. S. Nat. Gr. Von oben gesehen.


Fig. 294.

Te

i

Fm

Erw. R. S. Obj. d. Fig. 280 u. 281. Ansicht von oben; 3 : 2. *Fm* Fistulöser Durchbruch durch das Tegmen antri; *Mai* Meatus acusticus internus; *Te* Tegmen tympani.

der medialen Schuppencorticalis und den isolierten ostitischen Corticalisdefekt an der oberen vorderen Fläche der Pyramide knapp an der Eminentia

Fig. 295.



Erw. L. S. Chronische Ostitis des Mittelohrs mit mehrfachem Durchbruch in die mittlere Schädelgrube. Regionäre Dura medialwärts umgeschlagen. An ihrer Außenfläche pachymeningitische Herde mit dicken Auflagerungen. 3 : 2. *as* Obere Pyramidenkante; *Fi* fistulöser Durchbruch durch das Tegmen antri; *Fi*¹ ostitischer Defekt des Tegmen tympani.

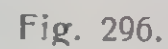
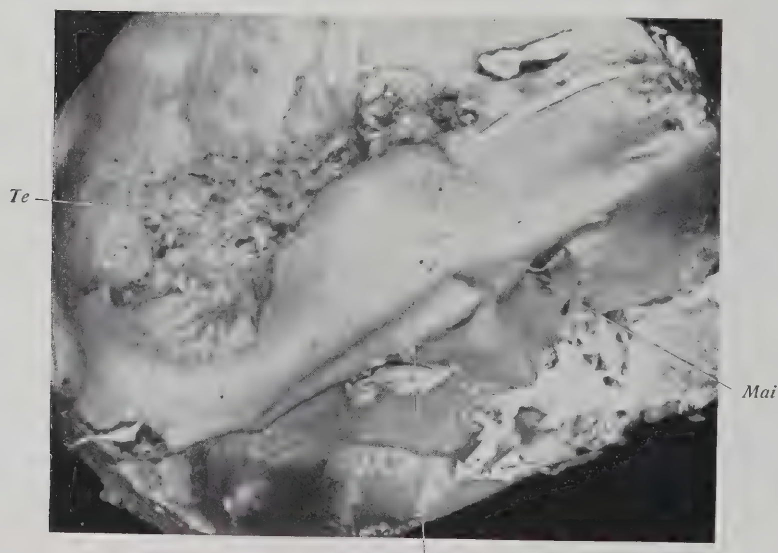


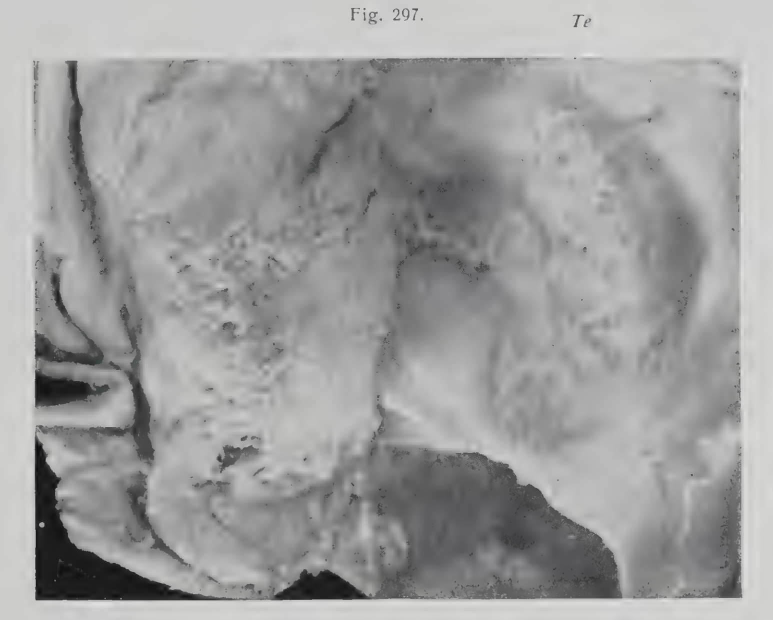
Fig. 296.



Erw. L. S. Chronische Attikeiterung mit eitriger Ostitis des Trommelhöhlendaches und davon ausgehender Pachymeningitis externa (Obj. d. Fig. 289). *Mai* Meatus acusticus internus; *Sps* Sulcus petrosus superior; *Te* Tegmen tympani.

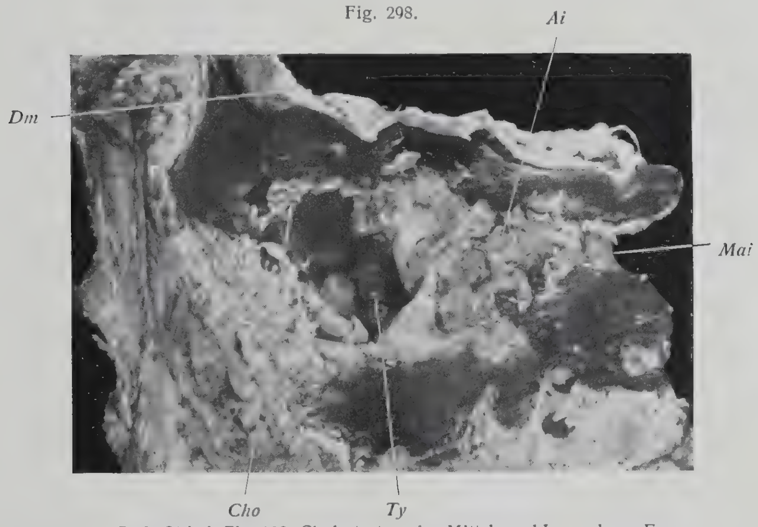
arcuata (Fig. 293 *a*). Allmählich entwickeln sich nun unter der Fortdauer der Mittelohreiterung ein- (Fig. 294, 295) oder mehrfache (Fig. 296), unter

Fig. 297.



Erw. R. S. Chronische Mittelohreiterung, Pachymeningitis externa. Die Dura der mittleren Schädelgrube ist abgehoben und medialwärts (im Bilde nach links) umgeschlagen. Diffuse Ostitis der medialen Schuppenfläche und des Trommelhöhlendaches. *Te* Tegmen tympani. 3 : 2.

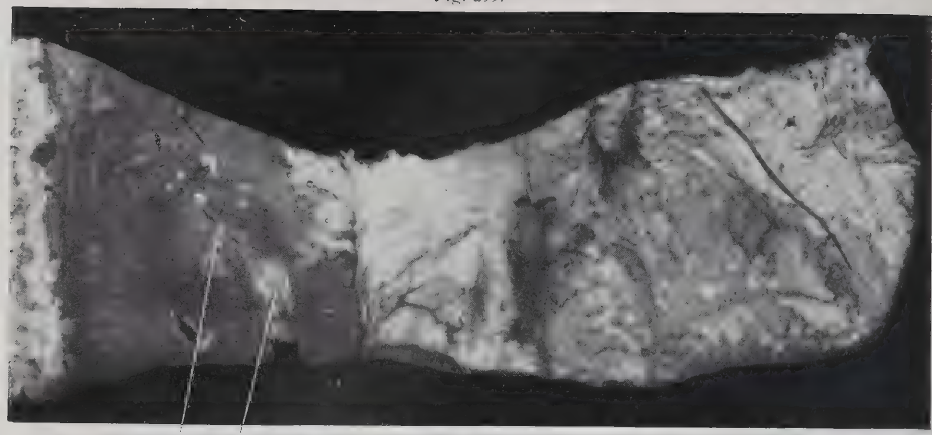
Fig. 298.



Erw. R. S. Obj. d. Fig. 299. Cholesteatom des Mittel- und Innenohres. Frontaler Vertikalschnitt durch das rechte Schläfenbein in der Höhe des inneren Gehörganges (*Mai*), der im Schnitt längsgetroffen ist. Durch das Cholesteatom wird das innere Ohr (*Ai*) ausgefüllt. Die Eiterung reicht bis an die regionäre Dura (s. Fig. 299). *Cho* Cholesteatom (Matrix); *Dm* Dura mater der mittleren Schädelgrube; *Mai* Meatus acusticus internus. 3 : 2.

Umständen umfangreiche Defekte des Mittelohrdaches. Mitunter zeigt sich hierbei eine flächenhafte Anlagerung neugebildeten Knochens an der Corticalis der Umgebung des Defektes (Fig. 269, 293).

Fig. 299.



Obj. d. Fig. 298. Ansicht von oben. Tegmenfisteln (*Fi, Fi*), in welchen die Cholesteatommatrix sichtbar ist. Regionäre Dura gegen die Schädelmitte zurückgeschlagen (nach rechts). An der nun sichtbaren Außenfläche der Dura pachymeningitische Plaques. 3 : 2.

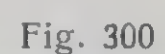
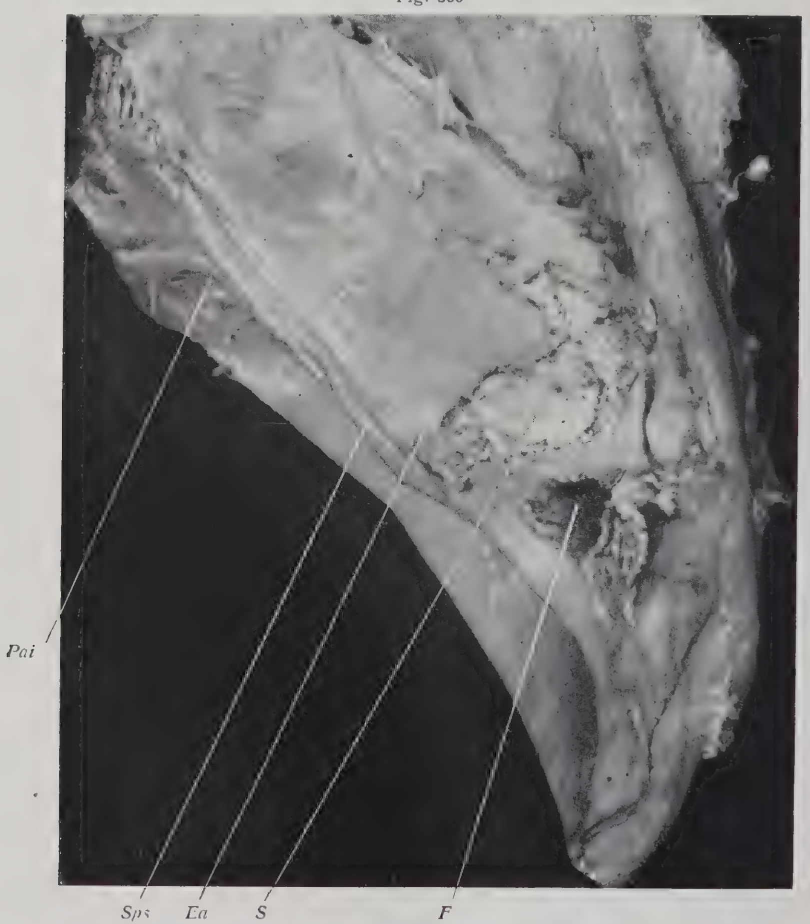


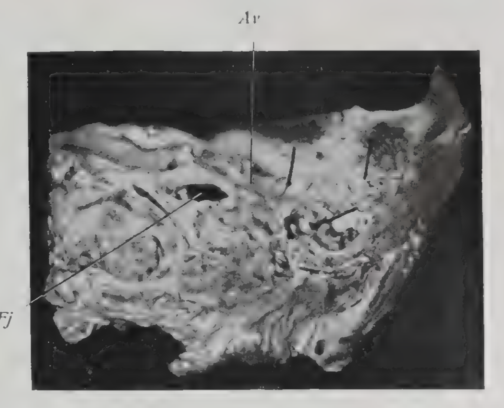
Fig. 300



Erwachsener Mann. Chronisch eiterige Ostitis des rechten Schläfenbeines mit Bildung einer Fistel im Antrumdach (*F*) und eines Corticalissequesters (*S*) mit Demarkationsgrenze. 2 : 1. *Ea* Eminentia arcuata; *Pai* Porus acusticus internus; *Sps* Sulcus petrosus superior.

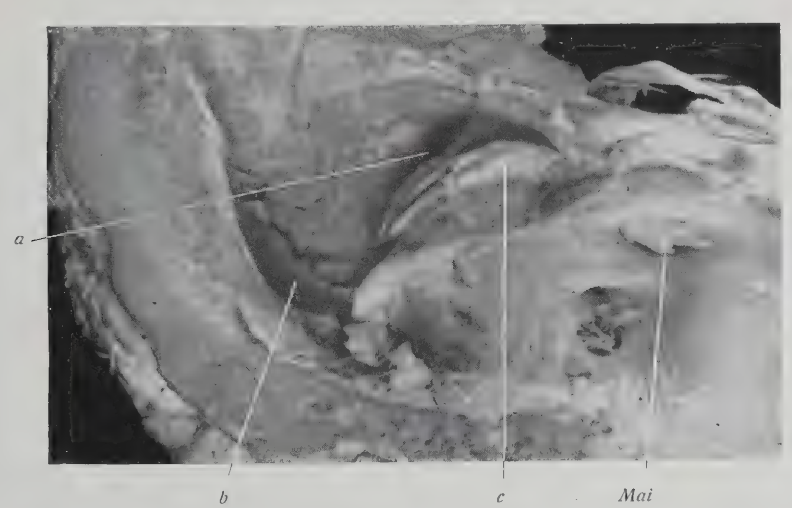
Auf der Grundlage von Attik- und Antrumeiterungen (Fig. 297, 298) entwickeln sich häufig im Bereich der mittleren Schädelgrube weit ausgebreitete eitrige Ostitiden, der Warzenfortsatz kann in solchen Fällen intakt bleiben oder selbst der teilweise Sitz eitriger Veränderungen sein. Dies trifft für den Fall von Tegmenostitis in Fig. 296 ein, in welchem der Warzenfortsatz eine große alte, laterale Fistel aufwies (Fig. 289). Besonders im Verlauf von Cholesteatom können Tegmendefekte auftreten (Fig. 294), welche die Ursache für die regionäre, eitrige Entzündung der Hirnhäute, der Blutleiter und des Gehirns abgeben (Fig. 297—300). Dies ist nicht überraschend, wenn man erwägt, daß bei der chronisch eitrigen Ostitis dieser Gegend, mag außerdem ein Cholesteatom vorhanden sein oder nicht, der jauchig zerfallende Knochen durch Monate im Kontakt mit der Dura und den Blutleitern des Gehirns bleiben kann, da die Demarkation (Fig. 300) lange Zeit in Anspruch nimmt.

Fig. 301.



R. O. Erw. Obj. d. Fig. 278 u. 279. Ansicht der hinteren Felsenbeinfläche. Cholesteatom mit mehrfachem Durchbruch in den Sinus sigmoideus und die hintere Schädelgrube. 3 Sonden in den 3 Fisteln. 2 : 3 nat. Gr. *Av* Apertura externa aquaeductus vestibuli; *Fj* Fossa jugularis.

Fig. 302.

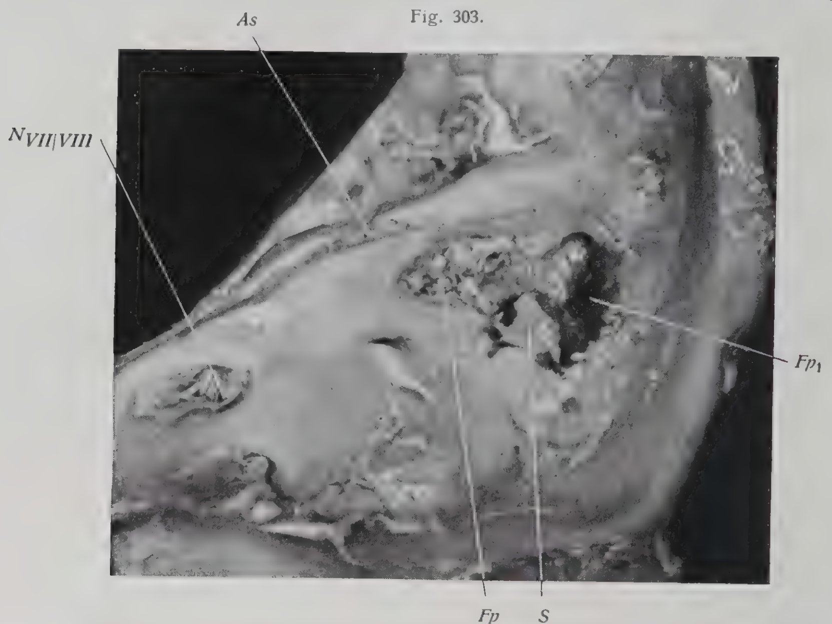


Erw. L. S. Chronische Mittelohreiterung mit eitriger Ostitis der Corticalis des Schläfenbeines im Bereich des hinteren Bogenganges (*a*) und des Sulcus sigmoideus (*b*) mit Ausgang in Sinusthrombose. Regionäre Dura medialwärts umgeschlagen (*c*) zur Demonstration des thrombosierten Sinus und der pachymeningitischen Auflagerungen. 3 : 2. *Mai* Meatus acusticus internus.

Die gleichen anatomischen Veränderungen führen zu intrakraniellen Miterkrankungen im Bereich der hinteren Schädelgrube, nur ist hier in Betracht zu ziehen, daß sich zwischen Trommelhöhle und dieser Schädelgrube der Warzen-

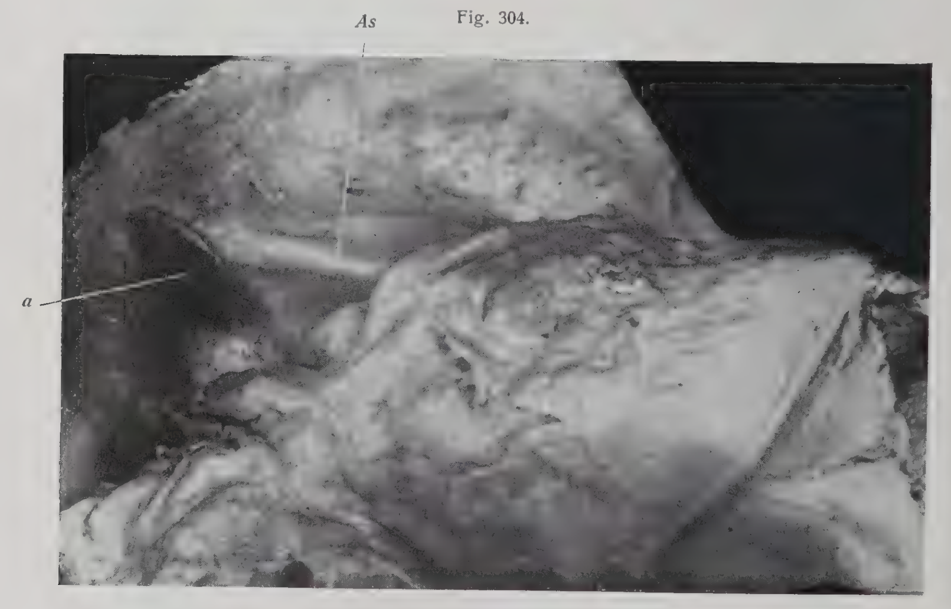
fortsatz und das innere Ohr einschieben, so daß eine eitrige Erkrankung der Trommelhöhle in der Mehrzahl der Fälle auf dem Wege der Ausdehnung auf das

Fig. 303.



Erw. R. S. Chronische Mittelohreiterung mit Cholesteatom und Sequesterbildung (*S* Corticalissequester) und mehrfachem Durchbruch in das Schädelinnere. *As* Durchbruch des Cholesteatoms an der oberen Felsenbeinkante; *Fp* Durchbruch in die hintere Schädelgrube; Fp_1 Durchbruch in den Sulcus sigmoideus; $N_{VII|VIII}$ Nervus facialis + Nervus octavus im Porus acusticus internus.

Fig. 304.

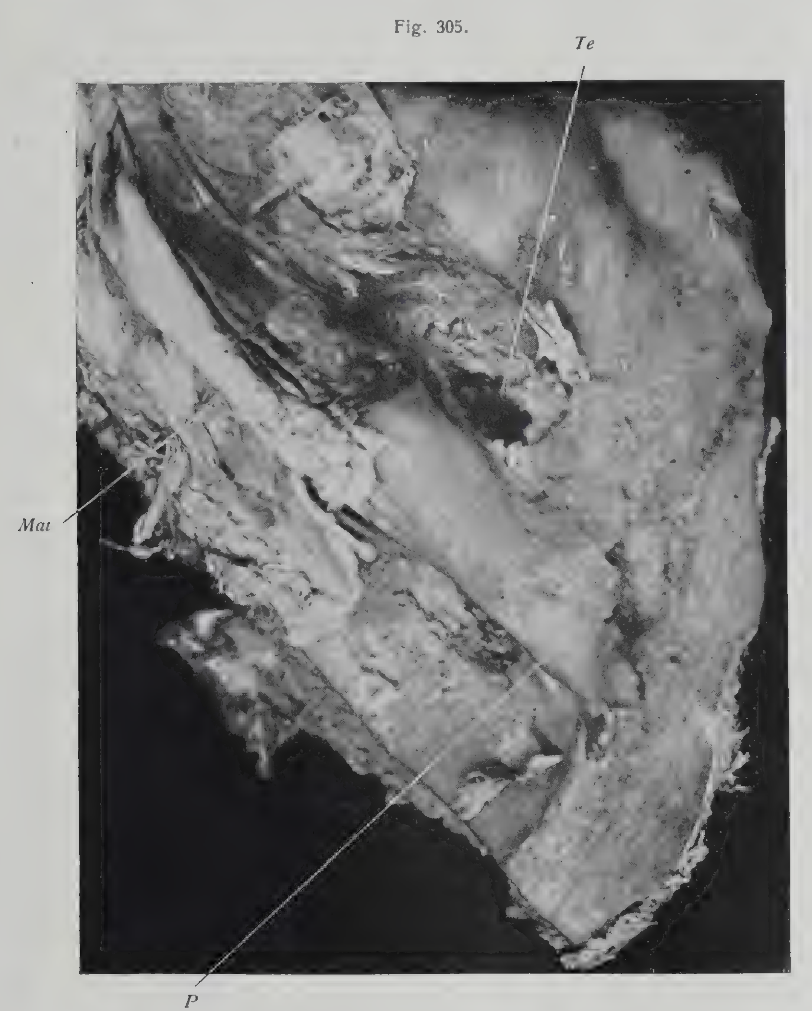


Erw. L. S. Chronisch eitrige Ostitis des Mittelohres mit Durchbruch in die hintere Schädelgrube im Bereich des oberen Knies (*a*) des Sinus sigmoideus und Sinusthrombose. Dura medialwärts umgeschlagen. 3 : 2. *As* obere Felsenbeinkante.

Antrum und den Warzenfortsatz, zum Sinus sigmoideus und zur Dura der hinteren Schädelgrube gelangt, und daß in der großen Mehrzahl der Fälle

die Kleinhirnabscesse sowie die tiefen extra- und intraduralen Abscesse der hinteren Schädelgrube aus Eiterungen des vom Mittelohr her infizierten Innenohres hervorgehen. So veranschaulicht Fig. 298 die Ausdehnung eines Cholesteatoms vom Mittelohr durch das innere Ohr in den inneren Gehörgang und die hintere Schädelgrube. Im Falle der Fig. 301 hat das Cholesteatom den Sinus sigmoideus und die Dura der hinteren Schädelgrube erreicht

Fig. 305.

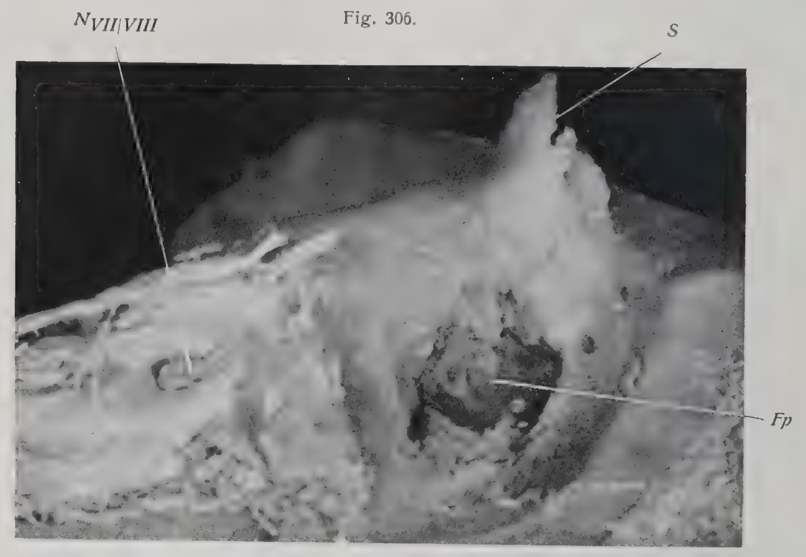


Erw. R. S. Chronische Mittelohreiterung mit eitriger Ostitis des Schläfebeines. Sequestration der Pyramide (*P*) und Durchbruch durch das Trommelhöhlendach (*Te*) in die mittlere Schädelgrube. 3:2. Obj. d. Fig. 306. *Mai* Meatus acusticus internus.

(s. Sonden), nachdem es die hintere Felsenbeinfläche fistulös mehrfach durchbrochen hat. Eine Prädilektionsstelle für die Ausbreitung von Eiterungen aus dem Antrum nach der hinteren Schädelgrube bildet die Gegend des hinteren Bogenganges (Fig. 302, *a*). Auf der Grundlage einer Ostitis und Erweichung an dieser Stelle, die sich meist im Anschluß an alte Antrumeiterungen entwickeln, bilden sich hier pachymeningitische Herde (Fig. 302), Extraduralabscesse, Thrombosen des Sinus sigmoideus und des Sinus petrosus superior

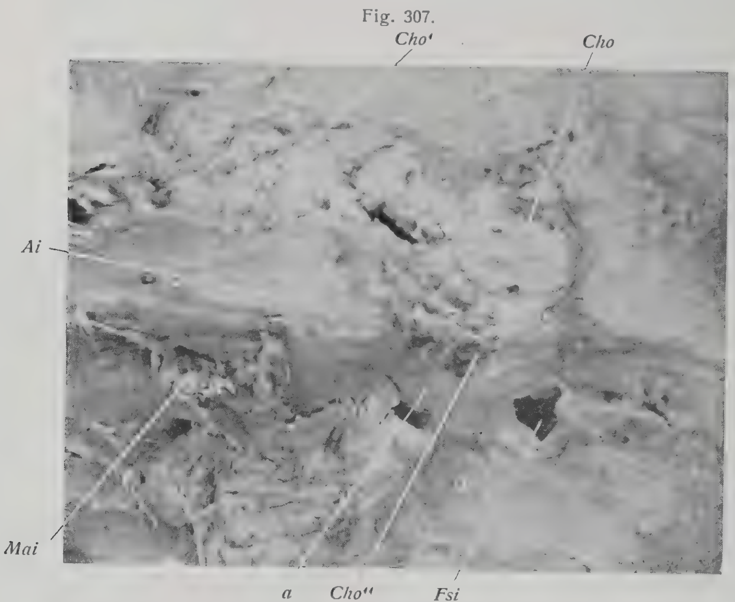
und das Empyem des Saccus endolymphaticus. In weiterer Ausdehnung entstehen von hier aus entzündliche Thrombosen des basalen Anteils des Sinus

Fig. 306.



Erw. R. S. Obj. d. Fig. 305. **3**:2. *Fp* Durchbruch in die hintere Schädelgrube, in der Fistel ein Sequester sichtbar; $N_{VII|VIII}$ Nervus facialis + Nervus octavus; *S* Pyramidensequester.

Fig. 307.



Erw. R. S. Mittelohrcholesteatom mit mehrfachen Durchbrüchen in das Schädelinnere (*Cho*, *Cho'*, *Cho''*), Zerstörung der oberen Felsenbeinkante (*Cho''*) und Sequestration des das innere Ohr umschließenden Anteiles (*Ai*) des Felsenbeines. 3:2. *Fsi* Fistulöser Durchbruch des Cholesteatoms in den Sinus sigmoideus. *Mai* Meatus acusticus internus; *a* intakte Knochenbrücke, durch die die sequestrierte Pyramide mit dem übrigen Schläfenbein noch zusammenhängt.

sigmoideus, die zur Bulbusthrombose führen können, endlich entwickeln sich von derselben Stelle aus nach Nekrose der Dura intradurale Abscesse

der hinteren Schädelgrube mit Eitersenkung bis an das Foramen occipitale, Pachyleptomeningitis, eitrige Encephalitis des Kleinhirns und Kleinhirnabsceß. Einen vorgeschrittenen Zustand einer derartigen Felsenbeineiterung bietet der Fall der Fig. 303, in welchem ein Cholesteatom zu einem breiten Knochendefekt an der hinteren Schädelgrube geführt hat (Fig. 303 *Fp* und *Fp'*). Nebenher bestand hier ein fistulöser Durchbruch an der oberen Felsen-

Fig. 308.



Apfelgroßes Sarkom (*Sa*) der Dura der linken hinteren Schädelgrube. Das Neoplasma hat vom Sinus sigmoideus her auf das linke Schläfenbein übergegriffen und dasselbe bis auf den vorderen Anteil der Pyramide zerstört. Ansicht von rechts unten. 2 : 3. *Ca* Carotis interna; *Fp* hintere Schädelgrube; $N_{VII|VIII}$ Nervus facialis + Nervus octavus; *Te* Tentorium cerebelli.

beinkante (Fig. 303, *As*) mit Einbruch in den Sinus petrosus superior und mit in das Tentorium reichender Pachymeningitis. An der hinteren Felsenbeinfläche selbst ist am Fistelrand ein Corticalissequester sichtbar (Fig. 303, *S*). Durch derartige Sequester erscheinen die Weichteile der hinteren Schädelgrube stets gefährdet.

Eine mit Rücksicht auf die Ausbreitung der Entzündung auf die Hirnhäute (Extraduralabsceß, Sinusthrombose) sehr wichtige Stelle bildet das obere Knie des Sulcus sigmoideus. Ein typischer derartiger Fall ist in Fig. 304 dargestellt. Hier ist das obere Knie (Fig. 304, *a*) von der eitrigen Ostitis be-

fallen worden und von hier aus haben sich eine ausgedehnte eitrige Pachymeningitis externa und die Thrombose des Sinus sigmoideus entwickelt.

Der höchste Grad der ostitischen Veränderungen des Schläfenbeins führt zur Sequestration der Pyramide (deutlich zu ersehen in den Fig. 305 und 306, die zwei Ansichten desselben Falles darstellen, und in Fig. 307). Große ostitische Herde haben nun einerseits im Tegmenbereich (Fig. 305, *Te*) und an der hinteren Felsenbeinfläche (Fig. 306, *Fp*) zu umfangreichen Defekten geführt. An der letztgenannten ist auch deutlich ein großer, im Innern des Schläfenbeins sitzender Sequester sichtbar. Die Sequestration der Pyramide (Fig. 305 und 306, *S*) ist im Gange und der sequestrierte Anteil ragt mit einer

Fig. 309.

60jähr. Mann. R. O. Obj. d. Fig. 310. Ansicht von außen; Carcinom des Mittelohres mit ausgedehnter Zerstörung (*Ne*) des Schläfenbeines und Sequestration (*S, Se*) des Jochfortsatzes (*Z*). Nat. Gr. *Mae* Rest des äußeren Gehörganges; *Ne* nekrotische Anteile des rechten Warzenfortsatzes; *S* lochförmiger Defekt in der Schuppe; *Ty* infolge Zerstörung der übrigen Teile von außen frei sichtbare innere Trommelhöhlenwand.

Fig. 310.

Obj. d. Fig. 309. Ansicht von innen. Nat. Gr. *Fjpn* Foramen jugulare, pars nervosa; $N_{VII/VIII}$ Nervenpaket des inneren Gehörganges; *P* obere, vordere Felsenbeinfläche; *S* Schuppendefekt, in ihm ist das proximale Ende (*Se*) des sequestrierten Jochfortsatzes sichtbar.

Zacke frei nach aufwärts (Fig. 305, 306, *S*). Ein ähnliches Bild kann sich auch in Fällen von Cholesteatom ergeben. In dem Fall der Fig. 307 hängt der das innere Ohr einschließende Anteil der Pyramide (Fig. 307, *Ai*) nur mehr durch eine schmale Knochenbrücke im Bereich der Hinterfläche des Felsenbeins mit dem übrigen Schläfenbein zusammen (Fig. 307, *a*), sonst ist sie ringsum sequestriert, nachdem das Cholesteatom hier überall mit breiter Defektbildung am Knochen die Dura erreicht (Fig. 307, *Cho, Cho'* und *Cho''*) und außerdem zur entzündlichen Thrombose des Sinus sigmoideus mit fistulösem Durchbruch geführt hat (Fig. 307, *Fsi*).

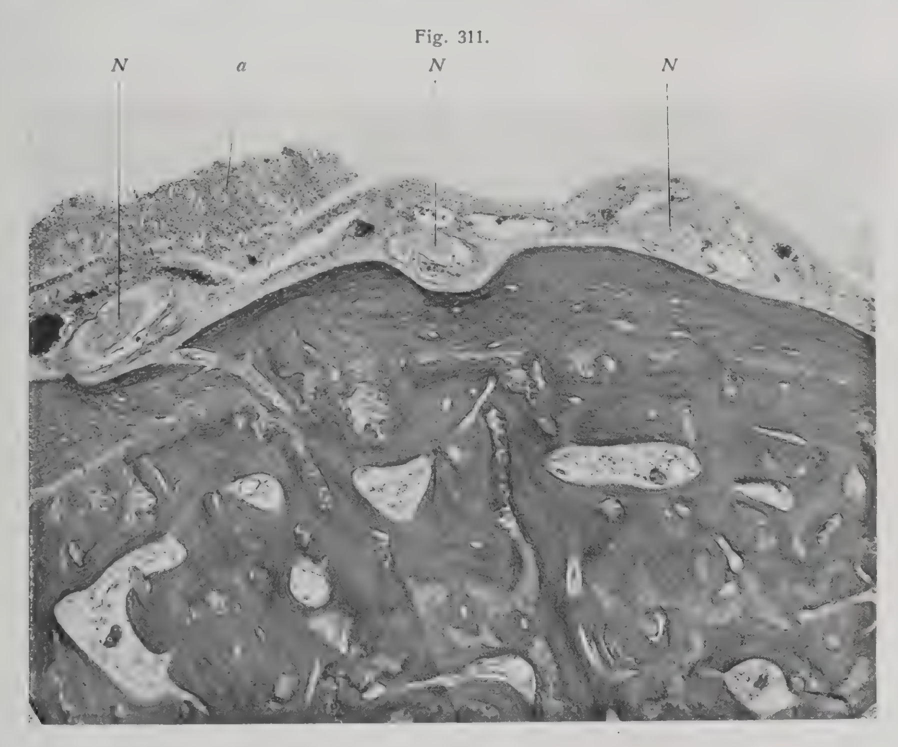
Zu weitausgedehnten Zerstörungen führen endlich auch maligne Tumoren des Gehörorgans und der regionären Dura. In Fig. 308 ist ein Sarkom der hinteren Schädelgrube dargestellt, das vom Tentorium und der Hinterfläche der Pyramide seinen Ausgang genommen, das Schläfenbein durchwachsen und zum größeren Teil zerstört hat. Die Fig. 309 und 310 betreffen

ein Mittelohrcarcinom, das zur Zerstörung bedeutender Anteile des Schläfenbeines mit Sequesterbildung und umfangreicher Bloßlegung der Weichteile der mittleren Schädelgrube geführt hat.

III. Pathologische Anatomie der nervösen Anteile des Mittelohres.

Erhebliche congenitale Anomalien der Nerven des Mittelohres finden sich lediglich in Fällen von congenitaler Atresie und bestehen im Fehlen der Chorda tympani und des Nervus tympanicus. In vielen Fällen von congenitaler Atresie mit erhaltenen Mittelohrräumen wird der Nervus facialis hypoplastisch

Fig. 311.



Horizontalschnitt durch die mediale Trommelhöhlenwand (Promontorium). In der akut entzündeten (*a*) Mittelohrschleimhaut sieht man drei von ihrem Neurilemm umschlossene Ästchen (*N, N, N*) des Plexus tympanicus. Häm.-Eos.; Vergr. 80 : 1. (Phot. *H. Hinterberger.*)

gefunden. Besteht eine Atresie des äußeren und des Mittelohres, so ist häufig ein congenitaler Totaldefekt des Nervus facialis (vergesellschaftet mit congenitaler Asymmetrie des Gesichtsskelets und congenitalem Defekt des Unterkiefers, fallweise mit Defekt des Ganglion petrosum, des Nervus glosso-pharyngeus und des Nervus lingualis) festzustellen. Im übrigen bleiben bei congenitalen Veränderungen des Mittelohres die Nerven meist unverändert. In einem von *J. Fischer* untersuchten Fall von congenitaler Tumorbildung des Trommelfells zeigten die Mittelohrnerven sogar einen auffallend großen Querschnitt.

Gegenüber postfötalen Schädigungen aller Art sind die Mittelohrnerven sehr widerstandsfähig. So vor allem die Chorda tympani, die selbst bei Schläfenbein- bzw. Schädelbrüchen mit erheblicher Dislokation im Bereich

des Mittelohres noch intakt bleiben kann. Desgleichen leisten die Nerven auch bei den Entzündungen des Mittelohres mitunter erstaunlichen Widerstand (Fig. 311). Auch in vielen Fällen von chronischer Mittelohreiterung wird die Chorda tympani histologisch normal gefunden. Chorda-Ausfallsymptome treten oft erst nach Radikaloperation auf, woraus folgt, daß die Chorda trotz der chronischen Mittelohreiterung bis zur Radikaloperation intakt geblieben ist.

Bei den Veränderungen der Mittelohrnerven infolge von Erkrankungen der Umgebung kann es sich nur um Entzündung oder Degeneration handeln.

Der Facialis gehört zu den äußeren Schädlichkeiten gegenüber widerstandsfähigsten Nerven. Seine degenerativen Veränderungen bestehen in Auflockerung, lockerer Bündelung, Zerfall der Markscheiden und Achsencylinder.

Bei Vergiftungen können degenerative Veränderungen an den Mittelohrnerven beobachtet werden, bei den allgemeinen Infekten umschriebene infektiöse Entzündung im Bereich der Nerven.

Bei den Lymphomatosen finden sich an den Mittelohrnerven Blutungen und lymphoide Infiltrate. Bei Erkrankungen der inneren Sekretion kommen Degenerationen der Nerven vor. Isolierte Neoplasmenbildung ist an den Mittelohrnerven nicht beobachtet worden, infolge von anderweitiger Neoplasmenbildung im Mittelohr verfallen die Nerven der Atrophie, durch maligne Tumoren des Mittelohres werden sie durch diese selbst oder durch die gleichzeitig vorhandene Eiterung mehr oder weniger vollständig zerstört.

IV. Pathologische Anatomie der nervösen Anteile des äußeren Ohres.

Die congenitalen Anomalien beschränken sich hier auf das Fehlen der motorischen Äste der äußeren Ohrmuskeln und auf das Fehlen sämtlicher Nerven des äußeren Gehörganges und des Trommelfells in Fällen von congenitaler Mikrotie und Aplasie der Ohrmuschel mit Atresie des äußeren Gehörganges.

Nach Verletzungen stellt sich, wenn regionäre Nerven durchtrennt worden sind, gewöhnlich eine degenerative Atrophie des Nerven her, doch erfolgt Wiederherstellung besonders im Bereiche der motorischen Äste, falls nur irgendwie die Voraussetzungen für eine Wiedervereinigung der Stümpfe bestehen. In die sensiblen Gebiete wachsen Endästchen von den intakten Nervenanteilen aus.

Leichtere Entzündung läßt die Nerven des äußeren Ohres intakt, phlegmonöse Entzündungen und tiefgreifende Eiterungen können auf die Nervenscheiden und die Nerven selbst übergreifen. Ist letzteres der Fall, so geht der Nerv durch eitrige Einschmelzung zu grunde. Bei lokaler Tuberkulose bleiben die Nerven intakt, mitunter sind bei tiefgreifendem Lupus kleinste tuberkulöse Herde in den Nervenscheiden nachweisbar.

Degenerative Veränderungen an den Nerven des äußeren Ohres sind meist nur Teilerscheinung von Atrophie der Haut der Ohrmuschel und des äußeren Gehörganges als Veränderungen des Greisenalters. Von den Nerven des äußeren Ohres ausgehende Geschwülste sind nicht bekannt. Bei mittel-

großen benignen Geschwülsten des äußeren Ohres bleiben die Nerven intakt, bei umfänglichen Neoplasmen kann Druckatrophie auftreten, bei malignen Neubildungen werden die Nerven vom Tumor durchwachsen und zerstört.

Bei den Allgemeininfekten können sich, sofern sich Entzündungsherde am äußeren Ohr finden, auch entzündliche Infiltrate an den Nerven ergeben, bei den Lymphomatosen Blutungen und lymphoide Infiltrate entlang den Nerven und in dieselben.

Literaturverzeichnis.

Albrecht Th., Der Einfluß des Fliegens auf das Ohr des Kampffliegers. Passow-Schaefer **1919**, XII, S. 70.

Alexander F. u. *Manasse P.*, Über die Beziehungen der chronischen, progressiven, labyrinthären Schwerhörigkeit zur Menièreschen Krankheit. Zt. f. Ohrenheilk. **1908**, LV, S. 183.

Alexander G., Zur Anatomie der janusartigen Doppelmißbildungen. A. f. Entw.-Mech. **1899**, VIII, H. 4.

— Die Histologie der typischen hereditär-degenerativen Taubstummheit. Denkschriften d. Akad. d. Wiss. in Wien, Mathem.-naturwiss. Kl. XCVI. Hölder, Wien **1919**.

— Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der congenitalen Taubheit. A. f. Ohrenheilk. **1904**, LXI, S. 183.

— Zur Kenntnis der Acusticustumoren. Zt. f. kl. Med. LXII.

— Zur Kenntnis der akuten Labyrinthitis (Lab. serosa diff.). A. f. Ohrenheilk. LXXIII, S. 1.

— Weitere Studien über das Gehörorgan von Tieren mit angeborenen Labyrinthanomalien. (Mit Demonstration von Präparaten.) Verh. d. D. otol. Ges. **1904**.

— Zur Kenntnis der congenitalen Mißbildungen des inneren Ohres. Zt. f. Ohrenheilk. XLVIII, H. 3.

— Weitere Studien am Gehörorgan unvollkommen albinotischer Katzen. Zt. f. Ohrenheilk. XLVIII, H. 4.

— Zur Klinik und pathologischen Anatomie der sog. „rheumatischen" Facialislähmung. A. f. Psych. **1902**.

— Zur pathologischen Histologie des Ohrlabyrinthes mit besonderer Berücksichtigung des Cortischen Organes. A. f. Ohrenheilk. **1902**.

— Zur Frage der pathologischen Bedeutung der endolymphatischen Labyrinthblutung. A. f. Ohrenheilk. LIX.

— Die Anatomie und Klinik der nichteitrigen Labyrintherkrankungen. Referat, erstattet auf dem XVII. internationalen medizinischen Kongreß. London 1913. A. f. Ohrenheilk. XCII u. XCIII.

— Zur Pathologie und pathologischen Histologie der Ohrenerkrankungen bei Leukämie. (Mit mikroskopischen Demonstrationen.) 75. Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte in Kassel **1903**.

— Zur Anatomie der congenitalen Taubheit. Anat. d. Taubst. 2. Lfg. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1905**.

— Zur Frage der progressiven Schwerhörigkeit durch Atrophie des Cortischen Organes. A. f. Ohrenheilk. **1906**, LXIX.

— Über lymphomatöse Ohrerkrankungen. Die Erkrankungen des Gehörorganes bei Leukämie, Chlorom und den verwandten Krankheiten. Zt. f. Heilk. **1906**.

— Labyrinthitis chronica ossificans. Ein Beitrag zur Anatomie der Taubstummheit. Mon. f. Ohrenheilk. **1906**, Nr. 7.

— Zur Kenntnis der Acusticustumoren. Zt. f. kl. Med. LXII.

— Über Atrophie des labyrinthären Sinnesepithels (Labyrinthatrophie und Obliteration der Pars inferior). Ein Beitrag zur Klinik und Anatomie der erworbenen Taubheit. A. f. Ohrenheilk. **1907**, LXXIV.

Alexander G., Das Gehörorgan der Kretinen. A. f. Ohrenheilk. **1908**, LXXVIII, S. 54.
— Zur Kenntnis der akuten Labyrintheiterung. Zt. f. Ohrenheilk. Juni **1909**, LVIII, H. 3/4.
— Anatomie der congenitalen Taubheit. (Demonstration histologischer Präparate.) XVII. intern. med. Kongr. London **1913**.
— Nachtrag zu: „Das Gehörorgan der Kretinen". A. f. Ohrenheilk. **1915**, XCVIII, S. 122.
— Der histologische Labyrinthbefund bei indirekter traumatischer Verletzung durch Kopfschuß. Mon. f. Ohrenheilk.
— Histologische Befunde bei Fleckfieber. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nerv.-, Ohr.-Ärzte. I. Vers. Nürnberg **1921**, S. 355.
Alexander u. *Bénesi*, Zur Kenntnis der Entwicklung und Anatomie der congenitalen Atresie des menschlichen Ohres. Mon. f. Ohrenheilk. **1921**, LV, H. 3.
Alexander G. u. *Fischer J.*, Präparationstechnik des Gehörorganes mit Berücksichtigung der Nachbargebiete. Urban u. Schwarzenberg, Wien **1924** (erscheint demnächst).
Alexander G. u. *v. Frankl-Hochwart L.*, Ein Fall von Acusticustumor. Arb. a. d. neur. Inst. in Wien. XI.
Alexander G. u. *Neumann H.*, Beiträge zur Anatomie der Taubstummheit. Anat. d. Taubst. 6. Lfg. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1909**.
Alexander G. u. *Obersteiner H.*, Das Verhalten des Nervus cochlearis im Meatus auditorius internus. Zt. f. Ohrenheilk. LV.
Asai, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ohres bei Lues hereditaria. Wiesbaden **1908**.
Bénesi O., Hypernephrom des Gehörorganes. Mon. f. Ohrenheilk. **1920**, LIV, S. 961.
— Die entzündliche Erkrankung der Innenohrkapsel. Mon. f. Ohrenheilk. **1923**.
Braun Alfred u. *Friesner Isidor*, The Labyrinth. New York, 1123 Broadw. Rebman Company.
— Demonstration mikroskopischer Präparate eines Falles von Empyem im Dache des inneren Gehörganges. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nerv.-, Ohr.-Ärzte. Kissingen **1923**, S. 380.
Brieger O., Demonstrationen. 1. Primäre Tuberkulose des Schläfenbeines mit Pachymeningitis tuberculosa. Verh. d. D. otol. Ges. 10. Vers. Breslau **1901**, S. 142.
— Die Tuberkulose des Mittelohrs. Ref. Verh. d. D. otol. Ges. Stuttgart. Fischer, Jena **1913**.
Brock, Über Vestibularisneurome. Verh. d. Hals-, Nas.-, Ohr.-Ärzte. I. Vers. Nürnberg **1921**, S. 401.
Brühl G., Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorganes. Zt. f. Ohrenheilk. **1905**, L, S. 5.
— Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorgans. V. Zt. f. Ohrenheilk. **1906**, LII, S. 232.
— Histologische Labyrinthbefunde bei Normalhörenden. Passow-Schäfers Beitr. **1912**, V, S. 438.
— Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorganes. Verh. d. D. otol. Ges. Wien **1906**, S. 200.
— Postmortale Veränderungen am Cortischen Organ des Menschen. Verh. d. D. otol. Ges. Vers. Stuttgart **1913**, S. 372.
— Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorganes. Zt. f. Ohrenheilk. L.
— Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorganes bei Tabes. Zt. f. Ohrenheilk. LII.
Brunner H., Beiträge zur Histogenese des otosklerotischen Knochens. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nas.-, Ohr.-Ärzte. Kissingen **1923**, S. 320.
— Beiträge zur Pathologie des knöchernen Innenohres mit besonderer Berücksichtigung der Otosklerose. Mon. f. Ohrenheilk. **1924**, H. 1.
— Über einen Fall von Pagetscher Krankheit. Mon. f. Ohrenheilk. **1922**.
Denker A., Zur Anatomie der congenitalen Taubstummheit. Anat. d. Taubst. 4. Lfg. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1907**.
— Weitere Beiträge zur Anatomie der Taubstummheit. Anat. d. Taubst. 5. Lfg. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1908**.

Denker A., Über Stapesankylose. Referat a. d. 12. Vers. d. D. otol. Ges. Wiesbaden **1903**, S. 9.
— Einteilung der Taubstummheit und Zusammenstellung der verwertbaren Taubstummenbefunde. Anat. d. Taubst. 7. Lfg. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1910**.
Fischer J., Die histologischen Veränderungen bei Osteogenesis imperfecta mit besonderer Berücksichtigung des Gehörorgans. Zt. f. Ohren-, Hals- u. Nasenkrankh. **1921**, LXXXI.
— Zur Frage des konstitutionell-congenitalen Charakters der Otosklerose. Mon. f. Ohrenheilk. **1920**.
— Hämangiektatischer Tumor des Trommelfelles. Zt. f. Ohren-, Hals- u. Nasenkrankh. **1923**.
Frey H., Bildungsfehler des Gehörorganes bei der Anencephalie. Arb. a. d. neur. Inst. Obersteiner **1907**, XVI, S. 231.
— Untersuchung von Gehörorganen Anencephaler. Passows Beiträge **1909**, II, S. 32.
Friedrich E. P., Hörstörungen nach Schalleinwirkungen. A. f. Ohrenheilk. LXXIV.
— Die Eiterungen des Ohrlabyrinthes. Ohrenheilk. d. Geg. Bergmann, Wiesbaden **1905**.
Goerke M., Demonstration. 1. Acusticustumoren. Verh. d. D. otol. Ges. 10. Vers. Breslau **1901**, S. 144.
— 1. Labyrinthveränderungen bei Genickstarre. 2. Demonstration mikroskopischer Präparate. Verh. d. D. otol. Ges. 15. Vers. Wien **1906**, S. 228.
— Die entzündlichen Erkrankungen des Labyrinthes. A. f. Ohrenheilk. LXXX, S. 1.
— Die exsudativen und plastischen Vorgänge im Mittelohr. Studien zur pathologischen Anatomie der Otitis media acuta. A. f. Ohrenheilk. **1905**, LXV, S. 226.
— Zwei Fälle angeborener Taubstummheit. Anat. d. Taubst. 3. Lfg. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1906**.
— Labyrinthveränderungen bei Genickstarre. Verh. d. D. otol. Ges., 15. Vers. in Wien. Fischer, Jena **1906**.
Grünberg K., Demonstration mikroskopischer Präparate von Spirochätenbefunden im Felsenbein. Verh. d. D. otol. Ges. 20. Vers. Frankfurt a. M. **1911**, S. 245.
— Über Spirochätenbefunde im Felsenbein eines luetischen Foetus. Zt. f. Ohr. LXIII.
— Beiträge zur Kenntnis der entzündlichen Erkrankungen der Labyrinthfenster-Membranen und ihrer Bedeutung für die Genese der Labyrinthinfektion. Zt. f. Ohrenheilk. **1912**, LXIV, S. 155.
— (*Manasse P., Grünberg K., Lange W.*), Handbuch der pathologischen Anatomie des menschlichen Ohres. Bergmann, Wiesbaden **1917**.
Habermann J., Über Erkrankungen des Felsenteiles und des Ohrlabyrinths infolge der akuten eitrigen Mittelohrentzündung. A. f. Ohrenheilk. **1897**, XLII.
— Über die Schwerhörigkeit der Kesselschmiede. A. f. Ohrenheilk. XXX, S. 1.
— Zur Pathologie der Taubstummheit und der Fensternischen. A. f. Ohrenheilk. LIII.
— Zur Lehre der Ohrenerkrankungen infolge von Kretinismus. A. f. Ohrenheilk. XIX.
— Über Veränderungen des Gehörorganes bei der Anencephalie. Festschr. f. A. Lucae. S. 219. Springer, Berlin **1905**.
— Zur Kenntnis der Otitis interna. Zt. f. Heilk. **1892**, XII, S. 325. Berlin.
— Die luetischen Erkrankungen des Gehörorganes. Klin. Vortr. a. d. Geb. d. Otol. Jena **1896**.
— Über Erkrankungen des Gehörorganes bei Tabes. A. f. Ohrenheilk. XXXIII.
— Zur Pathologie der Taubstummheit. A. f. Ohrenheilk. LIII.
Haike, Eine fötale Erkrankung des Labyrinthes im Anschluß an eine Encephalitis haemorrhagica. A. f. Ohrenheilk. **1902**, LV, S. 36.
Haike H. u. *Lewy F. H.*, Klinik und Pathologie eines atypischen Falles von Verschluß der Arteria cerebelli post. inf. Mon. f. Psych. u. Neur. **1914**, XXXVI.
Hegener J., Klinik, Pathologie und Therapie der subjektiven Geräusche. Ref. Verh. d. D. otol. Ges. Basel **1909**. Fischer, Jena.
Hellmann K., Chronisch progressive, labyrinthäre Schwerhörigkeit und Ménière bei Ostitis chronica metaplastica der Labyrinthkapsel. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. VI. Kongreßbericht S. 276. Bergmann-Springer, Berlin **1923**.

Hellmann K., Zur Lehre von der Otitis interna ossificans. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. VII, H. 1. Bergmann-Springer, Berlin **1923**.
Herzog, Experimentelle Labyrinthitis. Passow-Schäfers Beitr. **1913**, VI, S. 343.
Jaehne, Untersuchungen über Hörstörungen bei Fußartilleristen. Zt. f. Ohrenheilk. LXII.
Jansen A., Cholesteatom. Diskussion. Int. med. Kongr. Berlin **1890**; ref. A. f. Ohrenheilk. XXXI, S. 222.
Katz L., Anatomische Beiträge zur Frage der bei dem trockenen, chronischen Mittelohrkatarrh (Sklerose?) vorkommenden Knochenerkrankung der Schläfenbeine (chronische vasculäre Ostitis Volkmann). A. f. Ohrenheilk. **1901**, LIII, S. 68.
— Allgemeines und Spezielles über die Bedeutung und die Technik der mikroskopischen Untersuchung des inneren Ohres etc. Festschrift für A. Lucae, S. 141. Springer, Berlin **1905**.
Keibel F., Die Entwicklung des Ohres. Handbuch der Entwicklung des Menschen, herausgegeben von Keibel und Mall. II, Kap. 16, S. 257. Hirzel, Leipzig **1911**.
Knick A., Pathologische Histologie des Ohrlabyrinths nach Durchschneidung des Nervus acusticus. Zt. f. Ohrenheilk. **1912**, LXV, S. 342.
Kosokabe H., Über die Knorpelfugen in der Labyrinthkapsel etc. Kerner, Stuttgart **1922**.
Krassnig Max, Die luetischen Erkrankungen des Innenohres nebst kritischen Bemerkungen über die Funktionsprüfung des Acusticus. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. VII, S. 152. Springer, Berlin **1923**.
Kuhn A., Das Cholesteatom des Ohres. Zt. f. Ohrenheilk. **1891**, XXI, S. 231.
— Die Neubildungen des Ohres. Schwartzes Handbuch der Ohrenheilkunde II, S. 570. Vogel, Leipzig **1893**.
Kuiper Taco, Die funktionellen und hirnanatomischen Befunde bei der japanischen Tanzmaus. W. J. van Hengel, Rotterdam **1913**.
Lagally H., Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Labyrinthes (Hauskatze). Passow-Schäfers Beitr. **1911**, V, 2, S. 73.
Lange, Aplasie des Ganglion spirale und des Nervus cochlearis als Ursache angeborener Taubheit. A. f. Ohrenheilk. **1913**, XCIII, S. 123.
— (*Manasse P., Grünberg K., Lange W.*), Handbuch der pathologischen Anatomie des menschlichen Ohres, S. 232. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1917**.
Lennep van, Het verloop der Afwicklingen in het Gehoororgaan van der Japensche Dansmuis. Utrecht **1905**.
Leutert, Demonstration von mikroskopischen Präparaten zur Entwicklung des Cholesteatoms. D. otol. Ges. Verh. d. 4. Vers. Jena **1895**, S. 174.
Lindt, Mikroskopische Präparate von angeborener Taubstummheit. Verh. d. D. otol. Ges. 14. Vers. Hamburg **1905**, S. 160.
Linck A., Ein Fall von congenitaler Taubstummheit. Anat. d. Taubst. 6. Lfg. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1909**.
— Das Cholesteatom des Schläfenbeines. Ohrenheilk. d. Geg. VIII. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1914**.
— Über die Chorda dorsalis beim Menschen und die malignen Chordome der Schädelbasisregion. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nas.-, Ohr.-Ärzte. 2. Vers. Wiesbaden **1922**, S. 487.
Looser, A. f. path. Anat. LV.
— Zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta cong. et tarda. Mitt. a. d. Gr. **1906**, XV.
Manasse P., Solitärer Tuberkel des 7. und 8. Hirnnerven. Verh. d. 5. Vers. d. D. otol. Ges. Nürnberg **1896**, S. 57.
— Über knorpelhaltige Interglobularräume in der menschlichen Labyrinthkapsel. Verh. d. D. otol. Ges. 6. Vers. Dresden **1897**, S. 4.
— Über chronische progressive, labyrinthäre Schwerhörigkeit. Verh. d. D. otol. Ges. Homburg **1905**, S. 121.
— Über Exostosen am Porus acusticus internus. Verh. d. D. otol. Ges. Vers. Heidelberg **1908**, S. 185.

Manasse P., Folgezustände der Verletzungen des Schläfebeines. Verh. d. D. otol. Ges. 19. Vers. Dresden **1910**, S. 18.
— Demonstration zur Lehre von der Otitis interna ossificans. Verh. d. D. otol. Ges. Vers. Frankfurt a. M. **1911**, S. 287.
— Über eigenartige Knochenveränderungen am menschlichen Felsenbein. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nerv.-, Ohr.-Ärzte. 1. Vers. Nürnberg **1921**, S. 443.
— Über die sog. Otosklerose. Verh. d. D. otol. Ges. Basel **1909**, S. 234.
— Über congenitale Taubstummheit und Struma. Zt. f. Ohrenheilk. **1909**, LVIII, S. 105.
— Zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und des Hörnerven. Zt. f. Ohrenheilk. XXXIX, S. 7.
— Zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und des Hörnerven. III. A. f. Ohrenheilk. XLIV, S. 109.
— Zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und des Hörnerven. Zt. f. Ohrenheilk. XLIX.
— Über chronisch-progressive labyrinthäre Taubheit. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1906**.
— Ostitis chronica metaplastica. Fischer, Jena **1912**.
— Ossifikationsanomalien und Otosklerose. A. f. Ohrenheilk. **1914**, XCV.
— Die Ostitis chronica metaplastica der menschlichen Labyrinthkapsel. Ohr. d. Geg. VII.
Manasse P., *Grünberg K.* u. *Lange W.*, Handbuch der pathologischen Anatomie des menschlichen Ohres. Wiesbaden **1917**.
Marx H., Mißbildungen des Ohres. Morphologie der Mißbildungen von Schwalbe. 3. Teil, S. 565.
Mayer O., Erkrankungen des Acusticus bei erworbener Lues. Wr. kl. Woch. **1911**, S. 11.
— Die Erkrankung des Gehörorganes bei allgemeiner progressiver Paralyse. A. f. Ohrenheilk. **1907**, LXXII.
— Histologische Untersuchungen zur Kenntnis der Entstehung der Taubheit infolge von angeborener Syphilis. A. f. Ohrenheilk. **1908**, LXXVII.
— Ein Beitrag zur Kenntnis der Entstehung der Ohrgeräusche. Mon. f. Ohrenheilk. **1912**, S. 201.
— Beiträge zur Kenntnis der endemischen Taubheit und Schwerhörigkeit. A. f. Ohrenheilk. LXXXIII, S. 157.
— Untersuchungen über die Otosklerose. Hölder, Wien-Leipzig **1917**.
— Bericht über die Ergebnisse weiterer Untersuchungen zur Otosklerosefrage. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohr.-Ärzte Kissingen **1923**, S. 280.
Meyer Max, Über die Entstehung des Aufbaues der menschlichen Labyrinthkapsel unter besonderer Berücksichtigung der verschiedenen Formen der Gefäßkanäle. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nas.-, Ohr.-Ärzte Kissingen **1923**, S. 274.
— Über die Entstehung des Aufbaues der menschlichen Labyrinthkapsel unter besonderer Berücksichtigung der Entstehung der verschiedenen Formen der Gefäßkanäle. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. VI. Kongreßbericht S. 274. Bergmann-Springer, Berlin **1923**.
— Histologische Studien über den Gefäßeinschluß, insbesondere über die Entstehung der sog. durchbohrenden Kanäle und ähnlicher Gebilde in der knöchernen Labyrinthkapsel von menschlichen Föten und Jungkindern. Zt. f. d. ges. Anat. **1923**, I. Abt., LXIX.
Michel, Gazette médicale de Strassbourg **1863**, S. 55—58 (zit. nach *F. Siebenmann*).
Mondinus Carolus, Anatomica surdi nati sectio. De Bononiensi scient. et art. inst. etc commentarii. VII. Bononiae **1791**.
Mygind H., Taubstummheit. Coblentz, Berlin **1894**.
— Taubstummheit. Schwartzes Handbuch der Ohrenheilkunde II. Vogel, Leipzig **1893**.
Nager F. R., Beiträge zur Histologie der erworbenen Taubstummheit. Zt. f. Ohrenheilk. **1907**, LIV, S. 217.
— Bildungsanomalien der Paukenhöhle und Gehörknöchelchen mit Veränderungen des Ductus cochlearis. Anat. d. Taubst. 3. Lfg. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1906**.

Nager F. R., Demonstration mikroskopischer Präparate. Zur histologischen Pathologie von Labyrinth und Hörnerven. Verh. d. D. otol. Ges. 15. Vers. Wien **1906**, S. 163.
— Anatomie der Taubstummheit. Bergmann, Wiesbaden. 3. Heft.
— Die Labyrinthkapsel bei angeborenen Knochenerkrankungen. A. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. CIX.
Nager F. u. *Yoshii U.*, Zur Kenntnis der kadaverösen Veränderungen des inneren Ohres. Zt. f. Ohrenheilk. LX, S. 93.
Neumann H., Zur Anatomie der angeborenen Labyrinthanomalien. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nerv.-, Ohr.-Ärzte. 2. Vers. Wiesbaden **1922**, S. 154.
Nonne, Die Syphilis des Nervensystems. Berlin **1921**.
— Über einen klinisch und anatomisch u. s. w. Med. Kl. S. 50.
Oppikofer E., Drei Taubstummenlabyrinthe. Zt. f. Ohrenheilk. XLIII.
Panse R., Das Cholesteatom des Ohres. Haugs Kl. Vortr. II.
— Ein Fall von erworbener Taubstummheit. Anat. d. Taubst. 6. Lfg. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1909**.
— Pathologische Anatomie des Ohres. Leipzig **1912**.
— Was können wir am histologischen Präparat des inneren Ohres als sicher krankhafte Veränderung betrachten? Verh. d. D. otol. Ges. **1907**, S. 242.
— Präparate der exsudativen Labyrinthentzündungen. Verh. d. D. otol. Ges. **1909**.
Politzer A., Anatomischer Befund im Gehörorgane eines Taubstummen. Anat. d. Taubst. 1. Lfg. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1904**.
— Über primäre Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel. Zt. f. Ohrenheilk. XXV.
— Labyrinthbefunde bei chronischer Mittelohreiterung. A. f. Ohrenheilk. **1905**, LXV und (2. Serie) **1911**, LXXXV.
— Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 5. Aufl. Enke, Stuttgart **1908**.
Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig **1881**.
— Über die lakunäre Resorption in erkrankten Knochen. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. Wien **1881**.
Quix F. H., Angeborene Labyrinthanomalien bei Tieren. Int. Zbl. f. Ohrenheilk. V, H. 7.
— Die Gehörorgane eines taubstummen Knaben. Mon. f. Ohrenheilk. **1917**. Niederl. Ver. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 27. Vers. 24. u. 25. Nov. **1917**.
— Het gehoororgaan der Japansche Dansmuis als type van doofstom dier. Ned. Tijdschr. voor Geneesk. **1906**, I, Nr. 5, blz 316 u. ebenda, tweede Helft, Nr. 1.
— Het gehoororgaan der Japansche Dansmuis. Handelingen v. h. Tiende Vlaamsch Natura-en Geneesk. Congr. Brügge, Sept. **1906**.
Quix u. *Brouwer*, Beiträge zur Anatomie der congenitalen Taubstummheit. Anat. d. Taubst. 7. Lfg. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1910**.
Recklinghausen, Die fibröse oder deformierende Ostitis, die Osteomalacie und osteoplastische Carcinose in ihren gegenwärtigen Beziehungen. Festschr. d. Assist. f. Virchow. Berlin **1891**.
— Über osteomalacische Knochenstrukturen. Verh. d. Ges. D. Naturf. u. Ärzte **1897**.
Runge, Ein weiterer Beitrag zur Genese und funktionellen Bedeutung der Neuroepitheldegeneration. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nas.-, Ohr.-Ärzte. Kissingen **1923**, S. 248.
Ruttin E., Beiträge zur Histologie der Labyrintheiterungen. Passow-Schäfer I, S. 388.
— Klinik der serösen und eitrigen Labyrinthentzündungen. Šafař, Wien-Leipzig **1912**.
— Über Osteopsathyrosis. Verh. d. Ges. d. Hals-, Nas.-, Ohr.-Ärzte. 2. Vers. Wiesbaden **1922**, S. 263.
Scheibe, Ein Fall von Taubstummheit mit Acusticusatrophie und Bildungsanomalien im häutigen Labyrinthe beiderseits. Zt. f. Ohrenheilk. **1902**, XXII, S. 5, 11, 29.
— Ätiologie und Pathogenese des Empyems im Verlauf der akuten Mittelohrentzündung. Zt. f. Ohrenheilk. **1904**, XLVIII.
Schmidt, Referat über Knochenkrankheiten in Lubarsch-Ostertag **1897**, IV u. **1898**, V.
Schmiegelow E., Beitrag zur pathologischen Anatomie der unkomplizierten Labyrinthkapseldefekte. Zt. f. Ohrenheilk. **1912**, LXIV, S. 146.

Schmorl, Über Rachitis tarda. D. A. f. kl. Med. **1905**, LXXXV.
Schönemann, Beitrag zur pathologischen Anatomie der congenitalen Taubheit. Anat. d. Taubst. 7. Lfg. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1910**.
Schwabach D., Beitrag zur Anatomie der Taubstummheit. Anat. d. Taubst. 4. Lfg. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1907**.
— Anatomische Befunde an Taubstummenlabyrinthen. Zt. f. Ohr. **1904**, XLVIII, S. 293.
Schwartze H., Cholesteatoma verum squamae ossis temporum. A. f. Ohrenheilk. XLI.
— A. f. Ohrenheilk. V, S. 298 (zit. nach *F. Siebenmann*).
— Pathologische Anatomie des Ohres. Klebs E., Handb. d. path. Anat. II, 2. Hirschwald, Berlin **1878**.
Siebenmann F., Demonstration dreier Fälle von Verschluß der runden Fensternische durch Fettgewebe. Verh. d. D. otol. Ges. 8. Vers. Hamburg **1899**, S. 19.
— Mikroskopische Demonstration einer Taubstummenschnecke. Verh. d. D. otol. Ges. 9. Vers. Heidelberg **1900**, S. 33.
— Faltenbildung und Kollaps der häutigen Wand der Pars inferior labyrinthi als Ursache von angeborener Taubstummheit. Verh. d. D. otol. Ges. 11. Vers. Trier **1902**, S. 121.
— Demonstration eines weiteren Falles von Kollaps des häutigen Ductus cochlearis. Verh. d. D. otol. Ges. 12. Vers. Wiesbaden **1903**, S. 56.
— Grundzüge der Anatomie und Pathologie der Taubstummheit. Bergmann, Wiesbaden **1904**.
— Totaler knöcherner Verschluß beider Labyrinthfenster und Labyrinthitis serosa infolge progressiver Spongiosierung. Verh. d. D. otol. Ges. 20. Vers. Frankfurt a. M. **1911**, S. 245.
— Über die Anfangsstadien und über die Natur der progressiven Spongiosierung der Labyrinthkapsel. Verh. d. D. otol. Ges. Vers. Hannover **1912**, S. 186.
— Ein Fall von Lungentuberkulose mit retrolabyrinthärer Neuritis interstitialis etc. Zt. f. Ohrenheilk. **1903**, XLIII, S. 216.
— Anat. d. Taubst. 1. Lfg. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1904**.
Siebenmann F. u. *Bing R.*, Über den Labyrinth- und Hirnbefund bei einem an Retinitis pigmentosa erblindeten Angeboren-Taubstummen. Zt. f. Ohrenheilk. **1907**, LIV, S. 265.
Siebenmann F. u. *Nakamura*, Mikroskopische Demonstrationen von durch Alkoholintoxikationen hervorgerufenen Veränderungen im inneren Ohre. Verh. d. D. otol. Ges. Vers. Kiel **1914**, S. 183.
Stein W., Labyrinthbefund in einem Falle von erworbener Taubstummheit. Anat. d. Taubst. 3. Lfg. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1906**.
Steinbrügge H., Pathologische Anatomie des Gehörorganes. Orth Joh., Lehrb. d. path. Anatomie. Hirschwald, Berlin **1891**.
— Über Lageveränderungen der Reissnerschen Membran. Verh. d. D. otol. Ges. 8. Vers. Hamburg **1899**, S. 16.
Steurer Otto, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. I. Das Einteilungsprinzip der zu Taubstummheit führenden pathologisch-anatomischen Veränderungen. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1922**, I.
— II. Posthydropische degenerative Veränderungen im inneren Ohr als Ursache von Taubstummheit. Ebenda **1922**, II.
Streeter G. L., Entwicklung des Nervensystems. Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen, herausgegeben von *Keibel* u. *Mall*. II, Kap. 14.
Stütz, Beitrag zur Kenntnis der isolierten Cochleardegeneration (degenerativen Neuritis). Zt. f. Ohrenheilk. **1912**, LXV, S. 190.
Théodore, Demonstration mikroskopischer Präparate zur Lehre der postmeningitischen Taubstummheit. Verh. d. D. otol. Ges. Vers. Stuttgart **1913**, S. 375.
Uffenorde W., Ein Fall von Taubstummheit mit totaler Verödung des Mittelohres nach Eiterung mit Residuen von umschriebener Labyrinthentzündung am runden Fenster und hochgradiger Atrophie des Nervus chochlearis. Anat. d. Taubst. 7. Lfg. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1910**.

Uffenorde W., Demonstration histologischer Präparate meningealer Labyrintheiterungen. Verh. d. D. otol. Ges. Vers. Hannover **1912**, S. 196.
— Beiträge zur Pathogenese des sekundären Cholesteatoms. Verh. d. D. otol. Ges. **1910**, S. 160.
Ulrich K., Zwei Beiträge zur Genese des Mittelohr-Cholesteatoms. Zt. f. Ohrenheilk. **1917**, LXXV.
Veraguth, Über das innere Ohr bei der Anencephalie. Neur. Zbl. **1898**, XVII, S. 530.
Volkmann, Ostitis vasculosa chron. Langenbecks Archiv IV.
— Verletzungen und Krankheiten der Bewegungsorgane. Handb. d. allg. u. spez. Chir. v. Pitha u. Billroth II, 2. Enke, Stuttgart **1882**, S. 256.
Voß O., Hör- und Gleichgewichtsstörungen bei Lues. Verh. d. D. otol. Ges. Stuttgart **1913**.
Watsuji S., Histologischer Beitrag zur Taubstummheit. Anat. d. Taubst. 1. Lfg. J. F. Bergmann, Wiesbaden **1904**.
Weiß S., Zur Ätiologie und Pathologie der Otitis media im Säuglingsalter. Zieglers Beitr. der path. Anat. **1900**, XXVII.
Wittmaack K., Über Veränderungen im inneren Ohre nach Rotationen. Verh. d. D. otol. Ges. 18. Vers. Basel **1909**, S. 150.
— Die toxische Neuritis acustica und die Beteiligung der zugehörigen Ganglien. Zt. f. Ohrenheilk. XLVI.
— Über Schwindel und Gleichgewichtsstörungen etc. Zt. f. Ohrenheilk. L.
— Zur histopathologischen Untersuchung des Gehörorgans etc. Zt. f. Ohrenheilk. LI.
— Über experimentelle degenerative Neuritis des Hörnerven. Zt. f. Ohrenheilk. LI.
— Weitere Beiträge zur Kenntnis der degenerativen Neuritis etc. Zt. f. Ohrenheilk. LIII.
— Über Schädigung des Gehörs durch Schalleinwirkung. Zt. f. Ohrenheilk. LIV.
— Über die pathologisch-anatomischen und pathologisch-physiologischen Grundlagen der nichteitrigen Erkrankungsprozesse der inneren Ohren und der Hörnerven. A. f. Ohrenheilk. N. K. **1916**.
Wittmaack K. u. *Laurowitsch Z.*, Über artefizielle, postmortale und agonale Beeinflussung der histologischen Befunde im membranösen Labyrinth. Zt. f. Ohrenheilk. **1912**, LXV, H. 2/3, S. 157.
Wolff Hermann Ivo, Acusticustumor. Ein Beitrag zur Entstehung der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Passow-Schäfers Beitr. V, S. 464.
Zange, Beitrag zur Pathologie der professionellen Schwerhörigkeit. A. f. Ohrenheilk. LXXXVI, S. 173.
— Über die Beziehung der Entzündung im Labyrinthe zur Degeneration in den Nervenendapparaten. Verh. d. D. otol. Ges. Vers. Stuttgart **1913**, S. 420.
— Zur Entstehung der tympanogenen Labyrinthitis. Wiesbaden **1913**.
— Pathologische Anatomie und Physiologie der mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen. Bergmann, Wiesbaden **1919**.
Ziba, Shin-izi, Beiträge zur Entstehung der otitischen Meningitis. A. f. Ohrenheilk. LXXXVII, S. 1.
Zingerle, Über Störungen der Anlage des Centralnervensystems u. s. w. A. f. Entwicklungsmechanik **1902**, XIV, S. 65.

Allgemeine Pathologie des Centralnervensystems[1].

Von Prof. Dr. **Otto Marburg,** Wien.

Mit 26 Abbildungen im Text.

In folgendem soll nur eine Übersicht über die wichtigsten Veränderungen der Elemente des centralen Nervensystems unter pathologischen Bedingungen gegeben werden, um das Verständnis für die im speziellen Teile beschriebenen Erkrankungen zu vermitteln. Es soll dadurch ermöglicht werden, bei jenen Untersuchungen sich selbst ein Urteil über die Art der Veränderungen bilden zu können, eventuell den Charakter derselben und die Zugehörigkeit zu einer bestimmten Krankheitsgruppe zu erschließen.

Es konnten selbstverständlich auf den kleinen Raum nur die allernotwendigsten Begriffe zur Erörterung kommen. Ein Mehr erschien schon darum nicht nötig, weil die Pathologie der einzelnen Erkrankungen im speziellen eingehender behandelt werden soll.

Wenn man als Krankheit Reaktionen eines Organes auf äußere Schädlichkeiten bezeichnet, die in anormaler Weise verlaufen, so müßte eigentlich jeder bestimmten Ursache eine bestimmte Organveränderung entsprechen. Infolgedessen wäre jede Krankheit ätiologisch am besten determiniert. Nun sind wir aber leider nicht in der Lage, besonders für die Nervenkrankheiten alle ursächlichen Momente zu kennen. Auch darf man nicht vergessen, daß der Endeffekt eines Krankheitsprozesses gewöhnlich aus mehreren Ursachen resultiert. Wir haben zumindest zu differenzieren zwischen Ursache der Krankheit und Ursache des Todes, die nicht immer zusammenfallen und müssen bei diesem letzteren wiederum einer Reihe ganz verschiedener Momente Rechnung tragen. Nehmen wir nur die terminale Pneumonie, so haben wir schon neben der Infektion die eventuelle Hyperthermie und vor allem die Suffokation zu berücksichtigen. Denn alle diese Momente sind im stande, schwer schädigend aufs Nervensystem, besonders dessen vulnerable Elemente — die Ganglienzellen — zu wirken.

Eines Momentes muß ferner noch gedacht werden. Wir dürfen nicht annehmen, daß eine Schädlichkeit, die den Menschen trifft, unter allen Umständen organ-specifisch ist oder vorwiegend wenigstens ein Organ befällt,

[1] Für ein eingehenderes Studium empfiehlt sich das Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems, *Karger*, Berlin 1904, ferner die entsprechenden Kapitel im Handbuch der Neurologie, *Springer*, Berlin 1911 und das jüngst erschienene ausgezeichnete Werk von *Spielmeyer*: Histopathologie des Nervensystems, *Springer*, Berlin 1922.

sondern wir müssen für die Mehrzahl der Schädigungen eine mehr generelle Wirkung annehmen. Nun ist es möglich, daß durch eine solche generelle Schädigung das Centralnervensystem an sich relativ geringfügig betroffen wird. Die Miterkrankung irgend eines anderen Organes aber führt zur schweren Selbstvergiftung und schädigt für sich allein das Nervensystem, so daß diese zweite Schädigung sich nicht nur zur ersten addiert, sondern auch diese einfach verdecken kann.

Aber nicht nur von den Ursachen hängt die Reaktion ab, auch vom Zustand des Organs selbst. So ist es sicherlich nicht gleichgültig, wenn ein Krankheitsprozeß einen schon vorher kachektischen Organismus trifft. Besonders aber wird sich die Differenz in den Reaktionen zum Ausdruck bringen, in den verschiedenen Lebensaltern. Wir wissen heute, besonders dank der Untersuchungen von *Spatz*, daß das fötale bzw. kindliche Nervensystem viel destruktiver reagiert, als das des Erwachsenen, und daß die reparatorischen Fähigkeiten, soweit die Bindesubstanzen in Frage kommen, mit den Jahren zunehmen. Resultiert also bei dem Krankheitsprozeß in frühester Kindheit ein völliger Defekt ohne narbigen Ersatz, so wird mit zunehmendem Alter dieser Defekt durch das Stützgewebe vollständig ersetzt werden können. Aber nicht nur reparatorisch, auch quantitativ und zum Teil selbst qualitativ differenzieren die Reaktionen nach den Altersstufen.

Aus diesen wenigen Ausführungen läßt sich schon entnehmen, daß wir bei der Beurteilung eines Präparates immer den Zustand des Gesamtorganismus berücksichtigen müssen. Man wird aber auch den zeitlichen Momenten der Erkrankung mehr Beachtung schenken müssen als bisher. Mit dem Begriff akut und chronisch allein zu operieren, geht heute nicht mehr an. Es kann eine Krankheit jahrelang dauern und doch akut sein, weil sie sich eben aus einer Serie akuter Züge zusammensetzt. Chronisch ist demzufolge eine Krankheit nur dann, wenn sie sich in langsamer, allmählicher Progression, die sich über ein größeres Zeitintervall erstreckt, entwickelt.

Bei den Nervenkrankheiten haben wir aber noch eines weiteren Faktors zu gedenken. Das ist die Lokalisation. Es genügt nicht, nachzuweisen, welcher Art der Prozeß ist. Wir müssen in der Mehrzahl der Fälle, besonders dort, wo es sich nicht um generelle Erkrankungen handelt, uns bemühen, festzustellen, warum ein Prozeß gerade die betreffende Gegend befallen hat. Hier spielen die sog. lokalen Dispositionen eine besondere Rolle. In erster Linie sind es wohl circulatorische Momente, die in Frage kommen. Sie erklären nicht nur das Befallensein bestimmter Gebiete, sondern auch die vielfach bei Entzündungen z. B. hervortretenden Symmetrien des Befallenseins. So gilt die bessere Blutversorgung der grauen Substanz gegenüber der weißen als ein solches lokal-disponierendes Moment. Als zweiter Faktor sind eigenartige Verhältnisse bei der Entwicklung hervorzuheben, die einen gewissen Schwächezustand einer Gegend bedingen können und doch nicht gerade schon Mißbildungscharakter besitzen. Hierher könnte man gewissermaßen Veränderungen am Ependym der Ventrikel rechnen. Und schließlich wird dem chemischen Verhalten einzelner Gebiete jetzt größere Aufmerksamkeit zugewendet. Die

sicher vorhandene Differenz in der chemischen Konstitution einzelner Teile (man denke nur an den auffallenden Eisengehalt im Pallidum und den zugehörigen Teilen, den *Spatz* hervorgehoben hat) bedingen eine specifische Giftaffinität und erklären auf diese Weise die eigenartige Lokalisation des Krankheitsprozesses. Und wenn man letzten Endes noch hinzufügt, daß man bei der Untersuchung jedes Präparates auch die artefiziellen Momente besonders berücksichtigen muß, in erster Linie die autolytischen Vorgänge bei der Fäulnis, die vielfach Ähnlichkeiten bieten mit den vitalen Vorgängen besonders an den Ganglienzellen, so wird man die Schwierigkeiten ermessen, welchen eine richtige Einschätzung einer pathologischen Veränderung begegnet.

Ursachen und grobe Folgezustände der Erkrankungen des Nervensystems.

1. Keimschädigung (Blastophthorie). Gerade für das Nervensystem ist an dem Vorkommen dieser Keimschädigungen kaum zu zweifeln. Aber über das Wesen derselben herrscht absolut keine Klarheit. Wir unterscheiden eine primäre Keimschädigung und bezeichnen als solche eine vom Individuum infolge einer den Gesamtorganismus der Eltern ergreifenden Erkrankung erworbene. Wir kennen solche z. B. nach Alkoholismus und nach Syphilis. Wir haben zweitens eine fortgeleitete Keimschädigung, d. h. eine solche, die sich durch mehrere Generationen fühlbar macht, zumeist in gleichem Sinne, mitunter aber auch nicht gleichsinnig. Als Folge dieser Keimschädigungen sind die sog. heredo-degenerativen Erkrankungen anzusehen, die man mit *Tandler* als konstitutionelle, mit *v. Scilly* als indiokinetische bezeichnen kann. Hierher gehören die psychopathische Minderwertigkeit (endogene Neurasthenie), die verschiedenen Formen des Schwachsinns inklusive des moralischen, die Migräne, die Epilepsie, cyclische Psychosen und von den organischen Affektionen die Gruppe genereller Heredo-Degenerationen, die in der amaurotischen Idiotie am deutlichsten zum Ausdruck kommt und dann jene, die eine mehr lokalisierte Heredo-Degeneration erkennen lassen, das sind die familiären Amaurosen, die Taubstummheit, dann die funikulären Erkrankungen im Sinne der spastischen oder spastisch-ataktischen Formen, sowie der Hyperkinesen (*Friedreich*sche Krankheit, hérédo-ataxie cerebelleuse, degenerative Chorea, familiäre Myoklonie u. s. w.).

Es ist keineswegs erwiesen, daß der Mechanismus, der zur Entstehung all dieser Krankheitsformen führt, der gleiche ist. Nur eines ist sichergestellt, daß diese Krankheiten durch mehrere Generationen in gleicher Weise vorkommen können. Wenn man aber sieht, daß die amaurotische Idiotie nicht nur fortgeleitet konstitutionell, sondern auch primär konstitutionell auftreten kann (juvenile Formen), dann muß man sich doch fragen, ob nicht vielleicht hier nur eine direkte Übertragung einer Schädlichkeit durch den Keim erfolgt, was dann nicht als Keimschädigung sensu strictiori aufzufassen wäre.

Ich habe in letzter Zeit Gelegenheit gehabt, die multiple Sklerose familiär zu finden, ganz in der gleichen Weise, wie bei den Heredo-Degenerationen.

Es zeigte sich die Übertragung von der gleichsinnig erkrankten Mutter auf eine Tochter oder auf mehrere Töchter. Ich habe bereits auch eine familiäre Übertragung bei Brüdern beobachtet, ohne jedoch die Ascendenz untersuchen zu können. Der Umstand spricht dafür, daß man gewisse Formen der Heredo-Degeneration vielleicht der Gruppe der polysklerotischen Prozesse wird zurechnen müssen, für die sich dann eine wenn auch sehr selten auftretende Übertragung der Krankheit von Eltern auf Kinder nachweisen ließe, nicht im Sinne einer Keimschädigung, sondern im Sinne einer Übertragung durch den Keim. Man sieht, wie unendlich vorsichtig man mit der Annahme einer Keimschädigung sein muß und daß man bezüglich dieser, soweit Krankheiten in Frage kommen, auch andere Momente wird gelten lassen müssen, besonders jenes der durch den Keim erfolgten Übertragung des Krankheitserregers.

Läßt sich also schon aus dem eben Angeführten erkennen, daß der Kreis der konstitutionellen Erkrankungen ein relativ bescheidener ist, so werden wir bezüglich der großen Gruppe der Mißbildungen den endogenen, heredo-degenerativen Momenten noch weniger Beachtung schenken. Immer wieder wird behauptet, daß das große Heer der Mißbildungen gleichfalls konstitutionell oder idiokinetisch bedingt ist, daß also diese endogene Erkrankungen seien. Vielleicht gilt das für einen Teil der Fälle. Für den größeren Teil jedoch bemühe ich mich seit Jahren den Nachweis zu bringen, daß sie genau so entstehen, wie die Erkrankungen exogener Natur und daß nur der Umstand, daß die Erkrankungen in die Fötalzeit fallen, die Eigenart der Reaktion bedingt. Das Zusammentreffen von Krankheit und Entwicklung erzeugt dann das, was man als Aplasie, Dysplasie, Hypoplasie oder Hyperplasie bezeichnet, erzeugt auch die verschiedensten Formen von porencephalen und hydrocephalen Affektionen, die, wenn sie congenital auftreten, als Mißbildungen bezeichnet werden.

Hierher gehören auch jene Bildungsstörungen, die als Ausgangspunkt für spätere Tumoren anzusehen sind, Bildungsstörungen, die speziell beim Gehirn eine weit größere Bedeutung beanspruchen als für die anderen Organe, indem Mißbildung und Neubildung hier oft und oft zusammenstoßen (z. B. tuberöse Sklerose).

Wir werden demnach die Mißbildungen ätiologisch nicht in die Gruppe der Keimschädigung einbeziehen. Bevor wir aber noch wissen, unter welche Gruppe wir sie ätiologisch subsumieren sollen, wollen wir sie den Keimschädigungen anschließen, unter dem Begriff der Entwicklungsstörung, wobei Störung lediglich Ausdruck einer endogenen oder exogenen Noxe sei.

Als zweite Gruppe folgt die Gruppe der Abnützungskrankheiten. Hierher gehören alle jene Formen, welche mit der Involution zusammenhängen, sei es nun eine vorzeitige oder eine quantitativ besonders betonte oder eine, die infolge besonderer Verhältnisse eine andersgeartete Richtung als die normale erhält. Hierher gehört demnach die einfache senile Hirnatrophie, alle jene Krankheiten, welche durch die Abnützung der Gefäße entstehen (arteriosklerotische Hirnerkrankungen, Blutungen, Erweichung, arteriosklerotische Demenz, *Alzheimer*sche Krankheit).

Als dritte Gruppe sind die traumatischen Erkrankungen anzusehen. Wir kennen das Trauma, sei es nun mechanisch, thermisch oder anderer Art, das Krankheiten hervorruft. Für das centrale Nervensystem am besten gekannt ist das mechanische Trauma. Das chemische kommt fast gar nicht in Frage, das thermische nur im Sinne der Insolation, das elektrische bei Starkstromschädigungen. Ferner haben sich bei den Caissonarbeiten Störungen durch den Luftdruck, bzw. den Gasstoffwechsel gezeigt und schließlich haben auch die Röntgen- und Radiumstrahlen Schäden im Centralnervensystem hervorgerufen.

Das Wichtigste bleibt das einfache Trauma. Es wirkt als Quetschung (Contusio), Kompression sowie als Zerrung (Torsio) und Zerreißung (Dilaceratio). Gewöhnlich wirken zwei Momente. Die Commotio selbst ist pathologisch-anatomisch nicht geltend. Sie ist ein klinischer Begriff und bedingt eine funktionelle Schädigung des Organs, die nach Einwirkung einer äußeren Gewalt auftritt und nach kurzer Zeit wieder abklingt. Wir wissen heute, daß eine solche Schädigung ohne gleichzeitige anatomische Läsion wohl nicht vorhanden ist. Nur quantitativ, nicht qualitativ ist demnach die Commotio von den anderen traumatischen Schädigungen zu differenzieren.

Ich stehe auf dem Standpunkt, daß die traumatischen Schäden alle indirekt durch gleichzeitige Gefäßschädigungen bedingt sind, wobei als Gefäßschädigung auch solche der Lymphbahnen in Frage kommen. Es handelt sich beim Trauma zumeist um einen momentanen Überdruck im Gefäßinnern, der entweder zu einem Einriß der Wände oder aber zu einer Überdehnung derselben führt, die ungleichmäßig ausgeglichen wird. Dadurch kommt es dann zu Gefäßveränderungen. Man darf auch nicht vergessen, daß beim Trauma eine Schädigung der Innervation der Gefäßwand auftreten kann, wobei nach *Ricker* die Constrictorenlähmung das Primäre ist. Die Verlangsamung des Blutstromes führt zu einer Diapedesisblutung (prästatischer Zustand). Ebenso muß man annehmen, daß durch diese Prästase die Trophik des Gewebes leiden kann, wodurch eine Parenchymschädigung ohne direktes traumatisches Ergriffensein erklärt werden könnte. Wir werden also beim Trauma die Hämorrhagie, die Malacie, den traumatischen Infarkt finden müssen.

Die vierte Gruppe sind toxisch bedingte Erkrankungen, wobei die Toxine exogen eingeführt werden können, z. B. Alkohol, Blei, oder wie bei Kohlenoxyd- und Gasvergiftung und ähnlichem oder sich im Organismus selbst bilden, z. B. bei perniziösen Anämien, Diabetes, Leukämie, kachektischen Erkrankungen. Auch die Intoxikationen nach Leberaffektionen, die mit der *Wilson*schen Krankheit in Verbindung stehen, dürften dieser Gruppe zuzurechnen sein.

Es ist nicht unwahrscheinlich, daß durch die Veränderungen der Blutzusammensetzung die Trophik der Organe leidet und daß wir speziell bei diesen Erkrankungen es weniger mit entzündlichen Prozessen zu tun haben als mit dystrophischen; dabei ist es sehr auffällig, daß gewisse Systeme eine besondere Affinität zur Erkrankung besitzen und Prozesse resultieren, die als Pseudosystemerkrankungen bekannt sind (funikuläre Myelitis). Für diese letzteren Prozesse, die weder Malacien noch Entzündungen sind, dürfte am ehesten

der Begriff Pathie anzuwenden sein, der allerdings von *Aschoff* auf breiterer Basis für alle nicht sicher entzündlichen Affektionen Verwendung findet. Daß daneben echte Entzündungen vorkommen, ist außer Zweifel (Guanidinencephalitis *Rosental, E. Pollak*).

Die fünfte Gruppe ist die Gruppe der durch Infektion bzw. infektiöse Intoxikation bedingten Erkrankungen. Hier müssen wir wieder unterscheiden zwischen Infektionen, die direkt das centrale Nervensystem treffen können, wie z. B. die Poliomyelitis, die epidemische Encephalitis, die Lues, Tuberkulose, und jenen Infektionen, die das centrale Nervensystem primär nicht tangieren, sondern nur sekundär angreifen, vielleicht nur auf dem Wege der durch die Infektion gebildeten Toxine, so daß man also von infektiösen und infektiös-toxischen Erkrankungen sprechen müßte. Hierher gehören z. B. Typhus, Dysenterie, zum Teil auch Malaria und eine Reihe anderer Krankheiten.

Die Folge dieser Infektionen sind in erster Linie die entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems, u. zw. die echte Entzündung, die alle Charaktere einer solchen zeigt. Wenn einzelne solcher Charaktere fehlen, so hat das seinen Grund zum Teil darin, daß irgendwelche hemmende Momente die Exsudation aus den Gefäßen behindert. Man kann aber aus der Zusammenstellung rein degenerativer mit exsudativen Phasen an einem und demselben Fall schließen, daß es sich nur um Stadien eines Prozesses handelt, wie das *E. Pollak* z. B. ausgeführt hat.

Welche Rolle die Toxizität des Virus spielt, geht aus den Untersuchungen von *Lotmar* besonders hervor. Man kann durch weniger giftige Toxine weniger schwerwiegende Veränderungen provozieren, gleichsam Vorstufen der Entzündung, die aber wohl im Wesen solchen gleichzusetzen sind.

Anhangsweise müßten hier die tierischen Parasiten erwähnt werden, welche gleich den Bakterien parasitär das Nervensystem befallen können. Eine Ursache, die zur Neubildung (Gumma, Tuberkel ausgenommen) führt, ist derzeit nicht sichergestellt. Es scheint tatsächlich für das Nervensystem, daß die Neubildungen am ehesten unter die Mißbildungen zu subsumieren sind, die, wie bei gewissen Erkrankungen, den Keim der Erkrankung liefern, der erst später durch eine zweite Ursache zur Entwicklung und damit zur Neubildung führt.

Bevor wir zur Untersuchung der durch diese Schädigung bedingten Veränderungen der Elemente kommen, müssen wir einiges vorausschicken. Jeder zu untersuchende Fall muß individuell behandelt werden. Man darf nicht erwarten, aus einer einzigen Untersuchung alle schwebenden Fragen entscheiden zu können. Man muß sich also im vorhinein klar sein, was man mit dem Falle erreichen will. Handelt es sich um einen generalisierenden Prozeß, so empfiehlt sich, kleine Stückchen am Gefriermikrotom zu schneiden und Übersichtspräparate mit Hämalaun-Eosin gefärbt, ferner Präparate nach einer der *Weigert*-Schnellmethoden (*Schultze, Spielmeyer*) sowie Präparate nach *Bielschowsky* und schließlich auch nach den Gliamethoden *Mallory-Pollak* und *Spiegel* anzufertigen. Daraus kann man schon ersehen, nach welcher Richtung die Untersuchung erfolgen soll und nun kann man die für die entsprechenden Methoden erforderlichen Fixationen vornehmen (siehe für die Färbetechnik: *Obersteiner*, Anleitung, V. Aufl., Leipzig, Wien, Deuticke, 1912; *Spielmeyer*, Technik, II. Aufl., Berlin, Springer, 1914; *Marburg*, Mikroskopie des centralen und peripheren Nervensystems, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. 8, Urban & Schwarzenberg, Wien, 1922).

Die Veränderungen der Ganglienzellen.

Es ist *Nissls* bleibendes Verdienst, in die Pathologie der Ganglienzellen eine gewisse Ordnung gebracht und ihre Grundlagen geschaffen zu haben. So sehr aber auch *Nissl* und seine Schüler sich bemüht haben, so ließ sich bis heute keine restlose Verständigung in dieser Frage erzielen, wobei vielfach der Umstand schuld ist, daß man sich bei der Untersuchung der Ganglienzellen zu weit von den sonst in der Pathologie der Zellen geltenden Anschauungen entfernt hat. In der Tat haben allerdings die Ganglienzellen eigenartige Reaktionen schon deshalb, weil sie sich strukturell nicht unwesentlich von den Zellen anderer Organe unterscheiden. Es läßt sich aber doch im Prinzip eine Übereinstimmung mit den degenerativen Vorgängen anderer Organe feststellen. Wir haben im Abschnitt der normalen Anatomie bereits die verschiedensten Formen von Ganglienzellen geschildert, soweit sie den in Rede stehenden Gehirnteilen angehören und die unendliche Differenz im strukturellen Aufbau der einzelnen Elemente gezeigt. Prinzipiell aber sind die Zellen ziemlich gleichartig charakterisiert. Sie besitzen einen großen, runden, von einer deutlichen Membran eingeschlossenen Kern und besitzen als besonderes Charakteristikum ein großes Kernkörperchen (Nucleolus), das nicht selten ein helleres Bläschen im Innern zeigt. Dieses große Kernkörperchen differenziert zumeist die Ganglienzellen von den anderen Bauelementen des centralen Nervensystems. Auch das Kerngerüst ist ungemein scharf ausgeprägt und läßt in seinen Maschen gelegentlich noch ein oder das andere größere Körperchen erkennen. Am besten stellt sich der Kern in der Färbung nach *Heidenhain* mit Eisen-Hämatoxylin dar. Doch kann man ihn auch mit den gewöhnlichen Methoden (Hämalaun-Eosin) leicht zur Darstellung bringen. Am *Nissl*-Präparat jedoch tritt seine feinere Struktur wenig oder gar nicht hervor. Statt dessen sieht man am *Nissl*-Präparat Details der Struktur des Zellkörpers, u. zw. feinere und gröbere unregelmäßig konturierte Schollen (*Nissl*-Körperchen, Tigroide), zwischen welchen sich die Zellgrundsubstanz als ungefärbte Masse — Hyaloplasma — abhebt (ungefärbte Bahnen). Sieht man eine Zelle am Zupfpräparat nativ an, so repräsentiert sich das Plasma derselben als fein gekörnt. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß diese feine Körnelung bereits einer Niederschlagsbildung entspricht und daß das Plasma de norma eine homogene flüssige Masse darstellt. Die Tigroide sind demzufolge vielleicht keine reinen Niederschlagsbildungen, sondern eher Bildungen, die durch Agglutination der feinsten Körnchen entstanden sind, die man in den Zellen bei nativer Untersuchung wahrnimmt. Wir werden deshalb nicht einfach von Eiweißfällung sprechen, durch welche die *Nissl*-Schollen in Erscheinung treten, demzufolge beim Schwund der Tigroide nicht von einer Auflösung oder Chromatolyse, da wir ja nicht wissen, ob hier ein echter Lösungsprozeß sich abspielt. Es könnte sich vielmehr um die Verhinderung einer Ausflockung der ursprünglichen feinen Granula und Verhinderung späterer Agglutination handeln. Jedenfalls sind diese Verhältnisse noch keineswegs geklärt. Neben dem Tigroid, dem

Trophoplasma, dient die Fibrille der Erregungsleitung. Ihre Darstellung ist dank der Methode von *Bielschowsky* eine relativ leichte. Sie bildet in der Zelle selbst kein Netz, sondern durchsetzt sie vom Dendriten zum Axon oder vom Dendriten zum Dendriten. Über die feineren Verhältnisse dieser Fibrillen bei den in Rede stehenden Zellen ist im normalen Abschnitt das Nötige gesagt.

Als letztes Strukturelement ist das Pigment anzusehen, das schon im nativen Präparat als eine hellgelbe körnige Masse in einzelnen Zellen auftritt. Man unterscheidet nach *Obersteiner* lipophile und lipophobe Zellen, zu welch letzteren nahezu pigmentlosen, wie erwähnt, die *Purkinje*schen Zellen gehören.

Das Pigment erscheint zumeist erst im 6.—8. Lebensjahr in den Zellen und nimmt mit zunehmendem Alter mehr und mehr zu, wodurch also in der Menge des Pigments ein Indicator für das Alter der Zelle gegeben ist. Der Umstand, daß dieses hellgelbe Pigment sich mit Osmium schwärzt, ließ es als den Fetten nahestehend erscheinen, weshalb es als Lipochrom bezeichnet wurde (*Obersteiner*). Auch von fetthaltigen Abnützungspigmenten sprach man (*Lubarsch*). *Hueck* hat aber gezeigt, daß die echten Lipochrome eine andere Reaktion geben als diese fetthaltigen Pigmente, während sie sich Fettfarben gegenüber wie das Fett selbst verhalten. *Hueck* bezeichnet das hellgelbe Pigment deshalb als Lipofuscin und meint, daß es dem Lipochrom nur nahesteht, vielleicht aus ihm hervorgeht.

Das andere in der Ganglienzelle vorkommende Pigment sowie das von *Spatz* besonders nachgewiesene Eisen findet sich in den hierher gehörigen Ganglienzellen (Cochlearis-Vestibularis-Gebiet), mit Ausnahme des Nucleus dentatus, nicht.

Wenn wir nun die Veränderungen der Ganglienzellen untersuchen, so müssen wir als erstes die Lage der Zellen feststellen. Finden wir eine Ganglienzelle an einer abnormen Stelle, so handelt es sich möglicherweise um eine Störung der Entwicklung des Organs. Wir müssen genau feststellen, ob die Zellen auf dem Wege, den sie von der Keimschicht zu ihrer definitiven Lage zurückzulegen haben, liegen geblieben sind und dort ihre Weiterentwicklung erfuhren. Man kann aus solchen heterotopen Gebilden besonders auf den Zeitpunkt der Entstehung eines Prozesses schließen.

Die Größe der Zellen.

Wie wir an normalen Präparaten gesehen haben, variieren die einzelnen Zellen ziemlich beträchtlich an Größe. Man wird infolgedessen nur eine besonders deutliche Größendifferenz sowohl nach oben als nach unten als pathologisch in Betracht ziehen.

Die Formen der Zellen.

Diese spielen in der Pathologie der Nervenzelle eine ziemlich beträchtliche Rolle, da fast jede Veränderung der Struktur mit einer Veränderung der Form parallel geht. Besonders ist es die Abrundung sonst polygonaler oder anders gestalteter Zellen, die in Betracht kommt, der Verlust der Dendriten sowie deren Formänderung, die oft sehr charakteristisch ist.

Die Struktur.

Da haben wir:

a) die Veränderungen des Kerns in bezug auf Lage, Größe, Form und Struktur;

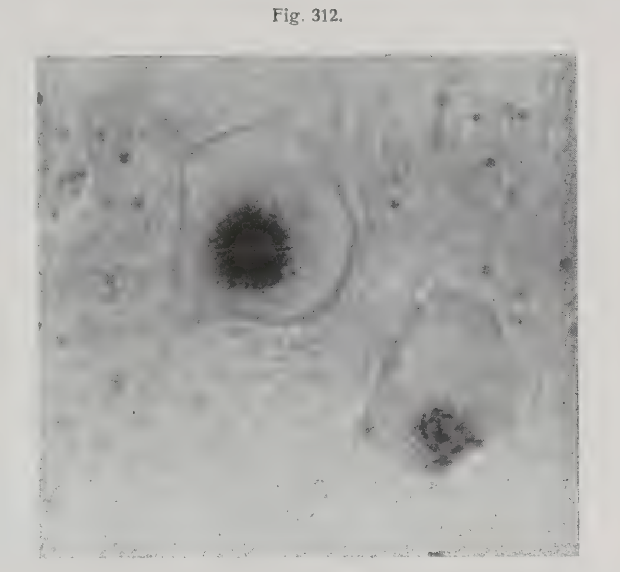
b) die Veränderungen des Tigroids, das entweder staubförmig oder vollständig verschwunden oder partiell verschwunden sein kann oder durch Überfärbung sich deutlicher zeigen und größere Schollen bilden kann. Das Schwinden des Tigroids bezeichnet man als Chromatolyse, Tigrolyse, ein Ausdruck, der, wie angeführt, nicht wirklich zu nehmen ist;

c) die Fibrillen. Hier kommt es zu Verklebungen, Gitterbildungen, Fragmentationen und Schwund sowie zu abnormen Lagerungen der Fibrillen;

d) das Pigment. Hier ist nur die Zunahme des Pigments beachtenswert;

e) pathologische Ablagerungen (Fett, Kalk).

Fig. 312.



Vorderhornzellen. Amaurotische Idiotie. (*Nissl*-Färbung.)

Durch Berücksichtigung aller dieser Momente kann man eine Zellveränderung ziemlich scharf charakterisieren. Die Bedeutung einer solchen Zellschädigung kann man jedoch am besten aus dem Verhalten des Kerns beurteilen. Ist dieser schwer geschädigt, so bedeutet das den Zelluntergang.

Versucht man nun, mit Rücksicht auf die oben erwähnten ursächlichen Schädigungen, die Zellveränderungen zu untersuchen, so ergibt sich folgendes: charakteristisch für die Heredo-Degeneration, als deren Prototyp die familiäre amaurotische Idiotie anzusehen ist (*Schaffer, Vogt, Spielmeyer, Bielschowsky*), erscheint eine abnorme Schwellung der Ganglienzellen. Diese erscheinen aber auch noch bevor eine solche Schwellung in ihnen auftritt, abnorm groß, wenn auch nicht überall. Die Schwellung ist ballonartig. Der Zellkontur ist entweder scharf hervortretend, wie durch eine Membrane gebildet, oder man kann von einem Zellkontur im *Nissl*-Bild kaum mehr etwas wahrnehmen. Die Blähung der Zelle ist eine unregelmäßige und es zeigen sich an der Oberfläche buckelförmige Auftreibungen. Der Kern bleibt vielfach central, wandert gelegentlich nach der Peripherie, zeigt sich wenig verändert, mitunter, wie *Schaffer* meint, verkleinert (Fig. 312).

Das Tigroid schwindet von der Peripherie und läßt um den Kern einen Ring klumpiger Schollen (Perinuclear-Ring). Die Auflösung der Tigroide erfolgt, wie *Schaffer* ausführt, nicht in der Form der Zerstäubung, sondern der allmählichen Consumption. Die Scholle wird kleiner und verschwindet

total. Der gleiche Prozeß trifft die Dendriten und das Axon, wobei es zu ballonförmigen Auftreibungen, auch dieser Gebilde, kommt.

Die Fibrillen zeigen eine eigentümliche Verlagerung, wobei sie verbacken und in weitem Bogen die Zelle durchsetzen. Es finden sich schließlich Einlagerungen in der Zelle, deren Natur kontrovers ist, die aber den lipoiden Stoffen nahezustehen scheinen (Prälipoide). Auch das lipoide Pigment kann sich in diesen Zellen besonders anreichern, wie ich das in einem Fall gesehen habe. Schließlich können solche Zellen auch vollständig zu grunde gehen.

Diese Form der Ganglienzellerkrankung ist absolut charakteristisch und kommt, mit allen diesen angeführten Zeichen ausgestattet, nirgends sonst vor. Andeutungen einer solchen Veränderung findet man allerdings auch bei erworbenen Prozessen, so besonders die Auflösung der Schollen von außen, die ja nach *Schaffer* das Charakteristische der endogenen Degenerationen sein soll. Man sieht bei Schwellungen anderer Art mitten unter den typisch geschwollenen Ganglienzellen plötzlich eine oder die andere mit einem perinucleären Ring. Besonders kann man das im ventralen Cochleariskern sehen. Aber es fehlt dabei die charakteristische Auftreibung der Zelle, besonders auch die von den Fortsätzen. Umgekehrt kann man im Senium mitunter analoge Auftreibungen von Fortsätzen sehen, ohne wiederum die strukturellen Veränderungen des Plasmas. Über das Wesen dieser Erkrankung ist heute noch nichts Sicheres anzugeben.

Viel leichter lassen sich die Ganglienzellveränderungen bei den Mißbildungen (Entwicklungsstörungen) verstehen, die hier angeschlossen sein sollen.

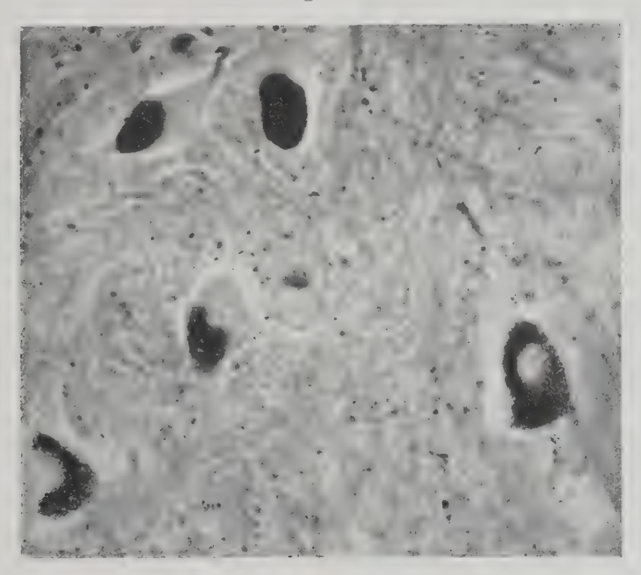
Charakteristisch für diese ist erstens die Heterotopie, wobei es sich um heterotope Einzelzellen handelt (Vorkommen von Ganglienzellen im Mark oder in der Molekularschichte), ferner Persistenz fötaler Zellen (*Cajal*sche Zellen der Molekularschicht). Die Größe der Zellen kann abnorm werden, u. zw. finden wir voll ausgereifte hyperplastische Elemente bei einer ganzen Reihe von Mißbildungen oder den Mißbildungen nahestehenden Prozessen (Epilepsie, tuberöse Sklerose, Tumoren verschiedenster Art). Bei den gleichen Prozessen aber kann man auch abnorm kleine Zellen finden, hypoplastische Elemente. Ferner finden sich Elemente, deren Entwicklung nicht bis zur Reife gediehen ist. Wir haben Zellen, die den Neuroblasten noch nahestehen, also von vollständig embryonalem Typus, während sich daneben Elemente finden, welche die verschiedensten Reifestadien bis fast zur vollen Reife aufweisen. Trifft nun ein solches unausgereiftes Element zudem noch eine weitere Schädigung, so wird nicht nur die Reifung beeinträchtigt, sondern es kommt zur Ausbildung einer fehlerhaften Entwicklung, zur Bildung oft großer monströser, mißgestalteter Ganglienzellen, deren Genese nicht immer ganz klar ist, wie z. B. bei der tuberösen Sklerose. Wir werden also neben den hyper- und hypoplastischen, dysplastische Elemente bei den Entwicklungsstörungen finden. Daß in solchen dysplastischen Elementen die mannigfachsten Strukturen vorkommen, wird nicht wundernehmen. Man wird aber solchen Monstrositäten nicht so viel Aufmerksamkeit schenken als dies bisher

geschieht, wenn man sich die prinzipielle Bedeutung derselben als Entwicklungsstörung vor Augen hält.

Ein paar Worte seien hier noch angefügt über das Vorkommen mehrkerniger Ganglienzellen. Eine postfötale Vermehrung der Ganglienzellen kommt kaum je vor. Wir müßten demnach die mehrkernigen Ganglienzellen als eine gelegentlich auftretende Erscheinung ansehen, die in die Gruppe der dysplastischen Bildungen gehört. Ich habe sie wiederholt vereinzelt gefunden, ohne eine Beziehung zur Syphilis feststellen zu können. Doch sollen sie bei hereditär-syphilitischen Prozessen häufiger anzutreffen sein. Man findet sie in den *Clarke*schen Säulen, in den *Purkinje*schen Zellen. Ich sah sie im Cochleariskern sowie in der *Heschel*schen Windung. Doch ist das Vorkommen



Fig. 313.



Lipodystrophische Atrophie. Vorderhornzellen. Senium. (Osmiumfärbung.)

ein ungemein seltenes und wenn es vereinzelt ist, an sich belanglos. Nur ein gehäuftes Auftreten wird im Sinne dysgenetischer Störung zu werten sein.

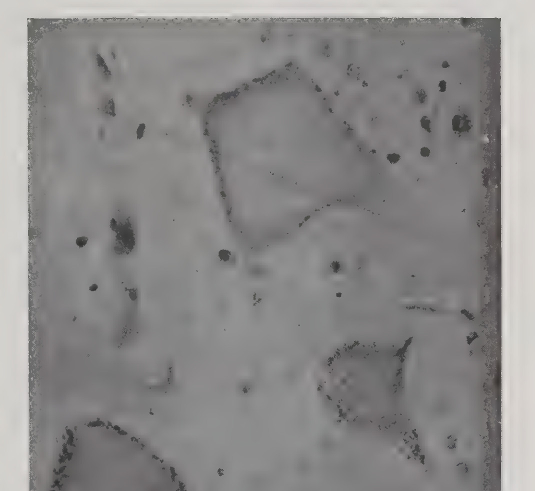
Ebenso wie bei der ersten Gruppe, läßt sich für die zweite Gruppe eine ganz bestimmte Ganglienzellschädigung als besonders charakteristisch hinstellen. Es ist das die lipo-dystrophische Atrophie (Fig. 313), die Ganglienzellatrophie mit fettig-pigmentöser Entartung. Man findet sie bei allen senilen Prozessen (*Alzheimer*, *Fischer*, *Simchowicz*, *Frey*), u. zw. generell. Charakterisiert ist diese Zellveränderung durch eine Verkleinerung des Gesamtvolumens, wobei gleichzeitig die Zellfortsätze (Dendriten) deutlicher hervortreten und Schlängelungen aufweisen. Das gleichfalls verkleinerte Tigroid rückt enger zusammen, wodurch die Zelle im ganzen dunkler erscheint. Es ist dieser Zustand nicht zu verwechseln mit dem, was man als Pyknose bezeichnet. In der Ruhe soll die Zelle durch Anreicherung des Tigroids, Vermächtigung der ungefärbten Bahnen in toto dunkler erscheinen

(Pyknose), im Gegensatz zur tätigen Zelle, bei welcher die ungefärbten Bahnen breiter sind und die ganze Zelle einen helleren Eindruck hervorruft. Der Zellkern zeigt keine wesentliche Veränderung, mit Ausnahme einer Vergrößerung des Kernkörperchens. Das in die Augen fallendste Moment ist die Zunahme des Lipofuscins. Gleichzeitig mit dieser Zunahme schwinden natürlich die Tigroide und es kann so weit kommen, daß die ganze Zelle ein Pigmenthäufchen darstellt, wobei gleichzeitig die Dendriten zu grunde gehen. Am besten tritt diese Veränderung an osmierten Präparaten hervor (Fig. 313), weniger gut an scharlachrot gefärbten, wo dieses Fettpigment nur einen fleischroten Ton annimmt. Bei der Silberimprägnation zeigt sich schon normalerweise ein bereits von *Marinesco* beschriebenes feines Netz zwischen den Pigmentkörnchen, ein Netz, das sich selbstverständlich bei Zunahme des Pigmentes über die ganze Zelle ausbreitet, während die Fibrillen anfänglich verstreut erscheinen. Nicht zu verwechseln ist dieses Netz mit einer schon von *Nissl* beschriebenen Bildung in den Ganglienzellen, wobei es zum Auftreten eines Wabenwerkes kommen soll. In den Wabenräumen sei Fett enthalten. Diese wabige Degeneration, die etwa der Fettinfiltration gleichzusetzen ist, scheint ein ziemlich seltenes Vorkommen zu sein und hat mit dem eben beschriebenen lipo-dystrophischen Vorgang nichts zu tun. Ich habe sie schon im Jahre 1902 gelegentlich der Bearbeitung der Pathologie der Spinalganglien erwähnt. Es treten in der Zelle kleine Vacuolen auf, zuerst in der Nähe des Pigments, breiten sich von da aus über die ganze Zelle aus. Es läßt sich allerdings in ihnen das Fett nicht in der Art nachweisen, daß tatsächlich die ganzen Vacuolen von solchen Fettklümpchen erfüllt erscheinen, sondern die ganze Zelle erscheint schwarz, die Tropfenform geht verloren. Diese Form der Degeneration, die man besonders auch bei den senilen Veränderungen findet, aber auch bei schwereren Consumptionskrankheiten, Vergiftungen (Alkoholismus), bedeutet jedenfalls eine schwere Zellschädigung. Ob tatsächlich jeder wabig-vacuoläre Zustand mit Fetteinlagerung einhergeht, ist mehr als fraglich.

Es ist einleuchtend, daß neben der genannten Veränderung noch eine ganze Reihe verschiedenster Zellzustände bei den Abnützungskrankheiten vorkommt. Von ihnen sei nur eine erwähnt, die ebenfalls specifisch ist für die Abnützung. Das sind die Ganglienzellveränderungen bei der sog. *Alzheimer*schen Krankheit, die ja heute ebenfalls als eine Abart der senilen Erkrankungen angesehen wird, trotzdem sie bereits präsenil auftreten kann. Auch bei der *Alzheimer*schen Krankheit scheint die fettig-pigmentöse Entartung mit Zellschwellung und Zellschwund im Vordergrund zu stehen. Einzelne der Fibrillen backen zusammen, werden tief dunkel und werden schließlich, offenbar durch Imprägnation mit pathologischen Stoffen, zu bandartigen Bildungen, die den Zelltod überdauern. Sie bilden häufig in der Nähe des Kerns Schlingen und Verknäuelungen, um schließlich doch auch über die Fragmentation zu grunde zu gehen. Schließlich kann man auch Zellsklerosen (s. später) im Senium finden, immer aber charakterisiert durch die reichliche Menge lipoider Stoffe, die selbst in sklerotischen Zellen angehäuft erscheinen.

Wie verhalten sich nun die lipophoben Zellen im Senium? *Spiegel* und *Sommer* haben gezeigt, daß bei diesen im Senium ein staubförmiger Zerfall der Tigroide auftreten kann, der in manchen der *Purkinje*schen Zellen so weit geht, daß nur mehr Zellschatten übrigbleiben. Ich selbst habe deutlich echte Atrophie der *Purkinje*schen Zellen wahrnehmen können, während die Körner eine auffällige Rarefikation zeigen. Doch sind die Veränderungen im Kleinhirn in bezug auf die Zellen mitunter gar nicht besonders ausgeprägt. Die echte Verfettung solcher lipophober Zellen ist jedoch auch wiederholt nachzuweisen, u. zw. beginnt diese bei den *Purkinje*schen Zellen, wie *Alzheimer* zeigte, dorsal vom Kern am Abgang des Hauptdendriten.

Fig. 314.



Axonale Degeneration (Vorderhornzellen).
(*Nissl*-Präparat.)

Schon bei der dritten Gruppe, den traumatischen Erkrankungen, ist es schwer, eine bestimmte Form der Ganglienzellschädigung zu finden, da hier bereits die verschiedensten Veränderungen miteinander konkurrieren. Nimmt man aber reinste Fälle traumatischer Schädigung, wie sie uns der Krieg leider in reichem Maße geboten hat, so zeigt sich eine Zellveränderung, die sich in klassischer Weise nach Durchtrennung des Achsencylinders in der Ganglienzelle einstellt und als axonale Degeneration bekannt ist. Sie stellt eigentlich einen reaktiven Vorgang dar (retrograde Degeneration *Spielmeyers*), der eine Regeneration ermöglicht, soferne das Axon gleichfalls regeneriert. Da diese Veränderung nicht nur nach Durchtrennung eines peripheren Nerven auftritt, sondern auch nach Läsion einer Leitungsbahn in den Ursprungszellen dieser Bahnfasern, so wird es begreiflich sein, wenn man diese Form der Ganglienzellschädigung beim Trauma häufig findet. Ich fand sie aber beim Trauma auch an Stellen, wo absolut kein Zeichen einer lokalen Schädigung mehr existierte, wo überhaupt der Gedanke an eine Axonschädigung schwer zu fassen war. Wir werden diese Ganglienzellveränderung, mit der von *Nissl* beschriebenen akuten Veränderung (*Rankes* Veränderung *a*), die *Spielmeyer* akute Schwellung nennt, homologisieren, weil sie im Prinzipe das gleiche darstellt und wir auf diese Weise leichter zu einem Verständnis des pathologischen Vorganges kommen. Die Veränderung charakterisiert sich folgendermaßen (Fig. 314). Es kommt zu einer vom Centrum aus erfolgenden feinsten Zerstäubung der Tigroide, während die Schollen am Rande, initial wenigstens, intakt bleiben (Randschollenkranz). Der Kern selbst quillt ein wenig und bleibt im *Nissl*-Bilde

in der Mehrzahl der Fälle unverändert, soweit seine Struktur in Frage kommt, verändert aber seine Lage, indem er an den Rand der inzwischen gleichfalls angeschwollenen und homogen blau gefärbten Zelle rückt und diesen gewöhnlich vorbaucht. Auch der Randschollenkranz schwindet und man findet nach der Kernwanderung meist nur ein paar Tigroide am Kern. Von diesem Stadium aus ist eine Restitution noch möglich. Solche am Kern befindliche Substanzbrocken, die sich mit Methylenblau färben, kommen normalerweise als Kernkappen und Basalkörperchen an Pyramiden- und *Purkinje*schen Zellen vor.

Wenn *Schaffer* die eben geschilderte Zellschwellung, die ich als axonale Degeneration beschrieben habe, als exogene der endogenen bei familiärer amaurotischer Idiotie gegenüberstellt (*Gottfried*), so ist das nur bis zu einem gewissen Grad berechtigt. Denn man kann mitten unter typisch axonal degenerierenden Zellen Elemente finden, bei denen die Auflösung der Tigroide vom Rande her erfolgt und um den Kern herum ein Perinuclearring intakter Schollen besteht. Besonders schön habe ich das im Cochleariskern sehen können. Aber man findet es auch aller Orten bei schweren Schwellungszuständen der Zellen. Hervorzuheben wäre nur, daß diese letztgenannten Bildungen erstens meist vereinzelt vorkommen und zweitens keineswegs jene Grade annehmen, wie wir sie bei den endogenen Erkrankungen gefunden haben. Sie lassen sich ungemein leicht von jenen abscheiden.

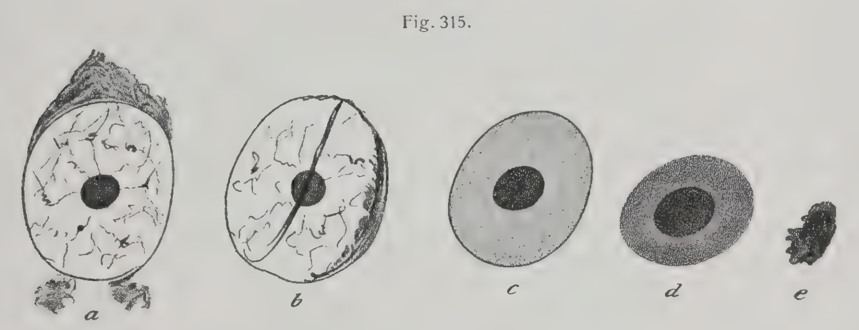
Bei diesen axonalen Degenerationen kann es unter Umständen, wenn der Prozeß geraume Zeit besteht und eine Regeneration, wie z. B. bei den Amputationen, ausbleibt, zu eigenartigen Veränderungen des Kerns kommen, die man mit *Orzechowski* als beginnende Mitosen bzw. amitotische Kernteilung ansehen könnte. Das sind immerhin Zeichen einer postfötalen Einleitung zur Zellvermehrung. Zu einer wirklichen Vermehrung scheint es jedoch nicht kommen zu können.

Bei experimentellen Läsionen des Axons kann man nun sehen, daß dieser Prozeß der axonalen Zellschädigung gewöhnlich in der Zeit von 12—18 Tagen seinen Höhepunkt erreicht, also nicht so absolut akut ist. Schon bei dem Trauma kann man von diesem eben geschilderten Vorgang sehr wesentliche Abweichungen sehen. Die ersteren betreffen den Kern. Es zeigen sich im Kern grobe Klümpchen und Schollen. Die Kernwand tritt deutlich hervor. Es kommt zu sog. Kernwandhyperchromatosen, einer fast immer einseitigen mächtigen Verbreiterung der Kernwand, die erfahrungsgemäß als schwere Kernschädigung anzusehen ist (Fig. 315). Die ganze Zelle ist gebläht. Die polygonale Form wird oval, eiförmig, die Pyramidenform birnförmig. Sie kann nun in diesem Stadium zu grunde gehen, indem sie mehr und mehr abblaßt und eine Zeitlang als schattenhaftes Gebilde bestehen bleibt (Zellschattenbildung), was übrigens auch bei der typischen axonalen Degeneration ohne die genannte Kernschädigung vorkommt (Fig. 314 rechts im Bilde). Es kommt ferner gar nicht zur Ausbildung eines Randschollenkranzes und von Kerntigroiden trotz Randstellung des Kernes und in diesem Zustand kann die Zelle zu grunde gehen. Es scheint, daß es sich hier nur um Intensitätsschwankungen ein- und desselben Vorganges handelt, dessen wesentlichstes hervorstechendstes Moment die Schwellung der

Zelle und der Schwund der Tigroide von innen her ist, bei gleichzeitiger Verlagerung des Kerns.

Es ist nun von Interesse, daß Bilder, wie sie eben geschildert, auch bei der Fäulnis vorkommen können, allerdings ohne die Kernwanderung, aber mit Veränderungen des Kerns, die auch Stadien eines pathologischen Vorganges bei demselben darstellen. Ich meine die homogene Kernschrumpfung (akute Homogenisation mit Atrophie von *Sarbô*), die ich deshalb als homogene Kernschrumpfung bezeichnet habe, weil sie nicht immer mit Atrophie des Kernes verbunden ist (Fig. 315). Es handelt sich, nach einem vorübergehenden Stadium der Schwellung des Kerns und des Kernkörperchens, um eine Homogenisierung des Kerninhaltes, der im *Nissl*-Bild blau gefärbt wird, wobei allerdings die Differenz zwischen Kernkörperchen und Kernplasma deutlich ist. Der Kern schrumpft mit gleichzeitiger Zunahme der Tinktion, so daß schließlich Kernkörperchen und

Fig. 315.



Kernveränderungen. *a* normaler Kern mit Kernkappe und Basalkörperchen; *b* Kernfalte und Wandhyperchromatose; *c d e* homogene Kernschrumpfung.

Kerninhalt tinktoriell schwer zu differenzieren sind und auch die Gesamtform ändern können; und schließlich bleibt ein geschrumpftes Klümpchen, das auch fragmentieren kann, übrig. Bei der Schrumpfung des Kerns bleibt um diesen ein heller Hof, der an sich die Verkleinerung des Kerns andeutet, auch deformiert der geschrumpfte Kern leicht. Das erste Stadium dieser homogenen Kernschrumpfung kann ebenfalls bei der Fäulnis vorkommen, so daß man also bei Beurteilung von Zellschwellungen mit staubförmigem Zerfall der Tigroide unendlich vorsichtig sein muß. In der kalten Jahreszeit kann man als Regel hinstellen, daß Zellen in der Rinde und im Cerebellum noch 18—24 Stunden post mortem von der Fäulnis wenig berührt sein können. Für die großen Zellen des motorischen Typus gelten noch spätere Zeiten.

Während also die Reaktion der Zellen bei der axonalen Degeneration vorwiegend die Tigroide und den Kern betrifft, ist die Fibrille die längste Zeit erhalten. Nur dort, wo gleichzeitig Zelltod erfolgt, geht auch die Fibrille durch Fragmentation, weniger durch Netzbildung, zu grunde.

Wenn wir uns nun fragen, welche Bedeutung diese Zellveränderung hat und womit sie zu identifizieren ist, so ist darüber noch keine Klarheit vorhanden. Man pflegt sie gelegentlich der parenchymatösen Degeneration gleichzustellen. Der Umstand, daß sie nach Achsencylinderverletzung auftritt, macht

es nicht unwahrscheinlich, daß es in erster Linie Schädigungen der Axone sind, die diese Schwellung bedingen (s. später).

Interessant ist, daß die Kernwanderung nach der Peripherie von den einen als Ausdruck mangelnder Fixation des Kerns in der Zelle aufgefaßt wird, die durch den scheinbaren Tigroidzerfall leidet, von den anderen dagegen mit der Regeneration in Verbindung gebracht wird oder nutritive Momente in Frage kommen, da der Kern an die Stelle der besten Ernährung wandert (*E. Pollak*). Der Kern wandert an jenen Teil der Wand, von dem aus die Regeneration erfolgt. Man darf auch nicht vergessen, daß es in der fötalen Entwicklung der Zelle Stadien gibt, die vollständig analog aussehen, wie gewisse Stadien der axonalen Degeneration, so daß wir also einen dem Aufbau entgegengesetzten Abbau, eine Rückentwicklung der Zellen, vor uns hätten, bis zu einem Stadium, von wo aus wieder der Aufbau beginnt.

Für die toxämischen Erkrankungen läßt sich eine bestimmte Form der Zellschädigung nicht feststellen. Man kann hier axonale Degenerationen neben Zellschrumpfung sehen, ebenso wie deutlich Vermehrung des Lipoids, aber bei den schwereren Vergiftungen auch Formen, wie sie den infektiösen bzw. infektiös toxischen Prozessen eignen. Es ist aber auffällig, daß gerade bei den funikulären Erkrankungen und toxämischen, besonders jenen bei der perniziösen Anämie, sehr schwere Verfettung, wie sie z. B. das Senium oder manche chronische Entzündung zeigt, nicht auftritt. Jedenfalls sind die Zellschädigungen in solchen Fällen nur mit großer Vorsicht zu verwerten, besonders deshalb, weil man heute vielfach versucht hat, solche Zellveränderungen in ätiologische Beziehung zur Krankheit zu bringen (Diabetes). Bei schweren Toxämien ist das gesamte Nervensystem ziemlich gleichmäßig affiziert. Bei genauer Untersuchung überzeugt man sich, daß bei scheinbar umschriebenen Kernschädigungen es sich höchstens um quantitative Differenzen in diesen Kernen handelt, nicht aber um qualitative.

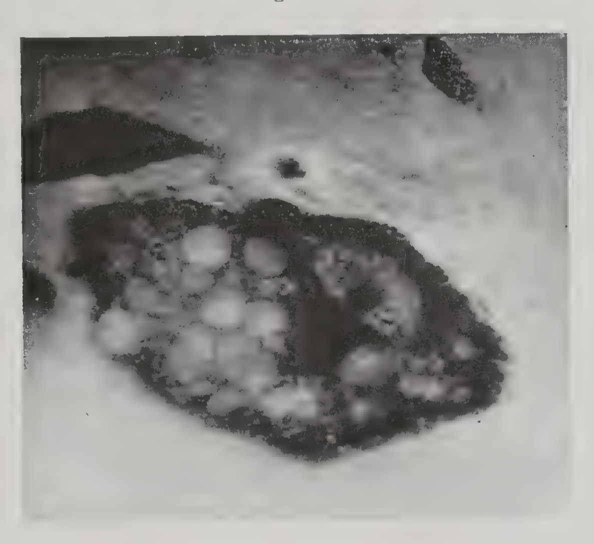
Was für die Toxämie gilt, gilt bis zu einem gewissen Grade auch für die infektiös toxische Erkrankung, doch läßt sich hier schon eher eine specifische Zellveränderung finden, zumal in Fällen schwerer Infektion von längerer Dauer. Im großen ganzen lassen sich die gefundenen Veränderungen in drei Gruppen zusammenfassen.

Die erste Gruppe ist die gleiche wie beim Trauma, nur mit dem Unterschied, daß hier das degenerative Moment gegenüber dem reaktiven mehr in den Vordergrund tritt. Wir finden hier eine Schwellung der Zelle, eine homogene Tinktion des gesamten Inhaltes mit Hervortreten feinster Körnchen, Abblassen des Zellinhaltes unter gleichzeitiger schwerer Entartung des Kerns, Zellschattenbildung und Schwund. Gelegentlich sieht man aber, daß solche geschwollene Zellen wie vom Rande her arrodiert erscheinen, daß die Fortsätze abbrechen und bei gleichzeitiger schwerer Kernschädigung der Zellschwund eintritt. Man kann also hier nur von einer forcierten axonalen Degeneration sprechen. Daneben finden sich jedoch noch zwei andere Formen.

Die eine charakterisiert sich durch das Auftreten von Vacuolen im Zellinnern (Fig. 316). Zum Unterschiede von den wabig-vacuolären Fettdegene-

rationen sind die Vacuolen unregelmäßig groß, die Wand der einen dicker, der anderen dünner, die ganze Zelle relativ dunkel gefärbt, wie von einem feinen Staub besät. Der Kern, teils central teils exzentrisch, zeigt die verschiedensten Formen der Degeneration, meist im Sinne der Kernwandhyperchromatose, des Schwundes der Kernmembran, Karyorhexis. Diese vacuoläre Zellveränderung kann man auch bei der Fäulnis finden. Doch läßt sie sich von der pathologischen Veränderung bis zu einem gewissen Grade differenzieren. Die postmortale Autolyse zeigt die Zelle mehr vom Rande her vacuolisiert; auch ist die Kernveränderung keineswegs proportional der Plasmaschädigung. Wir können höchstens das erste Stadium der homogenen Kernschrumpfung sehen. Ferner ist der Kern der postmortal autolytischen Zellen central und schließlich


Fig. 316.



Colliquationsnekrose einer Ganglienzelle aus dem Corp. geniculatum mediale. (*Nissl*-Färbung.)

wird man solche Zellen, wenn es sich um Autolyse handelt, nicht nur in dem pathologisch veränderten Gewebe finden müssen, sondern auch in ganz normalen Gebieten. Schließlich ist der Farbton der autolytisch veränderten Zelle ein anderer als der der degenerierenden. Das Blau des *Nissl*-Bildes nimmt gern einen grünlichen Stich an.

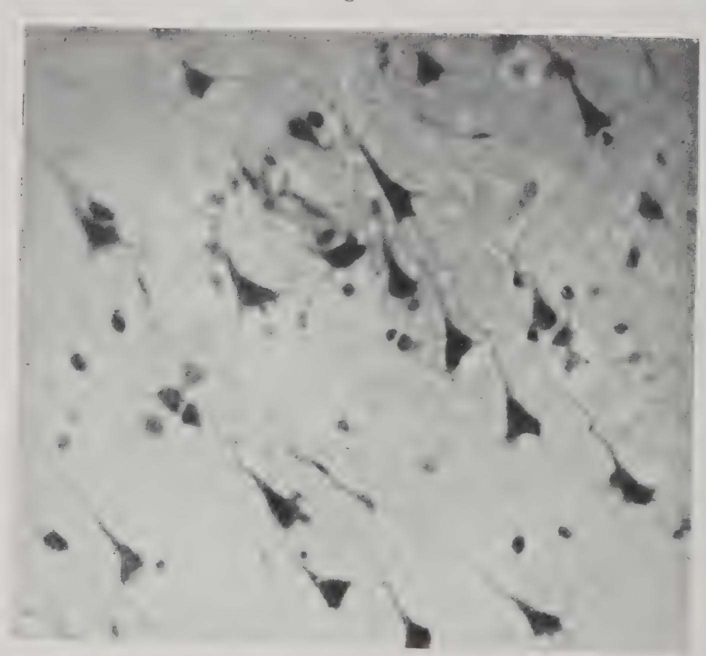
Der Umstand, daß Degeneration und Autolyse ähnliche Bildungen erzeugen, spricht dafür, daß wir es hier mit Veränderungen zu tun haben, die der Colliquationsnekrose nahestehen. Der Endausgang dieser Colliquationsnekrose der Ganglienzellen ist der Zelltod. Unter Abblassen der Zellsubstanz bleiben schließlich Zelltrümmer, gefärbte Substanzbrocken oder kleinste Stippchen und Ringelchen (*Nissl*) der Zelle übrig. Auch diesem Zustand kann eine Schwellung der Zellen vorangehen.

Die dritte Veränderung, die man bei den toxisch-infektiösen Erkrankungen findet, geht ebenfalls mit einer Schwellung einher, die von jener der axonalen

Degeneration kaum zu trennen ist. Aber es kommt hier nicht zum Auftreten von Vacuolen, auch sieht man kaum Körnchenbildung im Innern der homogen gefärbten Zelle, sondern es kommt nach anfänglicher Schwellung zu einem allgemeinen Schrumpfungsprozeß, wobei die Form der Zellen im Anfang erhalten bleibt. Da auch beim Kern die homogene Kernschrumpfung auftritt, die oft mit einer Formveränderung des Kernes einhergeht, im Sinne einer Verlängerung des Längs- und Verschmächtigung des Querdurchmessers, so werden schließlich mit der immer dunkler werdenden Färbung der geschrumpfte Zellkern und Zelle in eins verschwimmen. Es kommt selbstverständlich bei dieser Form der Veränderung zum Teil zur Fragmentation der Dendriten,



Fig. 317.



Koagulationsnekrose (Sklerose) der Pyramidenzellen einer *Heschel*schen Windung (Senium). (*Nissl*-Färbung.)

zum Teil zu Schlängelungen derselben (Fig. 317). Der Endausgang ist ein dunkel gefärbtes Klümpchen Plasma. Es macht ganz den Eindruck, als ob es sich hier bei dieser Form der Zellnekrose um einen Koagulationsprozeß handelt, so daß man diese als chronische Veränderung von *Nissl* beschriebene Zellerkrankung wohl als Koagulationsnekrose der Ganglienzellen wird bezeichnen können.

Es ist interessant, daß *Lotmar* zeigen konnte, daß solche Koagulationsnekrosen schon 15 Stunden nach der Vergiftung nachzuweisen sind, also der Begriff chronisch für sie nur bedingt anwendbar bleibt.

Ob chronischer ablaufende derartige Koagulationen zu einem Dauerzustand führen, den man als Zellsklerose bezeichnen kann, oder ob diese letztere ein selbständiger Prozeß ist, läßt sich kaum entscheiden.

Wenn man nun bei einem schweren toxisch-infektiösen Prozeß das Centralnervensystem untersucht, so zeigt sich, daß solche absolut reine Formen der Degeneration, wie sie eben beschrieben wurden, selten sind. Aber das Prinzipielle läßt sich an den einzelnen degenerierenden Zellen fast immer mit Sicherheit erkennen. Es kommt allerdings oft vor, daß Kombinationen der verschiedenen degenerativen Prozesse auftreten, besonders Kombinationen mit der lipoiden Entartung. Auch lassen sich diese Zellformen fast nur im *Nissl*-Bilde differenzieren. Die Fibrillenbilder solcher Ganglienzellen sind zum Teil nicht erhältlich, zum Teil sieht man nur Brocken und zusammengebackene Stückchen von Fibrillen, die sich mit Silber imprägnieren.

Die Degenerationsform bei den chronischen toxisch-infektiösen Prozessen ist die lipo-dystrophische in ihrer ausgeprägtesten Art, die uns besonders bei der amyotrophischen Lateralsklerose in Erscheinung tritt.

Eine besondere Berücksichtigung verlangen auch die Körner der Kleinhirnrinde. Ihre Degenerationsart hat *J. Bauer* festgestellt. Er fand bei experimenteller Entzündung, daß sie in der Form der homogenen Kernschrumpfung zu grunde gehen. Ihre Resistenz scheint sehr gering, da ihr Schwund eine häufige Begleiterscheinung bei den verschiedensten Noxen ist.

Versucht man nun, bei den gewöhnlichen Formen der toxisch-infektiösen Prozesse des genaueren in die Details der Zellveränderungen einzugehen, so zeigt sich bei der Poliomyelitis und bei der Grippe-Encephalitis eine auffällige Resistenz der Ganglienzellen gegen das Virus. Man kann mitten in entzündlichen Herden z. B. in dem Gebiete des *Deiters*-Kerns intakte *Deiters*-Zellen wahrnehmen. Daß sich daneben aber auch axonale Degenerationen finden mit ziemlich beträchtlichen Schwellungen, geht aus dem Vorhergesagten hervor. Im großen ganzen sind die fraglichen Gebiete bei der Poliomyelitis relativ wenig affiziert, mehr noch das Vestibular-, weniger das Cochlearisgebiet. Bei der Encephalitis cerebelli sind es vorwiegend Schwellungen der *Purkinje*schen Zellen. Schwund der Körner, die in die Augen fallen.

Die multiple Sklerose zeigt weniger die schweren Veränderungen, sondern einfach axonale Degeneration mit Ausgang in Sklerose, wobei gleichzeitig eine deutliche Fettvermehrung auftritt, mit auffälliger Netzbildung der intracellularen Fibrillen. Im Cochlearis fand ich auch Auflösung der Schollen vom Rande her, im Deiters und Angularis typische axonale Degeneration. In alten Fällen von Sklerose sind die Zellen, wie sie für die Koagulationsnekrose geschildert werden, mit relativ gut erhaltenem Kern und reichlichem Pigment. Auch die Lues zeigt Ähnliches wie die akuten eingangs erwähnten Entzündungen, während die Paralyse am schönsten alle jene schweren Veränderungen zeigt, die als Colliquations- und Koagulationsnekrose beschrieben wurde. Es ist auffällig, daß bei der Paralyse die peripheren Centren des Cochlearis sich eigentlich wenig geschädigt erweisen, die Temporalrinde aber in nichts von den schweren Veränderungen differenziert, die wir in den meistergriffenen Zellpartien finden.

Wenn nun die Ganglienzellen zu grunde gehen, kann es unter Umständen zur Aufnahme von Kalk in solche schwer geschädigte Zellen kommen

(Fig. 318). Diese Kalkimprägnation wird zum Teil als metastatischer Vorgang, zum Teil jedoch mit *Hofmeister* als ein kolloid-chemischer aufgefaßt. Es ist immerhin auffällig, daß solche verkalkte Ganglienzellen sich sehr häufig in der Umgebung eines Traumas finden, wobei Knochen abgebaut wurden. Anderseits finden wir aber auch deutlich verkalkte Ganglienzellen selbst fötal bei den verschiedensten Prozessen. Nach der These von *Hofmeister* sollen Kalksalze immer frei im Blute kreisen, wo sie durch Schutzkolloide in Lösung gehalten werden. Gehen letztere durch irgend einen Krankheitsprozeß verloren, so kommt es zur Ausfällung des Kalks an Stellen, an welchen Eiweiß abgebaut wird. Andere imprägnierende Stoffe wurden bereits bei der familiären amaurotischen Idiotie erwähnt.

Fig. 318.



Kalkimprägnation von Ganglienzellen (Temporalrinde). (Hämalaun-Eosinfärbung.)

Ferner sei darauf hingewiesen, daß auch andere als die erwähnten Stoffwechselprodukte in der Ganglienzelle vorkommen, darunter Glykogen (*Casamayor*) sowie fibrinoide Substanzen.

Die Veränderungen der Nervenfasern.

Nach den neueren Untersuchungen (*Held, Cajal, Bielschowsky, Doinikow*) ist die centrale Nervenfaser prinzipiell gleich gebaut wie die periphere. Was dort die *Schwann*sche Zelle bedeutet, scheint hier durch die Glia geleistet zu werden. Das eigentlich leitende Element wird durch den Achsencylinder gebildet, der seinerseits aus einer plasmatischen Grundsubstanz (Axoplasma) und in diese eingebetteten Fibrillen besteht. Da wir in ihm einen Fortsatz der Ganglienzellen sehen müssen, so ist ersichtlich, daß wir die gleichen zwei Bestandteile auch in den Ganglienzellen, in den ungefärbten Bahnen (Hyaloplasma) und in den Fibrillen wiederfinden. Es scheint, daß auch jene feinsten acidophilen Körnchen, die Neurosomen genannt werden, sowohl im Hyalo-

als im Axoplasma vorkommen. Eingescheidet ist der Achsencylinder von der Markscheide, freilich nicht immer vollständig, da er knapp vor seinem Ende die Markscheide einbüßen kann. Auch gibt es im centralen Nervensystem eine ganze Reihe markloser Nervenfasern. Die Markscheide — Myelinscheide — stellt ein um den Achsencylinder gelegtes cylindrisches Rohr dar. Das Myelin liegt aber scheinbar nicht frei, sondern in einem feinen Wabenwerk, das von Fortsätzen plasmatischer Gliazellen gebildet wird, welche Fortsätze bis an den Achsencylinder reichen und diesen gleichsam von der Myelinscheide abriegeln. Man weiß, daß der periphere Nerv aus einer Reihe von Segmenten zusammengesetzt ist, die immer einer *Schwann*schen Scheidenzelle entsprechen und daß zwischen zwei solchen Segmenten der *Ranvier*sche Schnürring, an dem die Markscheide eine kurze Unterbrechung erfährt, hervortritt. Etwas Ähnliches scheint der an den centralen Fasern von *Held* gefundene gliöse Schnürring zu sein, wobei es zu einer stärkeren Verdünnung der Nervenfasern durch komprimierende Glia kommt. Ist der Achsencylinder vorwiegend albuminoid, so haben wir in der Markscheide Körper, die den Fettsäuren nahestehen (Protagon, Glycerophosphatide verschiedener Fettsäuren). Durch die Markscheide erhält der Nerv doppelbrechende Eigenschaften, d. h. am Polarisationsmikroskop läßt sich zwischen gekreuzten Nicols in der Richtung parallel zur optischen Achse eines untergelegten Gipsblättchens rot 1. Ordnung, die Interferenzfarbe gelb der 1. Ordnung in der dazu vertikalen Richtung blau 2. Ordnung feststellen. Die Untersuchungen *Spiegels* in meinem Institut zeigten, daß diese Doppelbrechung der Markscheide, die als erstes bei einer Schädigung des Nerven leidet, durch chemische Prozesse, die an den Glycerophosphatiden angreifen oder durch physikalische Zustandsänderungen verändert werden kann. Das Verhältnis Markscheide — Achsencylinder wird von *Spiegel* als Zygiosis bezeichnet, welche dadurch zum Ausdruck kommt, daß eine Veränderung der Oberflächenkräfte des einen Mediums zu einer Veränderung der Oberflächenkräfte des benachbarten und damit zu einer Konzentrationsänderung der auf der Oberfläche dieses Mediums angereicherten Stoffe führt.

Wenn man annimmt, daß jedes Protoplasma infolge seines flüssigen Zustandes der Kugelform zustrebt, so kann man sich die verschiedenen Formen der Ganglienzellen sowie die kürzeren oder längeren Fortsätze derselben nur erklären, wenn man Differenzen der Oberflächenspannung gelten läßt. Auch für den cylindrischen Markmantel kann man wohl im centralen Nervensystem, wo so ausgesprochene Elemente wie die *Schwann*schen Zellen für die Festhaltung des Marks fehlen, die Oberflächenspannung geltend machen. Ein Myelintropfen wird sich nur dann längs des Achsencylinders ausbreiten, wenn dieser eine größere Oberflächenspannung besitzt als die angrenzende Markscheide.

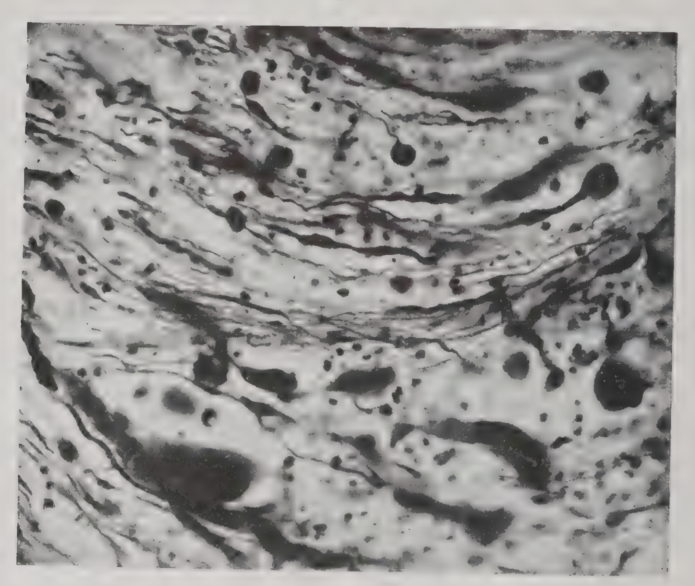
Diese theoretischen Voraussetzungen sind notwendig, um zu einem Verständnis der degenerativen Veränderungen der centralen Nervenfasern zu gelangen.

Versuchen wir zunächst analog wie bei den Ganglienzellen vorzugehen und Veränderungen aufzustellen, die charakteristisch für die einzelnen ursäch-

lich schädigenden Momente sind, so werden wir bei den Nervenfasern noch weniger als bei den Ganglienzellen Erfolg haben. Freilich die heredo-degenerativen Erkrankungen sind auch hier ziemlich charakterisiert. Man findet, wie schon bei der Zelle erwähnt, jene eigentümlichen ballonförmigen Auftreibungen, wie sie die Dendriten zeigen, auch im Achsencylinder und sie betreffen hier ebenso das Axoplasma wie dort das Hyaloplasma. Man wird also auch im Achsencylinder Verdrängungen der Fibrillen finden. Und mit dem Zugrundegehen der Zellen wird auch ein Zugrundegehen des Axons die Folge sein.

Weniger charakteristisch ist die Veränderung der Markscheide, die sich den degenerativen, später zu beschreibenden Zuständen nähert.


Fig. 319.



Traumatische Schädigung des Rückenmarks. Achsencylinderquellungen. Längsschnitt. (Färbung nach *Bielschowsky.*)

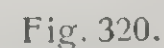
In den Mißbildungen haben wir analog wie bei den Ganglienzellen hyperplastische Fasern, die sich durch abnorme Dicke auszeichnen, neben hypoplastischen abnorm dünnen. Das tritt oft so deutlich hervor, daß man an der Realität des Vorkommens nicht zweifeln kann.

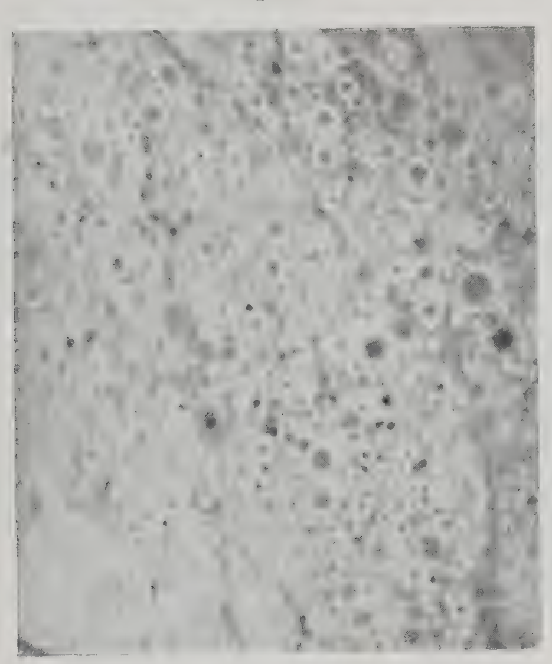
Viel wesentlicher jedoch als die Größenverhältnisse, ist der Verlauf der Faser. Hier kommt es vielfach zur Bildung abnormer Bündel. So kann man bei Balkenmangel ein oro-caudalwärts ziehendes System finden, das normalerweise nicht vorhanden ist und den die Mittellinie nicht überschreitenden Balkenfasern entspricht, die schließlich doch an einer ganz umschriebenen Stelle auf die andere Seite gelangen können. Ebenso können Projektionssysteme bei schweren hydrocephalen Veränderungen ganz merkwürdige Wege einschlagen, um die subcorticalen Centren zu erreichen.

A. Spitzer hat für solche abnorme Bündel ein allgemein gültiges Gesetz festzustellen versucht, indem er meinte, daß wir in ihnen Marksteine

des Weges zu sehen haben, die eine Bahn bei ihrer phylogenetischen Differenzierung zurückgelegt hat. Wir hätten demnach in diesen abnormen Zügen gelegentlich Rückschlagsbildungen zu erblicken.

Den Abnützungskrankheiten entspricht eine auffällige Verdünnung der Faser. Diese tritt besonders bei den senilen atrophischen Zuständen hervor, wo wir diese Verdünnung bis zum vollständigen Schwund der Markfaser in den tangentialen Schichten der Rinde, aber auch in den Radien wahrnehmen können. Es ist nicht ohne Interesse, daß, wie bereits erwähnt, *Spiegel* und *Sommer* ähnliche ballonförmige Auftreibungen der Axone, wie man sie bei


Fig. 320.



Achsencylinderschwellung (Trauma). Querschnitt. (Hämalaun-Eosinfärbung.)

den heredo-degenerativen Prozessen beschrieben hat, an *Purkinje*schen Zellen im Senium zeigen konnte. Es ist möglich, daß es sich hier um nichts anderes handelt, als um eine Art Effilochement, wie es *Cajal* beschrieben hat, — eine umschriebene Schwellung des Axoplasmas mit gleichzeitigem Auseinandertreten der Fibrillen. Normalerweise finden wir ja ein solches Effilochement an den *Moos*-Fasern des Kleinhirns.

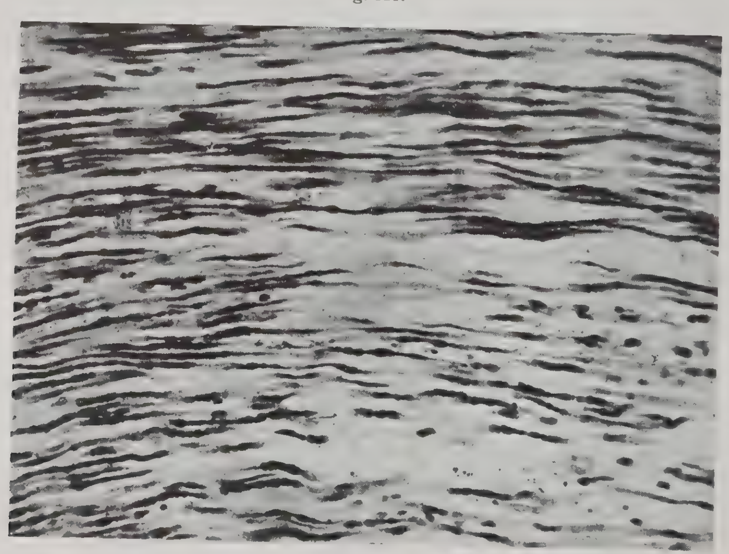
Die traumatischen Erkrankungen lassen keine bestimmte Degenerationsform mehr erkennen. Hier kommt es bei der Schädigung zu einer Quellung des Achsencylinders an umschriebenen Stellen, ballonförmiger Auftreibung, blasserer Färbbarkeit (Fig. 319 u. 320): gleichzeitig zerfallen die Markscheiden anfänglich in kleinere und größere Bruchstücke, die noch ihre Färbbarkeit mit Hämatoxylin beibehalten, welche Bruchstücke unter kugeliger Abrundung ihre Färbbarkeit mit Hämatoxylin verlieren, sich dagegen mit Uberosmium-

säure schwärzen (Fig. 321 u. 322). Der reaktive Vorgang der Glia dabei soll erst später genauer beschrieben werden.

Es kommt zu Zerklüftungen des Achsencylinders, Losreißen einzelner Stücke, die sich wiederum kugelförmig lange Zeit isoliert im Gewebe erhalten können oder spiralig aufrollen (Fig. 319).

Läßt man die Theorie von *Spiegel* gelten, so wird man in dem Zerfall der Markscheide und in der kugeligen Transformation einen folgerichtigen Vorgang erblicken, wobei als Primäres die Schädigung des Achsencylinders anzusehen ist. Man wird aber auch verständlich finden, daß seine Schädigung in dem gleichbedeutenden Hyaloplasma der Ganglienzelle Veränderungen hervorrufen wird, die man als retrograde bezeichnen kann. Seine Schädigung führt eben zu dem Vorgang, den wir als axonale Degeneration beschrieben haben.


Fig. 321.



Centrale Nervenfasern mit zerfallender Markscheide. (*Weigert-Pal*-Färbung.)

Trifft eine Schädigung das Axon derart, daß es vollständig von seinem peripheren Abschnitt abgetrennt ist, so geht dieser periphere Abschnitt in toto zu grunde, was man als sekundäre Degeneration bezeichnet. Das Mark zerfällt ähnlich wie es bei der traumatischen Degeneration geschildert wurde, wobei sich zuerst in der Nähe des Kernes kugelige, mit Osmium sich schwärzende Gebilde zeigen, die als *Elzholz*sche Körperchen bekannt sind. Es ist ersichtlich, daß solche sekundäre Degenerationen auch nach traumatischen Schädigungen vielfach vorkommen. Mitunter findet man aber an centralen Nerven Bilder, die von dem eben geschilderten totalen Zerfall der Nerven sich wesentlich differenzieren. Es treten an der Markscheide trichterartige Gebilde auf, an denen zum Teil, zum Teil aber auch ohne solche Trichterbildung an den Resten der Markscheide selbst, eigentümliche netzartige Strukturen sichtbar werden (Fig. 323). Es ist aber sehr schwer, sich über diese Veränderung Klarheit zu verschaffen. *Spielmeyer* meint, daß wir neben

dem Skelett der Myelinscheide aus den Gliafortsätzen noch eine Markspongiosa besitzen, die als solches Wabenwerk zum Ausdruck kommt. Jedenfalls kann man bei traumatischen Schädigungen sowie bei Kompressionsprozessen in der Nähe von Tumoren dieses Wabenwerk an centralen Markfasern deutlich hervortreten sehen. Auch knopfförmige Auftreibungen feinerer Nerven-

Fig. 322.



Markfasern im Zerfall. (*Marchi*-Präparat Zupfer.)

fasern, die man ja in größerer Menge auch normalerweise bei nicht gerade guter Tinktion finden kann, werden an einem guten Fasernpräparat und in größerer Menge und exzessiverer Ausbildung auftretend, als pathologisch zu werten sein (Fig. 324).

Fig. 323. Fig. 324.



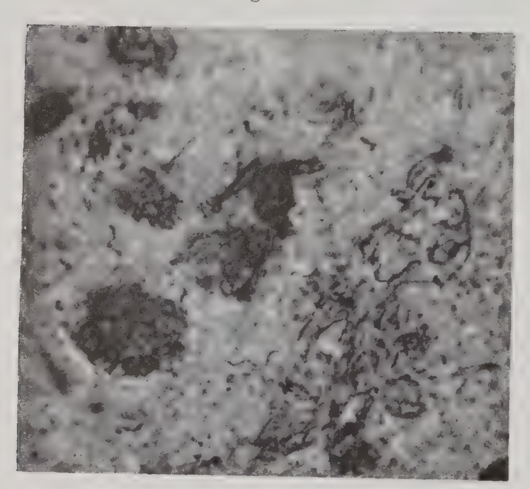
Markhaltige Nervenfaser (Trauma). (*Weigert*-Färbung.)

Markhaltige Nervenfaser mit kugeligen Auftreibungen (Trauma). (*Weigert*-Färbung.)

Die gleichen Veränderungen, wie sie eben für das Trauma geschildert wurden, finden sich auch bei den anderen Formen centraler Erkrankung. Was verschieden ist, ist nicht so sehr die Qualität des Prozesses als die Quantität. Der Zerfall kann bei den schweren Entzündungen rascher und in größerem Umfange erfolgen, gleichsam überstürzt. Die größeren Differenzen aber zeigen sich in den reaktiven Vorgängen der Glia, die erst später geschildert werden sollen.

Nur eine Form der Degeneration der Nervenfasern habe ich bisher nur bei entzündlichen Prozessen gefunden, u. zw. am besten ausgeprägt bei der multiplen Sklerose, aber auch bei der Paralyse. Ich habe diese Form die partielle Entmarkung dem diskontinuierlichen Zerfall der Markscheide peripherer Nerven, dem, was man als segmentäre Neuritis bezeichnet, an die Seite gestellt und den Prozeß als periaxiale Degeneration bezeichnet. Es ist von großer Bedeutung und ich habe das jüngst erst durch *Leiner* einer Nachprüfung unterzogen, daß auch bei diesen Prozessen der Achsencylinder geschädigt ist. Es kommt auch hier zu Schwellungen des Achsencylinders, zu einem reaktiven Eingreifen der Glia. Doch ist die Resistenz des Achsencylinders hier eine scheinbar größere als bei der traumatischen Schädigung (sekundären Degeneration). Mit der Achsencylinderquellung zerfällt nur die Markscheide allein, während die Quellung des Achsencylinders nicht so hohe Grade erreicht, um eine Restitution desselben zu verhindern. Nach der Schwellung kommt es zur Entquellung und damit zur Wiederaufnahme der Funktion. Wir hätten also in dem Vorgang der partiellen Entmarkung einen reversiblen Schwellungszustand des Achsencylinders und einen scheinbar irreversiblen Zerfall der Markscheide vor uns, so daß die Kontinuität der Faser erhalten bleibt und diese nur partiell auf größere oder geringere Strecken hin entmarkt ist.

Fig. 325.



Neurombildung im Rückenmark nach Trauma. (*Weigert*-Färbung.)

Es ist nun interessant, daß man an einzelnen Stellen, besonders bei jüngeren Individuen die Markscheide nicht vollständig abgebaut findet, sondern dieselbe wie einen zarten Hauch den Achsencylinder umgeben sieht. Tritt das in einem größeren Areale hervor, so spricht man von Markschattenherden (*H. Schlesinger*). Solche Markschattenherde legen den Gedanken nahe, daß es sich hier auch um einen regenerativen Prozeß der Markscheide handelt, um eine Neuanbildung einer solchen, wie beim peripheren Nerven, ohne daß jedoch die volle Regeneration erreicht würde.

Damit kommen wir zur Frage der Regeneration centraler Nerven überhaupt. Ich habe erwähnt, daß bei den Läsionen des Rückenmarks die Achsencylinder am Rande der Läsion kugelförmige Auftreibungen zeigen. Experimentelle Untersuchungen dieser Art haben mir den Beweis erbracht, daß es sich hier nicht um jene Cônes de croissance *Cajals* handelt, jene Wachstumskeulen, die den ersten Beginn der Regeneration einleiten. Hier handelt es sich um degenerative Veränderungen. Gerade beim Trauma hat sich gezeigt, daß eine vielfach behauptete Regeneration centraler Nerven hier nie statt-

hat, sondern daß hier nur die Wurzeln von der Peripherie her in das zerstörte Gebiet verwachsen und sich in ihm verknäueln, wodurch es zur Bildung kleiner Neurome kommt (Fig. 325). Allerdings sind von einer so gewichtigen Persönlichkeit wie *Cajal* Beweise für die Möglichkeit einer centralen Regeneration erbracht worden, so daß man dieselbe nicht von vornherein ablehnen darf.

Die Veränderungen der Neuroglia.

Nirgends kann man mehr den Einfluß einer Färbemethode auf die Auffassung des Gewebes erkennen, als beim Studium der Neuroglia. Nachdem *Deiters* mit der *Gerlach*schen Karminmethode die Spinnenzellen dargestellt hatte, war das Bestreben dahin gerichtet, durch eine eigene Färbemethode die Glia womöglich isoliert zur Ansicht zu bringen. Tatsächlich glückte es auch *Golgi*, mit der Silberimprägnation das reiche Geäst dieser Gliazellen (Astrocyten) darzustellen und bereits gewisse differente Momente der Einzelzellen (Kurzstrahler, Langstrahler) hervorzuheben. *Weigert* deutete mit der von ihm verwendeten Methode die *Golgi*-Imprägnationen als Trugbilder und stellte die Gliafibrille als selbständiges Gebilde dem Gliakern, resp. der Gliazelle gegenüber. Damit war die erste Phase der Gliaforschung so ziemlich abgeschlossen. Inzwischen aber hatte *Held* wiederum mit einer eigenen Methode den syncytialen Zusammenhang der einzelnen Gliazellen festgestellt und gezeigt, daß sich die Gliafibrille nur im Plasma von Zellen entwickle und daß neben den Fibrillen noch ein ebenfalls paraplastisch aufzufassendes Gliareticulum vorhanden sei, das das ganze Gewebe erfülle. In dieser starren Auffassung ließ sich jedoch die *Held*sche Lehre nicht aufrecht erhalten. Immerhin haben die späteren Forscher, unter ihnen besonders *Eisath, Alzheimer, Schaffer, Spielmeyer* im wesentlichen die Auffassung *Helds* geteilt, besonders die von der interprotoplasmatischen Entstehung der Fibrille, die sich aus kleinsten, vorwiegend in den Fortsätzen, aber auch im Körper der Zelle befindlichen Granulis zusammensetzt — den Gliosomen.

Die photographischen Methoden von *Bielschowsky* sowie die von *Ramon y Cajal* haben auch bezüglich der Glia, besonders die Konstitution der einzelnen Elemente betreffend, Aufklärungen gebracht, so daß gerade bezüglich der Glia eine ziemlich hohe Stufe der Erkenntnis erreicht wurde. Schon mit den gewöhnlichen Methoden, besonders aber mit jenen *Nissls*, zeigt sich, daß die Glia aus ganz verschiedenen Elementen zusammengesetzt ist, Elemente, die auch in bezug auf ihre topische Anordnung in verschiedenen Partien des centralen Nervensystems nicht unwesentlich differieren. Mit der *Nissl*schen Methode sieht man Gliagebilde, denen das Protoplasma anscheinend fehlt, neben solchen, die ein deutlicheres Plasmamäntelchen zeigen. Die vielfach modifizierte Hämatoxylinmethode *Mallorys* läßt diesbezüglich bessere Details hervortreten. Am besten eignen sich jedoch die von *Ramon y Cajal* und seinen Schülern ausgearbeiteten Silbermethoden. Da zeigt sich, daß auch jene scheinbar plasmaarmen Zellen Fortsätze besitzen und daß man eine Differenzierung der Gliazellen wohl nur in bezug auf den Plasmagehalt und

die Fibrillenbildung vornehmen kann, weniger vielleicht in bezug auf Dendriten. Darnach unterscheiden wir plasmaarme Gliazellen. Sie haben, wie schon erwähnt, nur wenige Dendriten, die nur mit der Silbermethode *Cajals* darstellbar sind, finden sich als Begleitzellen (Satelliten, Trabantzellen) an den Nervenzellen der grauen Substanz, auch in der Rinde zwischen den Nervenfasern und lassen bis zu einem gewissen Grade noch eine Differenzierung erkennen in Elemente mit einem mehr rundlichen Kern, der, wenn auch dunkel, doch ein gewisses Gerüst erkennen läßt, und Elemente mit einem mehr länglichen oder auch rundlichen Kern, kleiner als der erstgeschilderte lymphocytengroße, und noch weniger differenziert, welch letztere Elemente nach *Rio-Hortega* als Mikroglia aufzufassen wären (Fig. 331 u. 332).

Fig. 326.



Plasmatische und fasernbildende Gliazellen aus einem Herd beginnender Sklerose. (Färbung *Mallory-Pollak.*)

Die zweite Gruppe sind die plasmareichen Gliazellen, wie wir sie hauptsächlich in der Umgebung der Gefäße finden, typische Spinnenzellen, und die dritte Gruppe sind jene protoplasmareichen Gliazellen, die faserbildend sind und sich vorwiegend in den Grenzschichten des centralen Nervensystems nachweisen lassen (Fig. 326).

Es ist schon erwähnt, daß wir in den Gliazellen gelegentlich feinste acidophile Körnchen finden — Gliosomen. Es scheint aber, daß in ihnen auch noch andere Körper normalerweise vorkommen — basophil metachromatische (*Alzheimer, Casamayor*).

Mit der histologischen Konstitution wurde auch die Frage der Funktion der Glia wieder und wieder in Diskussion gestellt; so hat man besonders aus pathologischen, aber auch normalen Verhältnissen geschlossen, daß die

Hauptaufgabe der Glia eine tektonische sei, d. h. das Gerüst des Nervensystems, den Halt desselben zu bilden. Dieser Aufgabe entspräche auch der Ersatz ausgefallenen Parenchyms durch Glia unter pathologischen Verhältnissen. Aber schon *Held* betont, daß die Glia unmöglich diese Aufgabe allein haben könne. Sie hätte auch eine trophische Funktion. Auf der einen Seite die Beziehung zum Parenchym, auf der anderen jene zu den Gefäßen — so stelle sie einen Weg für die Nutrition dar. Es unterliegt keinem Zweifel, daß unter pathologischen Verhältnissen dieser Weg gangbar ist und, wie insbesonders die Studien von *Alzheimer* zeigen, auch unter normalen Verhältnissen begangen wird. Diese trophische Funktion der Glia steht in gewissem Sinne mit dem Auf- und Abbau der Nervensubstanz in Verbindung und es ist nach den Untersuchungen von *Wlassak* und jüngst auch von *Spatz* nicht daran zu zweifeln, daß der Glia im embryonalen Leben für den Aufbau eine analoge Funktion zufällt, wie unter pathologischen Verhältnissen für den Abbau besonders der Markfasern. Es wäre also der trophischen Funktion eine konstruktive und destruktive an die Seite zu stellen, die möglicherweise nur Abarten der ersteren bedeuten.

Die Annahme, daß die Glia isolatorisch wirken soll, wie *Ramon y Cajal* meint, begegnet sich vielleicht mit der Bildung der Grenzmembranen des Ektoderms durch die Glia, auf welche *Nissl* einen so großen Wert legt. Die Glia riegelt das Ektoderm vom Mesoderm ab, insofern kann man von einer Isolation sprechen. Es scheint aber, daß der Glia noch eine weitere Funktion zukomme, die eigentlich bisher keine sonderliche Beachtung fand. Nur *E. Pollak* erwähnt sie als defensive. Es scheint, als ob die Glia im gewissen Sinne eine Schutzvorrichtung für paranchymatöse Organe sei, daß sie also eine protektive Funktion besitzt, von der später noch ausführlicher die Rede sein soll. Ferner darf als sicher gelten, daß jede der erwähnten Gliazellen unter gewissen Bedingungen jede der erwähnten Funktionen übernehmen kann. Unter pathologischen Verhältnissen wird allerdings die Glia selbstverständlich vorwiegend in der Art ihrer Hauptfunktion reagieren. Wir werden also pathologische Gliareaktionen im Sinne ihrer Funktion zu beobachten bekommen. Auf der einen Seite werden wir daher die Glia reparatorisch tätig sehen — Fibrillogenese —, um das ausgefallene Gewebe so gut es geht, zu ersetzen, auf der anderen Seite wieder werden wir die Glia in der Abräumtätigkeit beobachten können, wie dies besonders durch *Merzbacher* und *Alzheimer* festgestellt wurde. Es scheint, daß aber daneben auch noch eine dritte Reaktion der Glia vorkommt, die als Steigerung jenes Mechanismus aufzufassen wäre, den wir als protektiven (defensiven) bezeichneten, wobei es zu einer ebenfalls rapiden Vermehrung von Gliazellen kommt, ohne daß wir fürs erste eine Fibrillogenese oder eine Abräumtätigkeit wahrnehmen können. Dabei bilden sich die bei den Infektionskrankheiten neuerdings so vielfach beschriebenen kleinen Gliaknötchen.

Diese drei genannten reaktiven Erscheinungen: die Fibrillogenese, die Abräum- und Protektivtätigkeit stellen eigentlich progressive Veränderungen der Glia dar. Es erscheint nun als ein ganz bedeutender Fortschritt der Glia-

forschung, daß insbesonders durch *Alzheimer*, *Schaffer* und *E. Pollak* festgestellt wurde, die Glia könne auch primär erkranken, nicht nur reaktiv verändert werden. Diese primäre Erkrankung der Glia ist heute ohne jeden Zweifel. Sie kann nun aber die Glia treffen im Zustande der Norm, aber auch im Zustande bereits beginnender oder vorgeschrittener progressiver Veränderung. In beiden Fällen werden wir voneinander ganz verschiedene pathologische Bilder bekommen und das erklärt, daß die Gliapathologie so unendlich schwierig zu fassen ist. Man muß sich nur von dem Gedanken frei machen, daß die pathologischen Veränderungen der Glia immer nur auf Parenchymschädigungen folgen. In dem Augenblick, als man eine selbständige Erkrankung der Glia anerkennt, werden sich auch bei der Glia jene Veränderungen zeigen müssen, die wir bei anderen plasmatischen Organen nachweisen können.

Die Degeneration der Gliazellen ist sofort zu erkennen an den degenerativen Veränderungen des Gliakernes. Freilich dürfen wir nicht vergessen, daß der Gliakern normalerweise schon deshalb schwer zu beurteilen ist, weil er sich in den verschiedensten Formen präsentiert. So kann man bei den verschiedensten Prozessen Gliakerne wahrnehmen, die nur als progressiv veränderte aufzufassen sein dürften; unregelmäßig konturiert, mit Auswüchsen versehen, hantelförmig auseinandergezogen, legen sie den Gedanken an die Möglichkeit einer amitotischen Teilung nahe (*Getzowa*). In der Mehrzahl der Fälle ist jedoch auch der pathologisch veränderte Kern der Gliazelle als solcher leicht zu erkennen.

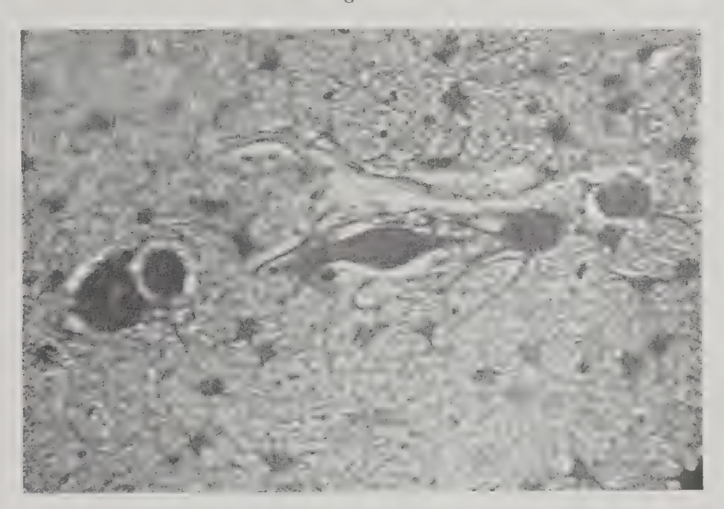
Einer vollkommenen Homogenisation folgt eine Deformierung und eine Rhexis oder es treten Unebenheiten an der Oberfläche des Kerns auf; er gewinnt die von *Alzheimer* beschriebene Maulbeerform. An den Kernen, die bei den protoplasmatischen Zellen lichter sind, verdichten sich die einzelnen Chromatinbälkchen. Es kommt zum Auftreten von größeren Chromatinkörnchen, ja zur Bildung von einzelnen, welche den Eindruck eines Kernkörperchens hervorrufen, das den Gliakernen normalerweise fehlt. Die Kernwandhyperchromatose ist auch an der Gliazelle deutlich zu sehen. Während eine leichte Vergrößerung des Zellkerns, ein Abblassen der dunkel gefärbten Grundsubstanz, ein Hervortreten eines Kerngerüstes als Ausdruck der Aktivierung, also progressiver Veränderung einer Zelle anzusehen ist, nicht als direkt pathologisch zu beurteilen wäre, ist die übermäßige Vergrößerung des Kerns und das Schwinden des Gerüstes mit Wandhyperchromatose, eventuell sogar Austreten von Kernchromatin in das Plasma der Zellen, wie bei den Ganglienzellen als pathologisch anzusehen. Dagegen scheint die Kernplasmarelation für Gliazellen geringe Bedeutung zu besitzen.

Versuchen wir analog wie bei den Ganglienzellen auch bei den Gliazellen Charakteristika für die verschiedenen Formen der Erkrankung festzustellen, so zeigen sich bei der Heredodegeneration bzw. bei blastomatösen Prozessen, für die wir eine Entwicklungsstörung geltend machen, nur die Gliome, vielleicht die tuberöse Sklerose als verwendbar (Fig. 327). Es kommt zur Bildung monströser Gliazellen (*Sano*, *Bielschowsky*, *E. Pollak* u. v. a.), bei denen insbesonders auffällt, daß der Kern nicht, wie es sonst hypertrophischen

Gliazellen eignet, ein größerer und hellerer Kern ist, sondern vielfach klein und dunkel bleibt. Es kommt anderseits aber auch zur Bildung von Zellen, welche eine Differenzierung von Ganglienzellen schwer ermöglichen. Ferner ist das topische Verhalten solcher Gliaelemente wichtig, die dort gefunden werden, wo man plasmatische Gliaelemente sonst überhaupt vermißt. Weiters kommt es bei derartigen Prozessen zur Bildung derber Gliafibrillen, die wiederum an anormalen Stellen in dichten Haufen auftreten. Die Mannigfaltigkeit dieser Gebilde, ihre verschiedene Größe, die Abweichung von allem, was als normal erkannt ist, ferner das gehäufte Auftreten solcher Gebilde an Stellen, wo wir sonst Glia nicht in diesen Formen finden können, das ist wohl, was wir als mit einer Heredodegeneration vereinbar aufstellen können.



Fig. 327.



Gliazellen bei tuberöser Sklerose (Fall von *E. Pollak*).

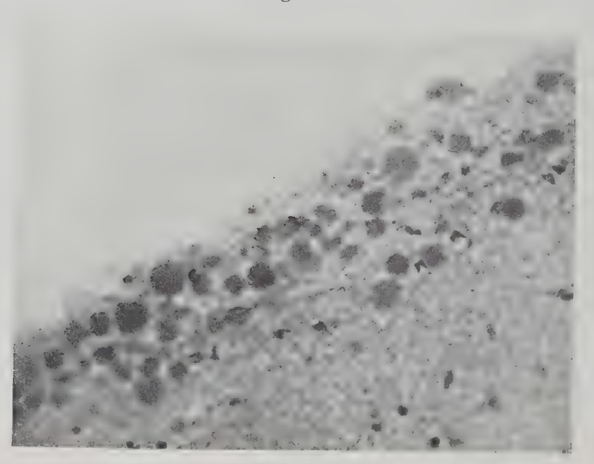
Es sei betont, daß ich bei jenen Erkrankungen, welche ich den Keimschädigungen als Entwicklungsstörungen angeschlossen habe, typische Gliareaktionen fand, entgegen *Spatz*, der solche für das fötale Nervensystem bis zu einem gewissen Grade negiert.

Bei den Abnützungskrankheiten tritt uns eine analoge Form der Glia-veränderung entgegen, wie wir sie bei den Ganglienzellen im Senium zu beobachten Gelegenheit hatten, d. h. es finden sich besonders in den Rindenschichten Gliazellen mit Fett-Tröpfchen, mit lipoiden Substanzen, die mit dem Alter zunehmen, wie *Pilcz* und *Obersteiner* es nachgewiesen haben. Es handelt sich hier nicht um Abbauelemente, sondern es handelt sich hier wesentlich um Zellen, die an sich also primär verändert sind. Die lipoide Substanz läßt sich mit Osmium nachweisen. Gleichzeitig damit erscheinen die Zellen atrophisch, d. h. der Kern als auch das Plasma sintern zusammen, die Fibrillen werden nicht nur reicher, sondern auch derber. Aus der Reichhaltigkeit dieser in den Grenzschichten allein ist man im stande, das krankhafte Senium vom normalen zu differenzieren.

Wir hätten also auch hier eine lipo-dystrophische Störung der Gliazellen mit Atrophie.

Es scheint aber, daß die Glia im Senium noch andere Umwandlungen als die der einfachen Atrophie zu erleiden hat. Es treten wiederum, vorwiegend im Gebiete der fibrillären Glia, also in den Rindenschichten, gelegentlich aber auch in den tieferen Schichten, vorwiegend im Senium, mitunter aber auch schon in jugendlichen Altern sowie bei manchen Infektionen eigentümliche, mit Hämalaun blaugefärbte, runde, größere oder kleinere kugelförmige Gebilde auf, die als Corpora amylacea bekannt sind (Fig. 328). Es ist mitunter zu sehen, wie das *Obersteiner* besonders beschreibt, wie solche Gebilde förmlich aus einer Gliazelle sich entwickeln. Der Umstand, daß mitunter Gliafibrillen um diese Kugeln sich herumlegen, also sie gleichsam von Glia als Fremdkörper aufgenommen werden, beweist nichts gegen ihre Entstehung aus der


Fig. 328.



Corpora amylacea (senile Hirnrinde).

Glia, da wir wissen, daß auch eine Gliophagocytose durch Gliazellen vorkommt. Es ist immerhin möglich, daß ein in den Gliazellen gebildetes Stoffwechselprodukt die Basis dieser Körperchen liefert, oder daß entzündliche Abbauprodukte an Gliazellen eine derartige Umwandlung erfahren (*Mona Adolf* und *Spiegel*). Es scheint ja Ähnliches auch bei anderen Zellen vorzukommen, z. B. den Leukocyten und Plasmazellen, deren kolloide Umwandlung die *Russel*schen Körperchen liefert. Aber ein Beweis hierfür steht bis jetzt aus. Man kann nur das eine sagen, daß sie nur dort vorkommen, wo Glia vorkommt, vielleicht hauptsächlich, fibrilläre Glia und daß sie sich im Senium am häufigsten finden. Sie zeigen sich auch im Hörnerven, dort, wo er gliös wird und sind hier von *Alexander* und *Obersteiner* besonders beschrieben worden.

Eine zweite, gleichfalls im Senium, u. zw. im pathologischen Senium, besonders auftretende Bildung scheint auch mit der Glia einen gewissen Zusammenhang zu besitzen. Es sind das die sogenannten senilen Plaques

oder Drusen (*Redlich, Fischer, Simchowicz* u. v. a.). Hier tritt offenbar umgewandelte homogene Glia mitunter mit radienförmiger Streifung am Rande, mit veränderten Gliafibrillen, Achsencylinderfragmenten, kleinen Gliazellen zu eigentümlichen Bildungen zusammen, die sich an verschiedenen Stellen der Rinde des pathologischen Seniums besonders reichlich findet (*Alzheimer*-sche Krankheit, schwere senile Demenz, senile Epilepsie). Das pathologische Senium ist auf diese Weise ziemlich gut charakterisiert. Dagegen fehlt es uns an charakteristischen Veränderungen der Glia in der dritten Gruppe der Erkrankungen, der traumatischen.

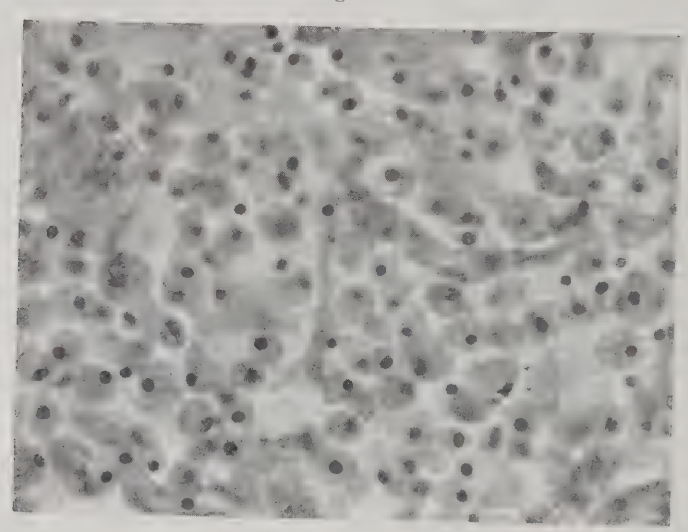
Hier treten reaktive und degenerative Veränderungen auf. Wird durch ein Trauma eine Faserbahn unterbrochen, so kommt es zur sekundären Degeneration (S. 843) und wir finden hier jene Gliaveränderungen, wie wir sie bei den sekundären Degenerationen überhaupt, nach welchem Prozeß immer, sehen. So systematisch, wie dies *Jakob* in seiner ausgezeichneten Studie über die Gliaverhältnisse bei der sekundären Degeneration ausgeführt hat, konnte ich die Glia beim Trauma nicht verändert finden. *Jakob* zeigte, daß mit dem Beginn der Schädigung schon in den ersten Tagen am Achsencylinder Gliazellen auftreten, die kaum ein Plasma erkennen lassen und die nach ganz kurzer Zeit unter schwerer Veränderung des Kerns, der unter Bildung von Eosinkugeln zerfällt, zu grunde gehen, die Myeloklasten. Es ist nun interessant, daß *Spatz* diese Myeloklasten auch beim Aufbau des Nerven in Erscheinung treten sah. Nun zerfällt die Markscheide. Die Marktrümmer werden von Gliazellen aufgenommen, die noch im syncytialen Verbande sind. Der einzige Unterschied gegenüber den normalen, ist ihre Vergrößerung und das Lichterwerden des Kerns. Wir finden in solchen Myelophagen nicht nur Mark-, sondern auch Achsencylinderreste, die in den genannten Zellen eine Umwandlung in lipoide Substanzen erfahren. Werden wir also am Anfang in solchen Zellen noch mit Hämatoxylin färbbare Markreste sehen, neben solchen, die sich bereits mit Osmium schwärzen, so wird man in späteren Stadien derartige Marktrümmer nicht mehr finden, sondern nur mehr Körperchen, meist rundliche, die sich mit Osmium schwärzen. Dabei verliert die Gliazelle ihren syncytialen Zusammenhang, rundet sich mehr und mehr ab und gelangt schließlich in die perivasculären Räume. Während, wie erwähnt, dieserundlichen Gebilde, die nun gliogene (ektodermale) Abräumzellen darstellen — Fettkörnchenzellen (Fig. 329) — mit Osmium sich schwärzende Körnchen enthalten, kann man in späteren Stadien (4—6 Wochen) sehen, wie diese immer gleichmäßiger gewordenen Tröpfchen sich auch mit anderen Fettfarben, besonders mit Scharlach, deutlich tingieren (Scharlachrotstadium). In den perivasculären Räumen zerfallen diese Zellen, die, wenn man sie an Präparaten ohne Fettfärbung untersucht, ein feines Wabenwerk oder Gitter in ihrem Innern erkennen lassen (Gitterzellen). Das freigewordene Fett wird nun von mesodermalen Zellen des Gefäßes aufgenommen und gelangt schließlich in den Kreislauf oder die Körnchenzellen gelangen als Ganzes in den Kreislauf.

Diese Art des Abbaues (*Merzbacher*) läßt sich nicht nur beim Trauma oder bei einer beliebigen sekundären Degeneration, sondern auch überall

dort wahrnehmen, wo in größeren Mengen Mark zerfällt, also z. B. auch bei der multiplen Sklerose. Es ist also nichts für das Trauma Charakteristisches. Anderseits kann man beim Trauma Gliazellen finden, die deutlich eine Vergrößerung aufweisen, Schwellungszustände, wo sich dann besonders in den Dendriten, aber auch im Körper am Rande jene Gliosomen deutlich zeigen, die, sich aneinanderreihend, zu Fibrillen werden. Es unterliegt für mich keinem Zweifel, daß es auch zum Freiwerden solcher Fibrillen kommen kann, daß also eine Emanzipation der Fibrille vom Plasma unter pathologischen Verhältnissen möglich ist. Das Plasma solcher Fibrillenbildner zerfällt und man kann sehen, wie der helle Kern mit einem Plasmasaum erhalten bleibt und langsam wieder schrumpft. Es kann dabei wohl auch zum Zugrundegehen einzelner Elemente kommen, aber die Mehrzahl derselben bleibt erhalten.



Fig. 329.



Gliogene Abräumzellen in einem malacischen Herd. (Hämalaun-Eosinfärbung.)

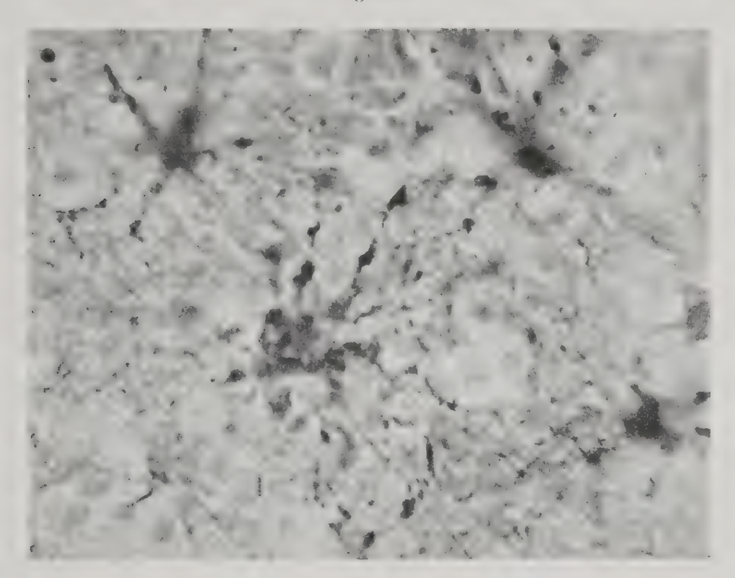
Es unterliegt ferner keinem Zweifel, daß auch beim Trauma primäre Erkrankungen der Glia zu beobachten sind, doch findet man diese viel häufiger bei den Erkrankungen der nächsten Gruppe, den toxischen bzw. den toxisch-infektiösen.

Es wäre verfehlt, wollte man für die toxischen und infektiösen Erkrankungen specifische Veränderungen der Glia aufstellen. Immerhin lassen sich aber doch hier, besonders bei Prozessen, die durch ihre Acuität und Intensität ausgezeichnet sind, ganz eigentümliche Gliareaktionen zur Darstellung bringen. Wenn wir auch hier wieder von den primären Erkrankungen ausgehen, so müssen wir zwei besonders hervorheben. Die eine ist charakterisiert durch eine Schwellung des Plasmas. Nun wissen wir freilich, daß solche Plasmavergrößerungen auch bei den verschiedensten progressiven Formen der Gliareaktion auftreten. Die in Rede stehende Schwellung geht jedoch mit einer regressiven Kernveränderung einher, wobei sich der Kern an den Rand

der Zelle begibt. Solche Zellen sehen auf einem Präparat mit Übersichtsfärbung, axonal-degenerierten Ganglienzellen vielfach ähnlich, wenn sie nicht die Kerne und die Plasmadifferenzierung unterscheiden würden. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß wir solche scheinbare hypertrophische Gliazellen als Vorstufen jener finden, die als gemästete bezeichnet werden, bei welchen das Plasma schon bei den gewöhnlichen Tinktionen glasig dichter ausschaut, die aber in der Form den geschwollenen Zellen gleichen. Vielleicht haben wir es hier schon mit progressiv veränderten regressiven Zellen zu tun, bei denen allerdings der Charakter der regressiven Veränderung noch nicht deutlich hervortritt. Es gibt neben solchen gemästeten Zellen aber auch Gliazellen mit opakem, aber eher verkleinertem Zellkörper, einem homogenen geschrumpften



Fig. 330.



Dysplastische (amöboide) Gliazellen. (*Cajal*-Imprägnation.)

Kern und Fortsätzen, die sich wie die Dendriten der atrophischen Ganglienzellen schlängeln. Es wäre möglich, daß wir hier bei den gemästeten, und den eben beschriebenen, zwei gleiche Veränderungen im Sinne der Koagulationsnekrose vor uns haben, das eine Mal bei einer progressiv-veränderten, das andere Mal bei einer normalen Zelle. Etwas Ähnliches können wir bei der Colliquationsnekrose beobachten. Wir finden Gliazellen mit reichlichen Vacuolen und regressiv verändertem Kern bei Prozessen, die wir mit Colliquation sich verbinden sehen. Es kann nun vorkommen, daß eine progressiv veränderte Gliazelle ebenfalls einer solchen Colliquation anheimfällt. Dann bekommen wir Bilder, die jenen ähnlich sehen, welche *Alzheimer* als amöboide Gliazellen bezeichnet (Fig. 330). Gegen den Begriff amöboid sollte man schon darum Stellung nehmen, weil die Gliazellen dieses Degenerationstypus nicht einmal auch nur im entferntesten den Eindruck einer Amöbe hervorzurufen brauchen. Es ist demnach *E. Pollak* beizustimmen, wenn er den Ausdruck durch dysplastische Glia-

zelle ersetzt, in welchem Ausdruck das Progressiv-Degenerative gleichzeitig betont wird.

Die regressive Veränderung dieser progressiv veränderten Gliazelle ist in allererster Linie wiederum durch den Kern, der letzten Endes die Maulbeerform zeigt, zum Ausdruck gebracht. Das Plasma der Zellen schwillt an, es treten pseudopodienartige Fortsätze (daher der Name amöboid) auf und in der Zelle selbst findet sich eine Reihe von Stoffen, die verschiedene Tinktion geben: 1. acidophile (fuchsinophile) Granula, die durch ihre Größe allein sich von den Gliosomen unterscheiden, 2. rein basophile Granula und schließlich können wir 3. auch lipoide Körperchen in ihnen finden. *Alzheimer* meint, daß derartige Granuli, wie sie unter 1 und 2 erwähnt wurden, offenbar Vorstufen des Fettes darstellen, weshalb er sie als prälipoide bezeichnet. Demzufolge hätten wir, wie das auch *E. Pollak* hervorhebt, in den amöboiden, bzw. dysplastischen Gliazellen degenerierende Abräumzellen zu sehen. Das gilt natürlich nicht für alle jene Elemente, welche unter dem Begriff des Amöboiden fallen. So sind jene Gliazellen, die normalerweise kaum einen Plasmasaum zeigen, in ihrem amöboiden Verhältnis ganz anders gestaltet. Hier ist nichts von Granulis wahrzunehmen. Hier breitet sich um einen degenerierenden Kern ein feines Netzwerk aus, das stellenweise eingerissen ist und nur einen scharfen äußeren Rand hervortreten läßt. Diese Zellen sind eiförmig, blasenförmig, mit einem kaum tingierten Binnennetz und werden gleichfalls als amöboide bezeichnet. Es ist nun interessant, daß *Rosenthal* nachgewiesen hat, daß solche amöboid veränderte Gliazellen auch als Produkt der Fäulnis, also der echten Colliquation vorkommen, ja daß sogar scheinbar auch die Bildung von solchen Körperchen, wie sie *Alzheimer* beschrieben hat, postmortal vor sich gehen kann (*Wohlwill*). Es erhebt sich deshalb die Frage, ob wir in jeder amöboiden Gliazelle die gleiche Form der regressiv veränderten Gliazelle vor uns haben oder ob nicht hier vielleicht das einmal fibrillo-genetische, das andere Mal reine Abräumelemente dem degenerativen Vorgang erliegen. Man hätte dann in diesen prälipoiden fuchsinophilen Körperchen vielleicht koagulierende Gliosomen zu sehen, was mir an manchen Stellen sehr wahrscheinlich vorkommt. Jedenfalls stellt ein Teil der amöboiden Gliazellen den Typus der Colliquationsnekrose dar, wie er sich findet bei progressiv veränderten Gliazellen.

Und noch eine Frage wäre sehr wichtig. *Alzheimer* meint, daß diese amöboiden Gliazellen der erste Ausdruck einer Schädigung des nervösen Parenchyms seien, daß sie zur Entwicklung kämen, noch bevor sich die Schäden am Parenchym gezeigt haben. Das ist allerdings schwer zu erweisen. Wenn man aber amöboide Gliazellen in Gegenden findet, wo von einer Parenchymschädigung absolut nicht die Rede sein kann, auch wenn man mit den feinsten Methoden untersucht, so liegt der Gedanke nahe, auch in diesen dysplastischen Zellen zum Teil wenigstens, primär erkrankte zu erblicken, besonders bei jenen Elementen, die keine Granula erkennen lassen.

Als eine Art Dysplasie muß man es wohl auch bezeichnen, wenn es zu einer mitotischen Teilung des Zellkernes kommt und diese Teilung

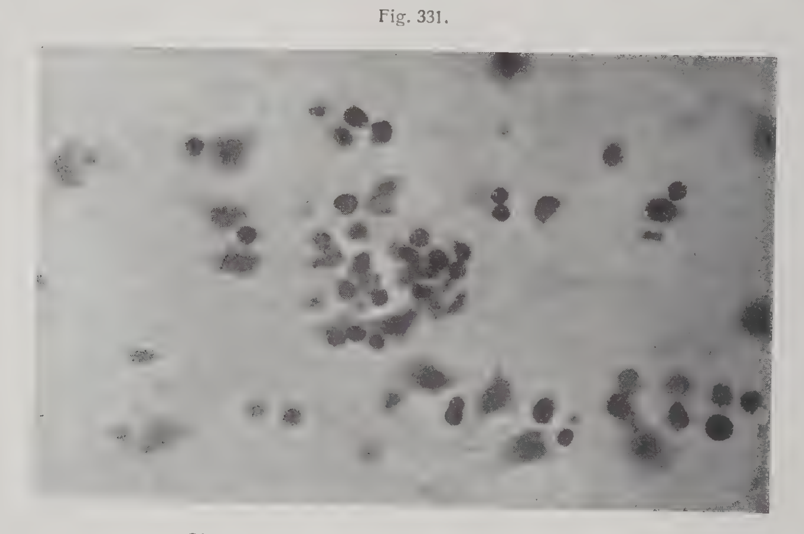
wiederum erfolgt, ohne daß eine gleiche Teilung des Plasmas stattfinden würde. Es bilden sich durch solche Kernteilungen ohne Plasmateilung eigentümliche Gliaformationen, die man mit *Nissl* als Gliarasen bezeichnet (Symplasma *Fieandts*); und schließlich ist vielleicht auch die von *Alzheimer* bei der Pseudosklerose, von anderen Autoren aber bei den verschiedensten infektiösen Erkrankungen (*Jakob*) beschriebenen eigentümlichen Gliazelldegenerationen als dysplastische zu bezeichnen. Es handelt sich hier nämlich um eine monströse Kernbildung, das Auftreten riesenhafter, vielfach den Ganglienzellkernen ähnlicher, oft gelappter Kerne, während das Plasma kaum angedeutet, in Brocken und Fetzen um diese Kerne angeordnet ist oder körnigen Zerfall erkennen läßt. Das Auffälligste ist also hier die Störung der Kernplasmarelation und die schwere Veränderung des Kerns, deren Wesen noch nicht ganz klar ist, aber meines Erachtens wohl auch einem progressiv-regressiven Prozeß entspricht, weshalb auch hier von Dysplasie des Kerns die Rede sein könnte.

Ähnlich wie bei den senilen Veränderungen zeigen jedoch auch die toxisch-infektiösen Erkrankungen außer den eben geschilderten Veränderungen der Zellen noch eine Reihe von Gliareaktionen eigener Art, die man vielfach unter den Namen der Neuronophagie zusammengefaßt hat. Die ganze Abbautätigkeit der Glia ist ja eigentlich eine Neuronophagie. Von dieser deutlich verschieden tritt eine eigentümliche Reaktion der Glia auf, die darin besteht, daß bei einzelnen zu grunde gehenden Zellen, besonders bei den akuten, die Satelliten zu wuchern beginnen, scheinbar in die Zellen eindringen und sich nach deren Vernichtung an die Stelle derselben setzen. Es ist sicher hier ein reaktiver Vorgang einer Zellwucherung, die man nicht so sehr als phagocytäre, sondern als Ersatzphänomen bezeichnen müßte, wobei der Ersatz nicht immer ein vollkommener zu sein braucht (sekundäre Neuronophagie). Man kann aber mitunter sehen, wie, noch bevor überhaupt Ganglienzellen irgend eine pathologische Veränderung aufweisen, bei schweren toxischen oder infektiösen Prozessen, besonders bei Poliomyelitis, bei Encephalitis, bei der Schlafkrankheit, diese Trabantzellen sich zu vermehren beginnen und gleichsam die noch normalen Zellen überfluten und ersticken. Sie sind sicher früher da, als eine Schädigung der Zelle sichtbar wird. Wir können also hier kein reines Ersatzphänomen annehmen, sondern haben einen ganz specifischen Vorgang vor uns, der offenbar zum Schutz der Ganglienzellen eingerichtet ist, wobei gelegentlich bei einem Übermaß der Wucherung von Gliaelementen die Ganglienzellen selbst geschädigt und zerstört werden können (primäre Neuronophagie). Diese Arten von Neuronophagie sind also nur in den seltensten Fällen Phagocytose der Ganglienzellen. Sie fassen in sich auch Ersatzwucherungen und überstürzte, offenbar protektiv defensive, von der Glia primär ausgehende Veränderungen. Etwas Ähnliches scheint ja die von *Spielmeyer* beschriebene Umklammerung von Zellen durch Glia darzustellen, wodurch auch diese von der Umgebung gleichsam abgeriegelt werden. Ob das Gliastrauchwerk eine solche primäre Gliawucherung darstellt mit sekundärer Schädigung und Ersatz der Zellen, wie es hauptsächlich im Kleinhirn bei

schweren Infektionen von *Spielmeyer* beschrieben wurde, ist fraglich. Es handelt sich hierbei um den Ersatz ausgefallener *Purkinje*scher Zellen durch Glia, wobei diese in die Form der Ganglienzellen einwächst und das eigenartige Strauchwerk der Glia formiert. Wie um die Ganglienzellen, können solche aus Gliazellen gebildete Knötchen auch um die Gefäße herum entstehen und es kommt auch hier durch solche Knötchenbildung zur Verödung von kleinen Blutgefäßen. Jedenfalls ist diese Form der Gliareaktion mit Knötchenbildung (Fig. 331) charakteristisch für viele Arten der Entzündung und man muß auch diese Veränderungen wahrscheinlich in die Gruppe der primären rechnen, reaktiv nur im Sinne einer protektiven Funktion.

Schließlich kommt es mitunter zu einfachen Schwellungsvorgängen an Gliaelementen, die sonst nicht sonderlich hervortreten. Das ist scheinbar in jenen Fällen, wo die Glia an sich schwer geschädigt ist und nun alles,

Fig. 331.



Gliaknötchenbildung (Encephalitis-Temporallappen).

was an Gliaelementen vorhanden ist, zum Schutz bzw. zur reaktiven Bildung herangezogen werden muß.

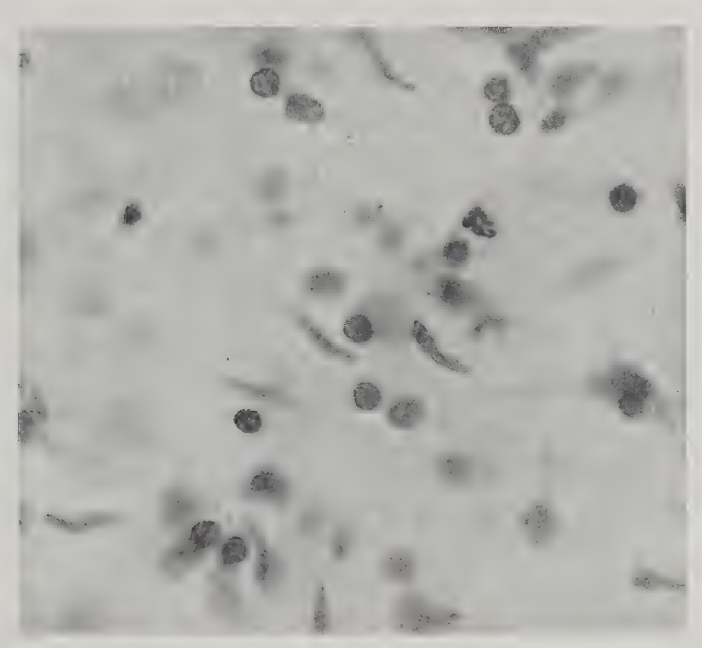
Ich habe, wie erwähnt, in Übereinstimmung mit *Rio-Hortega* Mikrogliazellen angenommen, die einen länglichen dunklen Kern besitzen und kaum ein Plasma erkennen lassen. Entwickelt sich nun das Plasma dieser Zelle unter pathologischen Verhältnissen, wird der Kern aktiviert, so entstehen daraus jene eigentümlichen, besonders bei der Paralyse bemerkbaren stäbchenförmigen Zellen, die *Nissl* als Stäbchenzellen bezeichnet (Fig. 332). Ihr Auftreten hängt offenbar damit zusammen, daß alles, was an Glia vorhanden ist, infolge der schweren Eigenschädigung derselben zur progressiven Reaktion herangezogen wird. Denn es unterliegt keinem Zweifel, daß alle Formen der Glia geeignet sind, alle progressiven Reaktionen wiewohl nicht in gleicher Güte, aber doch in deutlicher Weise zu leisten. Das gilt auch für die Stäbchenzellen, die Abbauformen und Fibrillogenese erkennen lassen.

So zeigt sich denn die Glia als ein äußerst feines Reagens auf pathologische Schädigung sowohl primär als sekundär. Das Ineinanderspielen dieser beiden Funktionen, die Degeneration der normalen und progressiv veränderten Gliazelle in den verschiedensten Stadien erklären die verschiedenen Bilder. Nur der Zusammenhalt von Parenchymschädigung auf der einen und Gliaveränderung auf der anderen Seite wird uns einen pathologischen Prozeß determinieren lassen.

Den Gliazellen nahestehend sind die Ependymzellen, jene kubischen Elemente, welche die Wände der Ventrikel bekleiden. Sie haben einen wohlausgebildeten Kern und zeigen deutlich auch schon in früheren Altern



Fig. 332.



Stäbchenzellen (*Nissl*-Färbung) und plasmaarme Gliazellen.

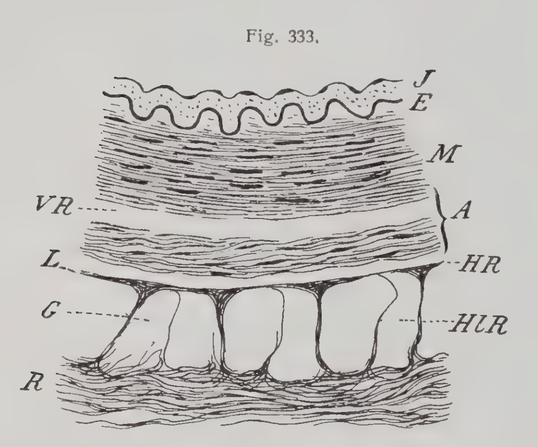
Vacuolenbildungen und auch lipoide Körnchen. Ihre feinere Struktur läßt sich jedoch nur bei Neugeborenen studieren. Man sieht dort, wie gegen die Oberfläche zu eine Reihe dunklerer Körnchen auftreten, von denen die Flimmerhaare an die Oberfläche der Zellen und darüber hinaus gelangen. Wie *Saito* zeigte, kommen solche Flimmerhaare auch noch bei älteren Individuen vor, aber nur gelegentlich. Derselbe Autor fand auch feinste siderophile Granula in solchen Ependymzellen. Inwieweit diese den Chondriosomen nahestehen oder Stoffwechselprodukte der scheinbar secernierenden Zelle sind, ist fraglich. An der dem Ventrikel abgewendeten Seite ist ein langer Fortsatz mit zarten Seitenästchen, der die Zelle im Gewebe verankert. Es scheint, als ob diese Ependymzelle nicht jene Aktivität besäße wie die Gliazelle. Ihre reaktive Wucherung ist nicht immer so, daß der Ausfall durch sie gedeckt würde, und es tritt gelegentlich die Glia des Subependyms an ihre

Stelle. Immerhin können auch die Ependymzellen taschenförmige Wucherungen und andere Excescrenzen bilden. Ihre Umwandlung in Gliazellen hat *Schlesinger* unter pathologischen Verhältnissen wahrscheinlich gemacht. Ihre degenerativen Veränderungen ähneln in vieler Beziehung jenen der Gliazellen.

Veränderungen am Gefäß-Bindegewebs-Apparat.

Die Gefäße des centralen Nervensystems beanspruchen eine gewisse Sonderstellung, weil es sich um Gefäße in einem geschlossenen Raum handelt, welche Zug- und Druckwirkungen nicht so unterworfen sind, infolgedessen keine so ausgebildete elastische Wandung besitzen. Wir unterscheiden an den größeren Gefäßen des Centralnervensystems (Fig. 333) eine wohlausgebildete innere Endothelmembran, unter welcher sich eine deutliche Membrana elastica befindet, die am Querschnitt ein gewelltes Band darstellt. Nach außen folgt dieser eine Lamina muscularis, aus glatten Muskelfasern zusammengesetzt, an welche sich die Adventitia anschließt, bei der man gewöhnlich zwei Blätter unterscheidet, ein inneres und ein äußeres, beide aus lockerem Bindegewebe bestehend, das äußere die Fortsetzung des Innenblattes der Pia. Man darf sich nicht vorstellen, daß diese beiden Blätter immer deutlich zu trennen sind. Aber man findet gelegentlich zwischen ihnen jenen Spalt, den man nach *Held* als adventitiellen Lymphraum bezeichnet.

Fig. 333.

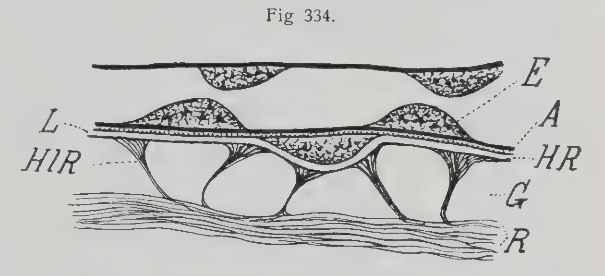


An diesen Gefäßen zeigen sich nun schon de norma nicht unbeträchtliche Differenzen. So sieht man beim Kind alle Schichten, gewöhnlich besonders die elastische, sehr spärlich entwickelt. Man kann beim Erwachsenen gelegentlich eine starke Reduktion der Media sehen. In solchen Fällen tritt dann zur Elastica interna noch eine merklichere Anhäufung elastischer Fasern in der Media hinzu und wohl auch die Andeutung einer Elastica externa. Es muß aber besonders betont werden, daß das Vorkommen elastischer Fasern der Media und Adventitia bei den Hirngefäßen ein sehr geringfügiges ist. Während die Elastica bei jüngeren Individuen ein gewelltes Blatt darstellt, finden wir es bei älteren mehr gestreckt.

Eine sehr große Bedeutung hat die Beziehung der Gefäße zur umgebenden Glia gewonnen (Fig. 333). Wie man weiß, senden die um die Gefäße herum befindlichen Gliazellen einen Fortsatz gegen die Adventitia hin, der sich gegen sein Ende zu verbreitert und ein Endfüßchen formiert. Das Zusammentreten dieser Endfüßchen bildet eine Membrana gliae perivascularis, wobei man sich allerdings nicht vorstellen darf, daß man hier eine absolut undurchbrechbare Membran vor sich hat. Diese Endfüßchen gehen an ihrer Basis über in ein dichtes Gliamaschenwerk (gliöse Rindenschicht), zwischen welcher und der erst-

genannten Membran ein von Gliafasern gebildetes Kammerwerk zu sehen ist. Zwischen Adventitia und perivasculärer Gliamembran kann man normalerweise kaum einen Spalt wahrnehmen (*His*scher Lymphraum). Daß ein solcher trotzdem vorhanden ist, erscheint sehr wahrscheinlich, denn man kann eine Verklebung oder Verwachsung von Ektoderm und Mesoderm nicht gut annehmen. Wir sehen ja auch den adventitiellen Lymphraum nicht. Das Offenbleiben eines Lumens ist abhängig von dem herrschenden Innendruck und dieser ist offenbar in den Lymphräumen ein sehr geringer, sich nicht fühlbar machender. Es kann die geringste Verschiebung im Außendruck, vielleicht auch nur irgend ein arteficielles Moment, in der Lage sein, das Lumen zu schließen, denn man kann in einzelnen Fällen bei guter Fixation normalerweise einen feinen Spalt zwischen Adventitia- und Gliamembran sehen. Daß dieser Raum aber unter pathologischen Verhältnissen als perivasculärer Lymphraum fungiert, darüber herrscht heute kein Zweifel und man kann wohl kaum annehmen, daß es sich hier um einen ad hoc gebildeten Raum handelt. Daß *Nissl* beizustimmen ist, wenn er das, was von den meisten Autoren als perivasculärer Lymphraum beschrieben wird, als Schrumpfraum bezeichnet, oder daß es sich vielfach um losgerissene Endfüßchen handelt, wodurch der Gliakammerraum deutlicher hervortritt, darüber ist ebenfalls nicht zu streiten. Aber das darf doch nicht der Grund sein, um Tatsachen zu negieren. Wir haben also unter pathologischen Verhältnissen schon anzuerkennen den adventitiellen Lymphraum, den perivasculären von *His* und die Gliakammern, die man als *Held*schen Raum bezeichnen könnte.

Fig 334.



Längsschnittt durch eine Capillare.
E Endothelmembran; *A* Adventitia; *HR* *His*scher Lymphraum; *L* Lamina perivascularis gliae; *G* Gliafüßchen; *R* Rindenschichte; *HlR* *Held*scher Gliakammerraum.

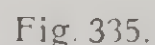
Die kleineren Gefäße des centralen Nervensystems sind lediglich durch eine Abnahme der Media- und Adventitiaschichten charakterisiert. Die Capillaren zeigen neben dem Endothel deutlich auch eine Adventitia (Fig. 334) und die Untersuchungen von *Acucharro* mit der Tannin-Silber-Methode ließen an ihnen deutliche Bindegewebsfibrillen, die sich spiralig um die Gefäße winden, erkennen.

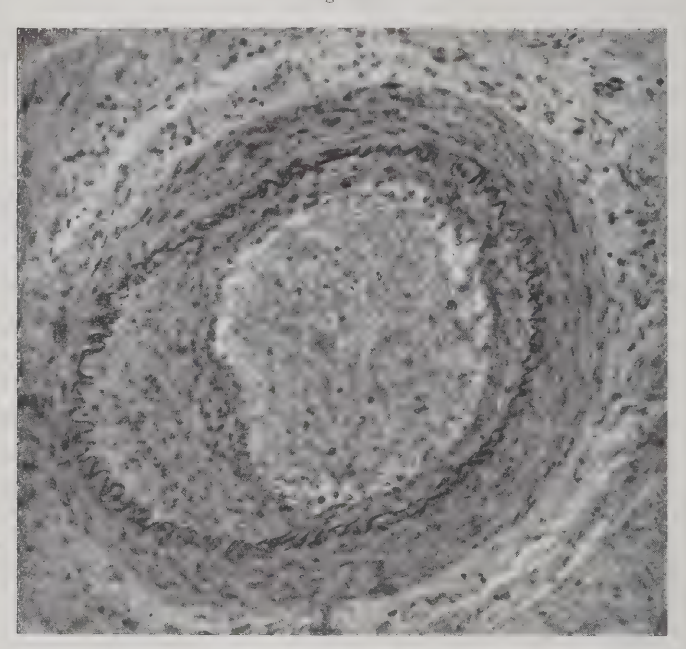
Einfacher gebaut sind die Venen, wie das besonders aus den Untersuchungen von *Stransky* und *Löwy* aus unserem Institute hervorgeht. Schon die Intima zeigt nicht den regulären Bau wie jene der Arterien. Die Elastica, wenn von einer solchen überhaupt die Rede ist, ist weniger lamellär als fibrillär gebaut. Die Media enthält kaum einzelne Muskelfasern, sondern besteht aus einander überkreuzenden Bindegewebsfasern. Auch die Adventitia ist nicht sehr mächtig entwickelt.

Bezüglich der Lymphgefäße des Centralnervensystems geht die Meinung dahin, daß der adventitielle Lymphraum sicherlich ihnen zuzuzählen ist, ich meine auch der perivasculäre Lymphraum von *His* und schließlich wohl

auch das Gliakammerwerk von *Held*, zumindest unter pathologischen Verhältnissen.

Versucht man nun die reaktiven Veränderungen, die sich an den Gefäßen zeigen können, zusammenzufassen, so kann man einen großen Teil derselben von einem Gesichtspunkt aus auffassen. Gehen wir vom Trauma aus, so habe ich gezeigt, daß wir durch das Trauma selbst Veränderungen an der Gefäßwand bekommen können, wie sie den Initialerscheinungen der schweren Atheromatose entsprechen (Fig. 335). Ich habe mir vorgestellt, daß durch einen plötzlichen Überdruck eine Ausweitung des Gefäßes erfolgt, bei Nachlassen des Druckes die Wand wieder in ihre ursprüngliche Lage zurückschnellt, wobei aber entsprechend der verschiedenen Elastizität der ineinandergeschachtelten,


Fig. 335.



Arteria spinalis ventralis bei Schußverletzung des Rückenmarks.

die Wand bildenden Rohre dieses Zurückschnellen nicht synchron erfolgt, so daß es zu einer Lösung der Rohre voneinander kommt. Das geschieht vorwiegend zwischen der Intima und Elastica. Es folgt darauf eine reparatorische Wucherung der Intimazellen, ein Prozeß, den ich mangels jeder Entzündungserscheinungen als Endarteriopathie bezeichnet habe. Daß Druckschwankungen tatsächlich die erwähnten Veränderungen hervorrufen können, beweisen Untersuchungen bei chronischem Hirndruck, die ich eben durch *M. Rosenberg* durchführen ließ, wobei sich die gleichen Veränderungen der Intima zeigten. Schließlich hat *Wada* schon im Jahre 1910 auf meine Initiative hin die Hirngefäße untersucht und gleichfalls bei den verschiedensten Prozessen, besonders solchen mit Herzfehlern in relativ jungen Jahren, bereits schwere Wucherung der Intima festgestellt.

Es scheint nun aber, daß ähnlich wie die Intima auch die Membrana elastica reagieren kann, besonders in solchen Fällen, wo nur eine Membrana elastica interna besteht und das übrige elastische Gewebe stark reduziert ist. Sie hat dann den gesamten Druck, die gesamte Spannung auszuhalten und es ist nicht unwahrscheinlich, daß es auf diese Weise rein mechanisch zu einer degenerativen Veränderung der Elastica kommt. Das kann man an mangelhafter Färbung der Elastica nachweisen, im Auftreten kleinster Vacuolen, Verfettung, besonders aber nachheriger Imprägnation mit Kalksalzen (Fig. 336). Ich habe solche isolierte Verkalkungen der Elastica gleichfalls an jüngeren Individuen zu sehen Gelegenheit gehabt, noch bevor es sich um eine Veränderung der Intima handelt. Wenn aber gleichzeitig eine Veränderung der Intima besteht, so kommt es bei solchen leichten Schädigungen der Membrana elastica noch vor der Verkalkung zu Wucherungen von Zellen, die sich zwischen die Blätter der elastischen Membran einschieben und eine Delamination hervorrufen, nachdem eine Desimprägnation wenigstens eines Teiles der Membrana elastica vorausgegangen (Fig. 337). Es ist möglich, daß die einwuchernden Zellen dem Endothel angehören, aber auch daß sich Bindegewebe von der Adventitia her einschiebt.

Fig. 336.



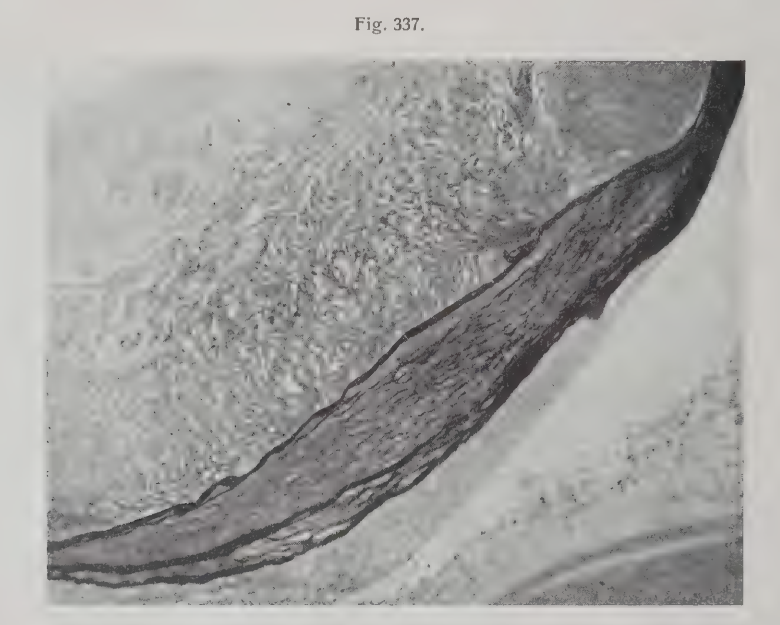
Isolierte Verkalkung der Membrana elastica interna (Arteria basilaris).

Auch die Media kann schon in jüngeren Jahren Veränderungen aufweisen, die man am besten, wie dies *Wada* betont, aus dem Verhalten der Musculariskerne erschließen kann. Es handelt sich in solchen Fällen meist um degenerative Veränderungen. Man muß wohl annehmen, daß die einzelnen Teile der Gefäßwand verschieden auf die gleiche Schädigung reagieren. Die Reaktion der Muscularis ist wohl die Degeneration allein meist ohne reparatorische Wucherungen, doch scheint es, daß auch eine Vermehrung der Muskelfasern gelegentlich vorkommen kann. Häufiger ist allerdings eine Vermehrung von Bindegewebe, welches aus der Adventitia stammend, die Muscularis verstärkt. Auch in der Adventitia selbst kommt es in erster Linie zu einer Vermehrung des Bindegewebes und einer Verbreiterung der einzelnen Bindegewebsfasern, wobei zu bemerken ist, daß in den Adventitiazellen schon in jungen Jahren lipoide Körnchen nachzuweisen sind. Wir haben also hier Prozesse vor uns, die, wenn man von dem degenerativen Verhalten der Elastica und Media absieht, vor allem in einer reaktiven Wucherung bindegewebiger Elemente bestehen. Aber man sieht schon in den Anfangsstadien

dieses Prozesses auch regressive Erscheinungen, die hinüberleiten zu dem, was man als Atherom oder Atheromatose der Gefäße bezeichnet. Es handelt sich bei diesem letzteren Prozeß nur mehr um den regressiven Zerfall des geschilderten neugebildeten Gewebes, um Verfettung der endothelialen Wucherung, Zerfall der verfetteten Zellen mit Defektbildung, Umwandlung des Detritus in eine fetthaltige Masse mit Cholesterinnadeln, welcher Prozeß je nach der Tiefe, die er erreicht, die Membrana elastica die Media, selbst die Adventitia in sich fassen kann.

Die häufigste Begleiterscheinung dieses atheromatösen Prozesses ist wohl die Verkalkung der Gefäße. Ich habe schon erwähnt, daß die Elastica isoliert verkalken kann. Es scheint dies auch wenigstens für die mittleren Gefäße,

Fig. 337.



Delamination der Membrana elastica interna.

für die Media, Geltung zu haben. In der Tat kann man bei manchen Prozessen, besonders bei kachektischen, eine schwere degenerative Veränderung der Media auch ohne sonstiges Auftreten irgend welcher atheromatöser Veränderungen isoliert finden. Es wäre möglich, daß diese Mediaverfettung Beginn einer isolierten Mediaerkrankung mit Ausgang in Verkalkung ist. Auch die Adventitia kann isoliert verkalken.

Eine weitere Folge der Gefäßveränderungen sind metaplastische Umwandlungen der Intimawucherung. Es kann zu Knorpel- und Knochenbildungen kommen, wie ich das seinerzeit beschrieben habe. Schließlich wird eine solche umschriebene Intimawucherung oder ein atheromatöses Geschwür auch Anlaß zur Thrombenbildung auf der einen Seite, zum Zerreißen einzelner Wände des Gefäßes auf der anderen Seite, besonders der Elastica und damit zur Bildung von Aneurysmen bzw. Blutungen geben.

Versucht man nun wiederum festzustellen, welcher Art die Gefäßveränderungen bei den verschiedenen Affektionen sind, so haben wir bei den Bildungsfehlern, besonders bei den nicht heredo-degenerativen, häufig Gefäßveränderungen als Ursache des Prozesses hinzustellen. Wir haben fötal, vielleicht durch Infektionen (Syphilis), sicherlich aber auch durch andere Momente bedingt, ganz analoge Gefäßstörungen, wie wir sie in späteren Altern zu sehen gewohnt sind. Die Defektbildungen nach solchen Veränderungen werden aber weitaus beträchtlichere sein, als in den späteren Jahren, da das reparative Moment hier noch sehr zurücktritt; also nicht die Gefäßveränderung, sondern deren Folgen charakterisiert die Entwicklungsstörung.

Die Abnützungskrankheiten sind ja in allererster Linie vasculäre Erkrankungen. Hier spielt das Atherom eine bedeutende Rolle, wobei jedoch zu bemerken ist, daß wir das Atherom nicht lediglich als eine Abnützung hinstellen, sondern als Endzustand verschiedener Prozesse, die nur im Mechanismus der Schädigung eine gewisse Identität besitzen. Neben dem Atherom spielt aber auch die einfache Arteriosklerose eine beträchtliche Rolle, die Intimawucherung, die Spaltung der Elastica findet sich hier ebenso, auch Verkalkungen, am meisten aber neben leichten fettigen Entartungen der Media eine fibröse Verdickung der Adventitia und wohl auch der Media. Man kann in den Adventitiazellen vielfach stärkere Pigmenteinlagerungen (Lipoide) finden. Bei den kleineren Gefäßen tritt diese Fibrose besonders an den Tanninsilberpräparaten deutlich hervor.

Die Arteriopathie des Traumas wurde bereits erwähnt. Bei den toxisch-infektiösen Krankheiten treten zwei verschiedene Formen der Gefäßveränderungen in den Vordergrund. Die eine ist die hyaline Umwandlung der Gefäßwand, die zweite ist die Durchlässigkeit der Gefäßwand für corpusculäre Elemente. Bei der ersten findet sich eine Homogenisation der ganzen Wand, die in ein gleichmäßiges Rohr, das sich mit Eosin leuchtend rot färbt, umgewandelt erscheint. Es handelt sich da offenbar um eine eigenartige Umwandlung der Bindesubstanzen oder um eine Einlagerung eines Körpers in die Bindegewebszellen.

Bezüglich des Durchtritts von Blutelementen durch die Gefäßwand sind die *Ricker*schen bereits erwähnten Forschungen heranzuziehen. Es genügt der Eintritt eines Leukocyten oder Lymphocyten in die Gefäßwand, um diese als entzündet anzusprechen (*Mager*). Anderseits kann Extravasation von den Vasa vasorum ausgehen und man findet dann in der Adventitia typische Infiltrationen, die auch auf die Media übergreifen können (Lues). Schließlich wird dort, wo Vasa vasorum fehlen, eine aktive Wucherung der Gefäßwandzelle selbst (als Ausdruck entzündlicher Veränderung) auftreten, wie sie *Nissl* und *Alzheimer* bei der Syphilis der kleineren Hirngefäße beschrieben haben.

Jedenfalls kommt es unter pathologischen Verhältnissen, besonders bei toxisch-infektiösen Reizen zur Auswanderung corpusculärer Elemente in die Umgebung, wobei die Diapedesis nur rote Blutkörperchen betreffen kann, was zur Bildung kleinster Hämorrhagien führt, oder auch weiße Blutkörperchen, wodurch der Prozeß zu einem entzündlichen wird.

Viel wichtiger wäre allerdings der Nachweis corpusculärer Elemente in den Lymphräumen der Gefäße. Wir haben schon erwähnt, daß der Abbau von Nervensubstanz eine ganze Reihe von corpusculären Elementen in diese Lymphräume bringt und der Circulation zuführt. Bei toxisch-infektiösen Prozessen, kommt es zu einer Ausschwemmung von Elementen aus dem Blut. Gleichzeitig wohl aber auch zum Freiwerden von Elementen der Adventitia, die ihrerseits nun in das Gewebe eindringen und dort mit der Glia zusammen die defensiven Verrichtungen gegen die Schädigung des Parenchyms übernehmen. Sie gesellen sich also auf diese Weise den gliösen Elementen hinzu, die ebenfalls progressiv verändert sind, so daß wir bei solchen Prozessen mesodermale und ektodermale Elemente in Konkurrenz werden treten sehen. Aus der Art des Verhältnisses dieser Konkurrenz ist man oft in der Lage, den bestimmten Charakter eines solchen als Entzündung anzusprechenden Prozesses festzustellen. Nehmen wir drei Beispiele. So ist das eine Beispiel die Entzündung der Poliomyelitis. Hier ist das Verhältnis mesodermaler zu ektodermalen Zellen am Anfang wenigstens zu gunsten der ersteren. Es muß betont werden, daß wir im Beginn Leukocyten finden, während schon nach 24 Stunden die Lymphocyten das Übergewicht gewinnen. Es scheint, daß diese Lymphocyten sich, einmal freigeworden, im Gewebe selbst vermehren können, wofür das Auftreten lymphocytoider Elemente spricht, deren Kerne, ähnlich wie wir es bei den Gliakernen gesehen haben, Auswüchse und Veränderungen zeigen, die man mit einer amitotischen Kernteilung gut vereinigen kann. Solche Zellen, den Lymphocyten nahestehend, sind wohl dasselbe, was *Maximow* als Polyblasten bezeichnet hat. Bei der poliomyelitischen Entzündung treten Adventitiaelemente, obwohl sie vorhanden sind, sehr in den Hintergrund, während die Glia, besonders in den Satelliten eine nicht unbeträchtliche Reagibilität zeigt. Der Gegensatz zu dieser Form der Entzündung, der infiltrativen katexochen, ist die degenerative, bei welcher der Zerfall im Vordergrund steht und die massenhafte Gliaproduktion vorwiegend der Abräumtätigkeit dienstbar gemacht wird. Daneben finden sich nur sehr wenig Elemente des Mesoderms, vorwiegend an den Gefäßen selbst, sogar mitunter nur mural. Nur die Adventitiazellen wuchern hier stärker und bilden jene Abräumelemente, die man als Makrophagen kennt, weil sie ganze Zellen in sich aufgehen lassen können.

Das Prototyp einer solchen Entzündung ist die multiple Sklerose und zwischen beiden steht eine Entzündungsform, die wir als paralytische bezeichnen können, gleichfalls mit einem massenhaften Exsudat, wobei aber die ektodermale Reaktion der mesodermalen nahezu parallel geht. Hier ist das Exsudat charakterisiert durch das Auftreten jener nach den neueren Auffassungen aus den Lymphocyten sich entwickelnden Plasmazellen (metachromatisches Plasma um einen Radspeichenkern). Es kommt aber auch zu einer relativ beträchtlichen Neubildung von Adventitiaelementen und Wucherung von Glia, besonders jenen Formen, welche als Stäbchenzellen bereits erwähnt wurden.

Wie die Glia, so ist auch das Mesoderm beim Abbau tätig und gerade die großen Adventitiaelemente zeichnen sich dabei besonders aus. Man nennt

diese Zellen mesodermale Abräumzellen im Gegensatz zu den ektodermalen gliogenen. Es ist *Spielmeyer* beizustimmen, wenn man meist nicht in der Lage ist, diese beiden Gruppen voneinander zu differenzieren.

Anhangsweise muß noch erwähnt werden, daß sich besonders bei entzündlichen Prozessen auch Gefäßneubildungen zeigen können, allerdings seltener als dies beschrieben wird. Schon *Obersteiner* hebt den ungeheuren Gefäßreichtum der grauen Substanz hervor, der besonders bei Hyperämien bemerkbar wird und so eine Neubildung vortäuschen könnte. Daß eine solche aber existiert, unterliegt keinem Zweifel. Man sieht gelegentlich aus den Gefäßen Sprossen von langgestreckten bindegewebigen Zellen gebildet entstehen, die eine Brücke zwischen zwei Gefäßen schlagen, schließlich ein Lumen bekommen. Gelegentlich kann sich auch eine solche längliche Bindegewebszelle von der Adventitia lösen, liegt dann frei im Gewebe und zeigt ganz analoge Formen, wie wir sie bei den Stäbchenzellen kennen gelernt haben. Solche seltene Zellen führen den Namen mesodermale Stäbchenzellen.

Außer dem Gefäßbindegewebe macht sich auch das Bindegewebe der Häute des centralen Nervensystems vielfach in der Pathologie bemerkbar. Wir unterscheiden die Dura mater, die Pachymeninx, die Arachnoidea, die Pia mater — die Leptomeningen. Erstere ist, wie dies aus den Untersuchungen von *Key* und *Retzius* sowie *Nose* hervorgeht, ganz im Sinne einer Gefäßhaut gebaut. Da sie in ihrem äußeren Abschnitt gleichzeitig das Periost des Knochens zu bilden hat, so kann man hier keinen Epithelbelag erwarten. Trotzdem aber ist ein solcher an umschriebener Stelle von *Nose* beobachtet worden, ebenso wie eine Elastica externa, allerdings nicht in besonders starker Ausprägung. Nach innen folgt ein fibröses Bindegewebe von einzelnen elastischen Elementen durchsetzt, die einander nach innen in einer ziemlich mächtigen Membrana elastica interna begrenzen. An diese schließt sich das Endothel der Dura. Der äußere Abschnitt dieser merkwürdigen Membran ist gefäßreicher als der innere. Es zeigen sich aber in der Dura noch Bluträume, die als wandungslose aufzufassen sind und den Eindruck von Blutungen hervorrufen können, wie *Nose* nachweisen konnte. Außerdem finden sich eigentümliche Lacunen, Hohlräume, die teilweise als Dehiszenzen der Bindegewebsfasern aufzufassen sind, teilweise aber durch ein eigentümliches Häutchen, das ihre Wand bildet, ihre Präformation erkennen läßt. Ob wir es hier mit Lymphräumen zu tun haben oder ob, wie *Nose* meint, hier ein Apparat vorhanden sei, der gewisse Innendruckwirkungen auszugleichen hätte, ist fraglich. Durch einen schmalen Spalt von der Dura geschieden, finden wir die Arachnoidea, die Spinnenhaut. Auch sie trägt an der äußeren Oberfläche ein Endothelhäutchen aus kubischen Zellen durch eine meist sehr zarte Lage derberen Bindegewebes versteift. Von diesem Bindegewebe geht nun ein sehr lockeres Balkenwerk ab, welche Bindegewebsbalken mit dem eigenartigen Arachnoidea-Endothel teilweise bekleidet sind. Die Balken tauchen wieder in eine Bindegewebslage, welche bereits der darunter befindlichen Pia angehört. Gelegentlich kommt es hauptsächlich in der Nähe der Nervenwurzeln zu Verdichtungen der subarachnoidealen Bindegewebsbalken, die unter Umständen

so eng aneinandertreten, daß sie gewisse Abschnitte der Subarachnoidealräume kammerförmig abgrenzen. Hier hat man bereits die Basis für die unter pathologischen Veränderungen auftretenden vollständigen Abschlüsse unter Bildung seröser Cysten der Arachnoidea (Meningitis serosa). Wir haben in dem Subarachnoidealraum genau so wie im Subduralraum einen mächtigen Lymphraum zu sehen, der allerdings normalerweise nur wenig corpusculäre Elemente enthält.

Zweier Momente muß noch bezüglich der Arachnoidea gedacht werden. Das eine sind eigentümlich umschriebene Anhäufungen von arachnoidealen Zellen, die *Mattauschek* besonders beschrieben hat, die ganz so aussehen wie Krebsperlen. Es kommt vor, daß sich, wie ich das besonders beim Trauma beschrieben habe, auch zottenförmige Excreszenzen in der Arachnoidea bilden. Größere solcher Zotten, die aber vascularisiert sind, ragen in Buchten der Dura mater neben den Sinus hinein und bilden die *Pacchioni*schen Granulationen.

Ferner findet man vielfach in höherem Alter die Bindegewebsbalken und einzelne Zellen verkalkt, was übrigens auch bei der Dura mater der Fall ist (*Sakai*).

Die Innenlage der Arachnoidea vereinigt sich mit dem äußeren Blatt der Pia zu einer nicht sehr festgefügten Bindegewebsmembran, an welche sich eine fester gefügte, die Intima piae, anschließt, deren Verhalten zu den Gefäßen bereits geschildert wurde.

Ähnlich wie die Adventitia der Gefäße, so stößt auch die Intima piae an die gliöse Rindenschicht und es ist auch hier unentschieden, ob sich ein epicerebraler Raum findet oder nicht. Unter pathologischen Verhältnissen kann auch diesbezüglich kein Zweifel bestehen.

Die pathologischen Veränderungen dieser drei Häute sind derartig, daß man sie im allgemeinen nicht näher zu schildern braucht, sondern nur insofern, als sie ähnlich wie die Gefäße reaktiv bei verschiedenen Schädigungen eingreifen. So liefern sie Abräumelemente, ebenso wie sie bei gewissen Ausfällen des nervösen Parenchyms in ihrer Nähe durch reichliche Bildung von Bindegewebsfibrillen ersatzbildend eintreten. Sie ergänzen das Werk der Glia und äußern ihre Wirksamkeit überall dort, wo die Glia insuffizient ist. Ihre Reagibilität steht aber in jeder Weise jener der Glia nach.

Schließlich muß noch eines Gebildes gedacht werden, das in letzter Zeit durch die Untersuchungen von *v. Monakow* und seiner Schüler eine erhöhte Bedeutung bekommen hat, nämlich der Plexus chorioidei. Wie man weiß, sind diese eigentümlichen Gebilde in den Ventrikeln zu finden, wo sie von dem Dach derselben in die Hohlräume hineinragen. Ein Teil derselben ist zottenfrei, der andere trägt eigentümliche Excrescenzen — die Zotten. Da dieser Plexus chorioideus durch die weichen Hirnhäute seine bindegewebige Grundlage erhält, so kann man in ihm eine dichter gefügte und eine weniger dichte Lage von Bindegewebe unterscheiden, welch erstere mit dem eigenartigen Epithel bekleidet ist. Die Epithelzellen sind, von der Fläche gesehen, unregelmäßig vieleckig. Ihre Höhe ist geringer als die Breite. Nur beim Neugeborenen ist die Breite geringer als die Höhe. Sie besitzen einen wohl-

ausgebildeten Kern und zeigen im Innern eigentümliche Vacuolen und lipoide Substanzen. Außerdem kann man auch mitochondriale Gebilde in ihnen nachweisen. Es scheint, daß die lipoiden Granuli im höheren Alter reicher sind als im jüngeren Alter. Außerdem konnte *Saito* in den Zellen des Plexus eigentümliche siderophile Granula nachweisen. Schon normalerweise kann man, wie besonders *Imamura* zeigt, in dem Plexusbindegewebe eigentümliche Homogenisationen finden, circumscripte Sklerosen, die oft wie Wärzchen an den Plexuszotten bemerkbar sind. Solche Metamorphosen des Bindegewebes treten in den ersten Lebensjahren vereinzelt auf, nehmen aber im Alter zu.

Man kann im Plexus auch jene eigentümlichen Gebilde sehen, die wir auch sonst in den Meningen finden und die als Sandkörperchen bekannt geworden sind. Sie sind meist geschichtete, rundliche, eiförmige Gebilde, welche die Kalkreaktion geben und gelegentlich besonders zahlreich auftreten. Die Untersuchungen *v. Monakow* und *Kitababajashi* haben gezeigt, daß wir in dem Plexus wahrscheinlich eine Drüse haben, deren Hauptaufgabe offenbar die Entgiftung toxischer Stoffwechselprodukte, die das Gehirn schädigen, sein dürfte (Verhalten bei Dementia praecox, senilen Störungen).

Literatur.

Achúcarro, Darstellung von neugebildeten Fasern des Gefäßbindegewebes in der Hirnrinde eines Falles von progressiver Paralyse durch eine Tanninsilbermethode. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. **1911**, VII, S. 375.

Adolf Mona u. *Spiegel E. A.*, Zur Pathologie der epidemischen Encephalitis. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. **1920**, XXIII, S. 1 u. 36.

Alzheimer A., Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. Zbl. f. Neur. u. Psych. **1907**, XXX (XVIII), S. 177.

— Über eigenartige Krankheitsfälle des späten Alters. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. **1911**, IV, S. 356.

— Über den Abbau des Nervengewebes. Zt. f. Psych. **1906**, S. 568.

— Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia . . . Nissl-Alzheimers Arb. **1910**, III, S. 401.

— Progressive Paralyse und endarteritische Hirnlues. Zbl. f. Nerv. **1905**, XVI, S. 443.

Aschoff Ludwig, Pathologische Anatomie. 3. Aufl. Fischer, Jena **1913**.

Bauer Julius, Die regressiven Veränderungen der Körnerzellen des Kleinhirns. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. **1912**, XIX, S. 61.

Bielschowsky, Zur Kenntnis der Beziehungen zwischen tuberöser Sklerose und Gliomatose. J. f. Psych. u. Neur. **1915**, XXI, S. 101.

— Weitere Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie des striären Systems. Ibidem, **1922**, XXVII, S. 233.

— Allgemeine Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Handb. d. Neur. Karger, Berlin **1910**, I, S. 1.

— Über spätinfantile familiäre amaurotische Idiotie mit Kleinhirnsymptomen. D. Zt. f. Nerv. **1914**, L, S. 7.

— J. f. Psych. u. Neur. **1921**, XXVI, S. 123.

Cajal y Ramon, Studien über Nervenregeneration. Übersetzt von *Bresler*. Leipzig **1908**.

— Note sur la dégenerescence traumatique des fibres nerveuses du cervelet et du cerveau. Trav. **1907**, V, S. 105; **1911**, IX, S. 1539.

— Contribution al conocimiento de la neuroglia en el cerebrohumano. Trabajor **1913**, XI, S. 255.

Casamayor Louis, Zur Histochemie der Ganglienzellen der menschlichen Hirnrinde. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. **1909**, XVIII, S. 101.
— Glykogen im Gehirn. Nissl-Alzheimers Arb. **1918**, VI, S. 52.
— Über das Vorkommen basophil-metachromatischer Stoffe im Centralnervensystem. Ibidem, **1918**, VI, S. 33.
Doinikow, Beiträge zur Histologie und Histopathologie der peripheren Nerven. Nissl-Alzheimers Arb. **1911**, IV, S. 445.
Eisath Georg, Über normale und pathologische Histologie der menschlichen Neuroglia. Mon. f. Psych. u. Neur. **1906**, XX, S. 1, 139, 240.
Fischer O., Die presbyophrene Demenz, deren anatomische Grundlage und klinische Abgrenzung. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. **1910**, III, S. 371; **1912**, XII, S. 99.
Frey Ernst, Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der Alzheimerschen Krankheit. Schaffers hirnpath. Arb. **1915**, III, S. 397.
— Zt. f. ges. Neur. u. Psych. XXVII, S. 397.
Gerstmann J., Beitrag zur Kenntnis der Entwicklungsstörungen in der Hirnrinde bei genuiner Epilepsie. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. **1916**, XXI, S. 286.
Getzowa Sophie, Über das Rückenmark beim menschlichen Tetanus mit und ohne Magnesiumbehandlung und über Amitosen im centralen Nervensystem. Frankf. Zt. f. Path. **1918**, XXI, S. 366.
Golgi C., Opera omnia. Hoepli, Milano **1894**.
Gottfried G., Über Nervenzellschwellung und deren Begleiterscheinungen. Schaffers hirnpath. Arb. **1919**, II, S. 2 u. 111.
— Zt. f. ges. Neur. u. Psych. XLVI, S. 1 u. 2.
Held, Über den Bau der Neuroglia und die Wand der Lymphgefäße. Abh. d. sächs. Ges. d. Wiss. XXVIII. Teubner, Leipzig **1903**.
— Die Entwicklung des Nervengewebes bei Wirbeltieren. Teubner, Leipzig **1909**.
Hofmeister, Experimentelles über Gewebsverkalkung. M. med. Woch. **1909**, S. 1977.
Hueck Werner, Pigmentstudien. Zieglers Beitr. **1912**, LIV, S. 68.
Imamura Sh., Beiträge zur Histologie des Plexus chorioideus des Menschen. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. **1902**, VIII, S. 272.
Jakob A., Über die feinere Histologie der sekundären Faserdegeneration in der weißen Substanz des Rückenmarks. Nissl-Alzheimers Arb. **1913**, V, S. 1.
— Über atypische Gliareaktionen im Centralnervensystem. Zieglers Beitr. **1921**, LXIX, S. 197.
Key u. *Retsius,* Studien in der Anatomie des Nervensystems. Stockholm **1875**, I; **1876**, II.
Lotmar Fritz, Beiträge zur Histologie der akuten Myelitis und Encephalitis sowie verwandter Prozesse. Nissl-Alzheimers Arb. **1918**, VI, S. 245.
Mager W., Über Myelitis acuta. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. **1900**, VII, S. 1.
Marburg Otto, Zur Pathologie der Kriegsbeschädigungen des Rückenmarks. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. **1919**, XXII, S. 498.
— Pathologische Anatomie der traumatischen Schädigungen des Rückenmarks. D. Zt. f. Nerv. **1921**, LXX, S. 10.
— Pathologie und Pathogenese der Poliomyelitis, Sclerosis multiplex, Paralysis progressiva. Jahreskurse f. ärztl. Fortb., Mai **1919**, 13.
— Zur Pathologie der Spinalganglien. Arb. a. d. Wiener Inst. **1902**, VIII.
— Die sog. akute multiple Sklerose. Deuticke, Leipzig u. Wien **1906**.
— Endarteriitis cartilaginosa der großen Hirngefäße. Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat. **1902**, XIII, S. 300.
Marinesco, La cellule nerveuse. Doin et Fils, Paris **1909**.
Mattauschek E., Ein Beitrag zur Kenntnis der Arachnoidea spinalis. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. **1909**, XVII, S. 150.
Merzbacher Ludwig, Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Abräumzellen im Centralnervensystem. Nissl-Alzheimers Arb. **1910**, III, S. 1.

Mönckeberg, Über Arterienverkalkung. M. med. Woch. **1920**, S. 365.
Nissl, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Nissl-Alzheimers Arb. **1904**, I.
— Über die Veränderungen der Ganglienzellen am Facialiskern des Kaninchens nach Ausreißung des Nerven. Allg. Zt. f. Psych. **1892**, XLVIII, S. 197.
— Über die Veränderungen der Nervenzellen nach experimentell erzeugter Vergiftung. Jahresvers. d. Ver. D. Irrenärzte, Heidelberg **1896**.
— Über einige Beziehungen zwischen Nervenzellerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. A. f. Psych. **1899**, XXXII, S. 656.
Nose S., Zur Struktur der Dura mater cerebri des Menschen. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. **1892**, VIII, S. 67.
Obersteiner H., Einige Bemerkungen über die Genese der Corpora amylacea des Nervensystems. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. **1916**, XXI, S. 479.
— Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 5. Aufl. Deuticke, Leipzig u. Wien **1912**.
— Zur Histologie der Gliazellen in der Molekularschichte der Großhirnrinde. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. **1900**, VII, S. 301.
— Über das hellgelbe Pigment. Ibidem, **1903**, X, S. 245.
— Weitere Bemerkungen über die Fettpigmentkörperchen im Centralnervensystem. Ibidem, **1904**, XI, S. 400.
Orzechowski K. v., Rückenmarksbefunde bei Amputationsfällen der oberen Extremität. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. **1906**, XIII, S. 97.
Pilcz A., Beitrag zur Lehre der Pigmententwicklung in den Nervenzellen. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. **1895**, III, S. 123.
Pollak Eugen, Studien zur Pathologie der Neuroglia. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. **1919**, XXII, S. 296.
— Über experimentelle Encephalitis. Ibidem, **1921**, XXIII/2, S. 1.
— Über tuberöse Hirnsklerose. Ibidem, **1922**, XXIV, S. 93.
Ranke, Zwei Fälle mit „akuter Erkrankung" der Nervenzellen. Nissls Beitr. **1915**, I/3, S. 42.
Redlich E., Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans und deren Beziehungen zu gewissen Nervenkrankheiten des Greisenalters. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. **1894**, II, S. 1.
Ricker, Die Entstehung des pathologisch-anatomischen Befundes nach Hirnerschütterung in Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem des Hirnes. Virchows A. **1919**, CCXXVI, S. 180.
Rio-Hortega, La microglia y su transformation en celulas en bastoncito y cuerpos granulo-adiposos. Trabayos Cajals **1920**, XVIII, S. 37.
Rosenberg M., Zur Frage der Gefäßveränderungen beim Hirntumor. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. **1922**, XXIV, S. 39.
Rosenthal Stephan, Experimentelle Studien über amöboide Umwandlung der Neuroglia. Nissl-Alzheimers Arb. **1918**, VI, S. 89.
Saito Makoto, Zur Pathologie des Plexus chorioideus. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. **1921**, XXIII/2, S. 49.
Sakai S., Untersuchungen zur Pathologie der Arachnoidea cerebralis. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. **1912**, XIX, S. 405.
Sano Torata, Beitrag zur Kenntnis des Baues der Hirngliome mit Berücksichtigung der Zellformen. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. **1909**, XVII, S. 159.
Sarbó, Über Rückenmarksveränderungen nach zeitweiliger Verschließung der Bauchaorta. Neur. Zbl. **1895**, XIV, S. 664.
Schacherl M., Über *Clarkes* „posterior vesicular columns". Arb. a. d. Wiener neur. Inst. **1902**, VIII, S. 314.
Schaffer Karl, Das Verhalten der fibrilloretikularen Substanz bei Schwellungen der Nervenzellen. Neur. Zbl. **1906**, XXV, S. 834.

Schaffer Karl, Weitere Beiträge zur pathologischen Histologie der familiären amaurotischen Idiotie. J. f. Psych. u. Neur. **1905**, VI, S. 84 (s. auch Zeitschrift für Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinns, 1909).
— Zur anatomischen Wesenbestimmung der Heredodegeneration und zum normalen und pathologischen Fibrillenbau der Kleinhirnrinde. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. **1914**, XXI, S. 49.
— Beiträge zur Histopathologie der protoplasmatischen Neuroglia. Hirnpath. Beitr. **1917**, II/1, S. 85.
— Zt. f. ges. Neur. u. Psych. XXXVIII/1, 2.
Schlesinger Hermann, Zur Frage der akuten multiplen Sklerose u. s. w. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. **1909**, XVII, S. 410.
— Die Syringomyelie. 2. Aufl. F. Deuticke, Leipzig u. Wien **1915**.
Schröder Paul, Einführung in die Histologie und Histopathologie des Nervensystems. 2. Aufl. Fischer, Jena **1920**.
Simchowicz T., Histologische Studien über die senile Demenz. Nissl-Alzheimers Arb. **1911**, IV, S. 267.
Spatz Hugo, Beiträge zur normalen Histologie des Rückenmarks des neugeborenen Kaninchens u. s. w. Nissl-Alzheimers Arb. **1918**, VI, S. 477.
— Über den Eisennachweis im Gehirn. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. **1922**, LXXVII, S. 261.
— Über die Vorgänge nach experimenteller Rückenmarksdurchtrennung mit besonderer Berücksichtigung der Unterschiede der Reaktionsweise des reifen und unreifen Gewebes. Nissl-Alzheimers Arb. Erg.-Bd. **1920**, S. 49.
Spiegel E. A., Über physikalische Zustandsänderungen am Nervensystem. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. **1921**, XXIII/2, S. 90.
Spiegel E. A. u. *Sommer,* Über die histologischen Veränderungen des Kleinhirns im normalen Senium. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. **1919**, XXII, S. 80.
Spielmeyer W., Von der protoplasmatischen und faserigen Stützsubstanz des Centralnervensystems. A. f. Psych. **1907**, XLII, S. 303.
— Über einige Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und gliösen Erscheinungen, besonders am Kleinhirn. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. **1920**, LIV, S. 1.
— Klinische und anatomische Untersuchungen über eine besondere Form von familiärer amaurotischer Idiotie. Nissl-Alzheimers Arb. **1908**, II, S. 193.
Spitzer A., Über die Beziehungen der abnormen Bündel zum normalen Hirnbau. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. **1904**, XI, S. 55.
Stransky u. *Löwy,* Beiträge zur pathologischen Histologie der Hirn-Meningealvenenwände. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. **1913**, XX, S. 331.
Sträußler, Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psych. u. Neur. **1906**, XXVII.
Szily A. v., Ergebnisse neuerer Experimentalforschung: Über die verschiedenen Formen der angeborenen Stare und ihre theoretische Bedeutung für die Mißbildungslehre. Ber. über die 41. Vers. der ophthal. Ges., Heidelberg **1918**.
Tandler, Konstitution und Rassenhygiene. Zt. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre **1917**, I, S. 11.
Vogt Heinrich, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der verschiedenen Idiotieformen. Mon. f. Psych. u. Neur. **1908**, XXIV, S. 106.
Wada Toyotane, Zur Frage der Arteriosklerose der großen Hirngefäße. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. **1910**, XVIII, S. 361.
Weigert C., Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Diesterweg, Frankfurt **1895**.
Wlassak R., Die Herkunft des Myelins. A. f. Entwicklungsmechanik **1898**, VI, S. 453.
Wohlwill, Über amöboide Glia. Virchows A. **1914**, CCXVI.
Yoshimura K., Das histochemische Verhalten des menschlichen Plexus chorioideus u. s. w. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. **1910**, XVIII, S. 1.

IV. Klinische Untersuchungsmethoden.

Der objektive Nachweis organischer Taubheit mittels cochlearer Reflexe.

Von Dr. **Alexander Cemach,** Wien.

Ein wesentlicher Mangel der üblichen Prüfungsmethoden des akustischen Organs mittels Sprache und Schallwerkzeugen liegt darin, daß sie auf der Verwertung der Angaben des Prüflings beruhen, daher seine Fähigkeit und seinen Willen, eine Aussage überhaupt und eine richtige Aussage im besonderen zu machen, zur Voraussetzung haben. Sie wirken daher unsicher bzw. versagen ganz, wenn diese Voraussetzungen nicht zutreffen, d. h. wenn der zu Untersuchende entweder nicht im stande ist, sich an der Prüfung bewußt zu beteiligen (Störung des Bewußtseins, der Intelligenz, der Psyche, Kinder bis zu einem gewissen Lebensalter u. s. w.) oder Ursache hat, die richtige Beurteilung seiner Hörfähigkeit zu verhindern (Simulation). Besonderen Schwierigkeiten begegnet in solchen Fällen der Nachweis bzw. Ausschluß der Taubheit.

Nunmehr besitzen wir in der Reflexmethode ein wertvolles Mittel, das uns erlaubt, auch unter diesen Umständen in der Mehrzahl der Fälle eine sichere und von der Unterstützung der untersuchten Person vollkommen unabhängige Vorstellung vom Zustande des Cochlearapparats zu gewinnen.

Die Methode besteht in der Verwertung der sog. cochlearen oder akustischen, d. i. durch akustische Reize ausgelösten Reflexe und beruht auf der durch zahlreiche Versuche erhärteten Annahme, daß diese Reflexe bei völlig erloschener Funktion der Schnecke nicht in Erscheinung treten. Ihrem Wesen entsprechend, dient sie nahezu ausschließlich der Prüfung auf organische Taubheit.

Von der großen Anzahl der seit längerer Zeit bekannten akustischen Reflexerscheinungen[1] können nur einzelne als Indicatoren der Schneckenfunktion verwendet werden, u. zw. nur diejenigen, die wegen ihres regelmäßigen, von den Spannungsschwankungen innerhalb des Nervensystems relativ wenig beeinflußten Auftretens, zu den „normalen“, physiologischen Reflexen zählen[2]. Diesen Bedingungen entsprechen im allgemeinen nur die sog. motorischen Acusticusreflexe, von denen wiederum nur drei, u. zw. der otogene Pupillenreflex, der allgemeine akustische Muskelreflex und der

---

[1] Näheres darüber s. bei *Linke,* Ohrenheilkunde, und im Handbuch von *Schwartze.* Neuere Literatur bei *V. Urbantschitsch,* Lehrbuch der Ohrenheilkunde.

[2] S. *Cemach,* Beiträge zur Kenntnis der cochlearen Reflexe, *Passows* Beiträge, XIV, H. 1–2.

akustische Lidreflex, klinischen Wert besitzen, während der bei Versuchstieren vielfach verwertete Ohrmuschelreflex infolge seiner Seltenheit beim Menschen und der Tensorreflex wegen der unsicheren und schwierigen Beobachtungsmethode keine Verwendung für die Diagnose finden.

1. Der **otogene Pupillenreflex,** zuerst von *Holmgreen* 1876 beschrieben, von *Schurygin* 1901 in die Otologie eingeführt, äußert sich in Schwankungen der Pupillengröße, u. zw. einer ziemlich raschen, oft kaum wahrnehmbaren Verengerung, auf die sofort eine langsamere, deutliche Erweiterung der Pupille folgt. Er wird am leichtesten ausgelöst durch kräftige, kurze musikalische Töne, wie sie von metallischen Schlag- und Blasinstrumenten erzeugt werden; die optimale Tonhöhe ist individuell verschieden. Für die klinische Prüfung eignen sich am besten kräftige Stimmgabeln, die, abseits angeschlagen, rasch an das zu untersuchende Ohr herangeführt werden, so daß letzteres auf einmal einen starken Ton empfängt. Man prüft zuerst mit einer mittleren Stimmgabel; zur sicheren Feststellung der Reaktionsfähigkeit sind jedoch 3—4 Gabeln verschiedener Höhe, etwa $c-c^4$, erforderlich. Die Versuchsperson wird bei diffusem Tageslicht[3] vor ein Fenster gestellt und aufgefordert, dicht am Ohre des Untersuchers vorbei ruhig in die Ferne zu blicken. Bei dieser Prüfungsanordnung läßt etwa $^1/_3$ aller normalhörenden Erwachsenen die reflektorische Pupillenbewegung mit unbewaffnetem Auge erkennen. Bei Neurasthenikern, jungen Frauen und Kindern ist der Reflex häufiger und lebhafter; im übrigen entspricht seine Deutlichkeit beinahe immer der Intensität des Patellarreflexes. Eine willkürliche Hemmung des Pupillenreflexes scheint nicht möglich zu sein.

Das Verhalten des Pupillenreflexes bei Funktionsstörungen des Gehörorgans variiert in höchstem Maße, ohne in den Abweichungen von der Norm eine Gesetzmäßigkeit erkennen zu lassen. So viel steht allerdings fest, daß er bei kompletter Taubheit nicht ausgelöst werden kann. Bei Schwerhörigkeit aber kann er fehlen, mehr oder weniger abgeschwächt, aber auch deutlich, ja lebhaft in Erscheinung treten, ohne jeden Zusammenhang mit dem Grad und der Art der Funktionsstörung. Mäßige Schwerhörigkeit (4—5 *m* akz. FS.) vermag den Reflex oft ganz zu unterdrücken, was bei einseitigen Prozessen einwandfrei konstatiert werden kann; bei hochgradiger Schwerhörigkeit (10—20 *cm* KS.) wird er dagegen nicht selten in unverminderter Stärke beobachtet. Versuche an Taubstummen (*Cemach*) brachten ferner die Gewißheit, daß auch minimale, gerade noch nachweisbare Tonhörreste zur Auslösung eines Reflexes ausreichen, sobald die Prüfung mit einer der betreffenden Toninsel entsprechenden Stimmgabel vorgenommen wurde.

2. Ein weiterer, allgemein bekannter Reflex ist das Zusammenfahren bei intensiven Schalleindrücken, ein Überrest der im Tierreiche außerordentlich verbreiteten „Schreckreflexe". Ich habe für diesen Vorgang die Bezeichnung **„Allgemeiner akustischer Muskelreflex"** vorgeschlagen, da die typische Form

[3] Eine Eigentümlichkeit dieses Reflexes liegt darin, daß er bei künstlicher Beleuchtung in der Regel nicht in Erscheinung tritt (s. *Cemach*, a. a. O.).

der Reaktion bei genügender Reizstärke die allgemeine blitzartige Zuckung der gesamten Skelettmuskulatur ist. Bei geringerer Schallintensität bzw. minderer Anspruchsfähigkeit des Nervensystems kommen unvollkommene Reflexe in Form der Zuckung einzelner Muskelgruppen, vorzugsweise der Strecker, zu stande. Alle Übergangsformen von der schleudernden Bewegung des Kopfes oder ganzer Extremitäten bis zu einer isolierten Facialiszuckung können an ein und derselben Person beobachtet werden (hierher gehört auch die isolierte Lidzuckung, s. u. „akustischer Lidreflex", sowie der „akustische Stimmbandreflex" von *Muck*).

Der Reflex tritt einige Stunden nach der Geburt auf und dürfte bei jedem Säugling zu beobachten sein (diesbezügliche Untersuchungen fehlen einstweilen). Die jeweilige Erscheinungsform hängt auch hier von der Reizintensität ab, durch stärkeren Schall wird aber regelmäßig die typische Zuckung der gesamten Rumpfmuskulatur, verbunden mit Kopfbewegungen und Ausstrecken der Arme, ausgelöst. Das Kind erschrickt und beginnt zu weinen. Diese Reizempfindlichkeit nimmt aber sehr bald ab, schon im 2. Lebensjahre lösen die gleichen Reize nur noch Teilreaktionen aus und im 5. Lebensjahre tritt der Reflex bei gesunden Kindern in der Regel schwächer in Erscheinung als bei nervösen Erwachsenen.

Bei Erwachsenen sind zur Auslösung der Gesamtreaktion in der Regel hohe Reizquantitäten erforderlich. Sicherste Wirkung wird erzielt durch äußerst intensive, plötzlich einsetzende, das Gehör geradezu verletzende Schallphänomene (z. B. Schüsse, Hammerschläge auf eine große freihängende Blechtafel u. dgl.). Als praktische und sehr wirksame Schallquelle haben sich mir Orchesterbecken (Tschinellen) bewährt, die, in 1 *m* Entfernung hinter dem Prüfling, unauffällig und ohne Luftwellen oder Bodenerschütterung zu erzeugen, kräftig zusammengeschlagen werden; mit ihnen lassen sich bei 55—85 % aller Erwachsenen allgemeine Muskelreflexe auslösen. Die bedeutende Schwankung der Zahl der positiven Reaktionen unter gleichbleibenden Versuchsbedingungen ist durch den Umstand zu erklären, daß der Reizeffekt in hohem Maße abhängig ist von individuellen Faktoren, die wohl auch bei partiellen Muskelreflexen (z. B. beim Lidreflex) eine Rolle spielen, aber ihren Ablauf nicht so entscheidend zu beeinflussen vermögen, wie den der allgemeinen Reflexe. Es kommt hier vor allem in Betracht der Grad der Erregbarkeit des Nervensystems, der die Frequenz wie die Intensität der Reflexe reguliert, dann die Gewöhnung an starke Schallreize, die momentane Gemütsverfassung und der Grad der psychischen Ablenkung. Der Einfluß dieser Momente geht so weit, daß bei erwachsenen Männern mit normalem Nervensystem auch die sonst wirksamsten Schallreize nur selten im stande sind, einen Reflex auszulösen, sobald der Schall vom Prüfling erwartet wird. Das Überraschungsmoment ist ausschlaggebend. Angesichts derartiger Bedeutung corticaler Einflüsse muß es daher dahingestellt bleiben, ob der Schalleffekt als rein reflektorischer Vorgang aufzufassen sei, an dessen Zustandekommen mehr oder weniger bewußtes Erschrecken keinen Anteil habe und nur als Begleiterscheinung der reflek-

torischen Zuckung folge. Viel wahrscheinlicher ist es, daß es sich um einen Vorgang handelt, der a priori über die Hirnrinde abläuft. Diese Annahme findet eine Unterstützung in Versuchen, die ich nach der Methode *Brunners* an narkotisierten Patienten angestellt habe. Beim Erwachen aus tiefer Narkose, in der die Tätigkeit des Großhirns, wenn auch nicht in ganz exakter Weise, ausgeschaltet ist, fehlt der allgemeine Muskelreflex auch noch dann, wenn alle subcorticalen Reflexe, ja sogar der cochleo-palpebrale Reflex, den *Brunner* auf Grund ähnlicher Versuche gleichfalls nicht als reinen Reflex, sondern als „instinktive Bewegung“ im Sinne *Exners* betrachtet, bereits deutlich in Erscheinung getreten sind. Erst wenn das Bewußtsein so weit zurückgekehrt ist, daß Patient vorgesprochene Worte versteht, können schwache, zumeist partielle Zuckungen ausgelöst werden.

Diese Tatsache ist praktisch in zweifacher Hinsicht von Bedeutung. Erstens muß die Prüfungsanordnung auf sie Bedacht nehmen, indem sie die äußeren Versuchsbedingungen möglichst günstig zu gestalten und die inneren Hemmungen auf ein Minimum zu reduzieren sucht. Alle ablenkenden und die Aufmerksamkeit fesselnden Momente müssen tunlichst ausgeschaltet werden, vor allem störende akustische Eindrücke. Die Reizempfindlichkeit wird erfahrungsgemäß durch Verbinden der Augen bedeutend gesteigert, wovon bei träger Reflextätigkeit Gebrauch gemacht werden kann.

Aus dieser Tatsache resultiert ferner die leichte, willkürliche Hemmbarkeit des Reflexes, die zu seiner Diskreditierung als Simulantenprüfungsmittel führte. Durch Versuche an zahlreichen unbefangenen Personen und Simulanten gewann ich aber die Überzeugung (a. a. O.), daß die Hemmungsfähigkeit Grenzen hat und daß ihr durch geeignete, auf Steigerung des Überraschungsmoments gerichtete Prüfungsanordnung wirksam begegnet werden kann.

Durch vorgeschrittene Funktionsstörung der Schnecke wird die Intensität des allgemeinen Muskelreflexes in der Regel nicht beeinträchtigt. Eher umgekehrt. Wenn der Schall vom Patienten nicht oder nur schwach gehört wird, bleibt freilich eine Reaktion aus. Sobald aber Schallquantitäten verwendet werden, die die Reizschwelle überschreiten und auch vom Schwerhörigen als ungewohnt heftiger akustischer Reiz empfunden werden, fährt der Prüfling sehr lebhaft zusammen. Es kommt also nur auf genügende Reizstärke an; ist sie gegeben, so reagieren auch Taubstumme mit minimalen Hörresten mit einer heftigen Zuckung der Gesamtmuskulatur. Ist aber die Perception auch für die stärksten Schalleindrücke erloschen, kann kein Reflex ausgelöst werden.

Eine sehr exakte Reflexprüfungsmethode hat *Albrecht* angegeben. Sie besteht in der Beobachtung der Schwankungen der endosomatischen Aktionsströme, die durch Einwirkung von Schallreizen hervorgerufen werden und sich mit Hilfe eines empfindlichen Spulengalvanometers genau bestimmen lassen (daher die Bezeichnung „psychogalvanischer Reflex“; die Versuchsanordnung ist in der Originalarbeit nachzulesen). Da die durch psychische Einflüsse bedingten Stromschwankungen zum großen Teil auf Änderungen des Kontraktionszustandes der durchströmten Muskeln beruhen dürften,

handelt es sich also dabei gleichfalls um eine besonders feine Methode des Nachweises des allgemeinen akustischen Muskelreflexes, die seine Beobachtung in einem Stadium ermöglicht, in dem er sonst sinnfällig noch nicht in Erscheinung tritt. Daher genügen zur Auslösung des psychogalvanischen Reflexes ganz geringe Schallreize (gewöhnliche Flüstersprache). Bei Normalhörenden löst Flüstersprache auf 4 *m* Entfernung schon einen deutlichen Ausschlag aus. Organisch Ertaubte geben keinerlei Reaktion, dagegen lassen psychogen Ertaubte eine deutliche Reaktion erkennen.

3. Während zur Auslösung des allgemeinen Muskelreflexes oder von partiellen Zuckungen größerer Muskeln bedeutende Schallquantitäten nötig sind, lösen auch relativ geringe Schallreize regelmäßig eine Zuckung der Lidmuskulatur aus, die daher jede ausgedehntere Muskelzuckung begleitet. Mit zunehmender Reizintensität werden zunächst das gesamte Facialisgebiet, dann weitere Muskelgruppen zur Reaktion veranlaßt. Der **akustische Lidreflex** oder cochleo-palpebraler Reflex[4] ist also im Wesen eine partielle, gewissermaßen abortive Form des allgemeinen Muskelreflexes, dem nur aus praktischen Gründen eine Sonderstellung eingeräumt wird.

Demgemäß gelten auch für den cochleo-palpebralen Reflex die oben angeführten Gesetze der allgemeinen Muskelreaktionen. Er tritt gleichfalls in den ersten Stunden des extrauterinen Lebens auf und bleibt bei gesunden und normal geborenen Kindern nur ausnahmsweise aus (*Demetriades*). Bei Erwachsenen tritt er je nach den Versuchsbedingungen in 90—95% der Fälle auf (*Cemach, Belinoff, Wodak, Wotzilka*), ist demnach der häufigste akustische Reflex[5]. Seine Häufigkeit wie seine Intensität werden beeinflußt, wenn auch nicht in dem Maße, wie die allgemeinen Muskelreflexe, vom Zustand des Nervensystems (bei Neurasthenikern reagiert zuweilen der ganze Facialis auf geringe Schallreize) und von psychischen Faktoren; er ist also, wie es *Brunner* auch experimentell nachgewiesen hat, kein reiner Reflex im engeren Sinne des Wortes. Er ist auch nicht unabhängig vom Willen und kann willkürlich unterdrückt werden. Deshalb kann auch der Lidreflex nur bei Wahrung des Überraschungsmoments sicher ausgelöst werden.

Als optimale Reize erwiesen sich kurze, schlagartige Schallarten (Trommel- und Glockenschlag, kurzer schriller Pfiff, Knall etc.), die plötzlich, unvermutet das Ohr treffen. Auf Intensität des Schalles kommt es bei Normalhörigen weniger an, dagegen ist die Tonhöhe von Bedeutung, da hohe Töne ($c_2 - c_5$) sicherer wirken. Die praktisch geeignetste Schallquelle ist eine c_4-Stimmgabel (*Wotzilka*), die ja stets bei der Hand ist und in bezug auf Wirksamkeit den klinischen Anforderungen genügt. Sie wird nahe am Ohr

[4] Weitere Bezeichnungen: „auropalpebraler" Reflex (*Belinoff*) (nicht zweckmäßig, da auch andere palpebrale Reflexe vom Ohre ausgelöst werden können), „acustico-palpebraler Reflex (*Bechterew*), „acustico-facialer" Reflex (*Wodak*), „réflexe cochleo-orbiculaire" (*Gault*), „réflexe palpébrale téléphonique" (*Foy*).

[5] *Poyet* und *Lallemant* fanden den Lidreflex in 100% der Fälle, indem sie ihn dort, wo die Zuckung bei einfacher Beobachtung zu fehlen schien, mittels graphischer Methode nachwiesen.

mit einem Metallschlegel (z. B. unbeledertem Perkussionshammer) kräftig angeschlagen (zum Unterschied von der Prüfung des Pupillenreflexes, wo sie tönend dem Ohr genähert wird).

Neben diesen auf Distanz wirkenden Schallquellen wurde eine Reihe anderer empfohlen, die zur Verstärkung der Schallwirkung in unmittelbaren Kontakt mit dem Gehörgang gebracht werden. *Belinoff* konstruierte eine kleine, mit Schlagvorrichtung versehene Metalltrommel („Mikrotympanon“), von der ein Gummischlauch mit Olivenansatz den Schall in den Gehörgang leitet. *Bárány, Falta* und *Wodak* benützen den *Bárány*schen Lärmapparat. *Foy* bedient sich eines mit einem *Faraday*schen Apparat verbundenen Mikrophons, das, an das untersuchende Ohr angelegt, ihm das vom Unterbrecher erzeugte Geräusch auf beliebige Entfernung zuführt; die Schallintensität kann durch Verschieben der Sekundärspule reguliert werden, was neben der besonderen Unauffälligkeit der Schallerzeugung als Vorzug dieser Versuchsanordnung gegenüber anderen Kontaktapparaten zu werten ist.

Die Prüfung des Lidreflexes mittels Stimmgabel, die für diesen Zweck auch mit einer gefederten Schlagvorrichtung versehen werden kann, geschieht in der Weise, daß die Versuchsperson, einem Fenster oder einer sonstigen Lichtquelle gegenüberstehend, ruhig vor sich hin- und etwas aufblickt, während der seitlich und hinter dem Prüfling stehende Untersucher, seine Augen betrachtend, den Schall erzeugt.

Der akustische Lidreflex war schon seit langer Zeit bekannt. *Genzmer* stellte ihn in den Siebzigerjahren bei der Prüfung der Reaktionsfähigkeit Neugeborener fest, auch *Preyer* kannte ihn. *Bechterew* unterzog ihn 1903 einer gründlichen Untersuchung und empfahl ihn als sicheres Mittel zur Feststellung organischer Taubheit und Entlarvung von Simulanten. Dann ist aber seine Anregung in Vergessenheit geraten. Erst im Weltkrieg, als die Bekämpfung der Simulation zu einer aktuellen Frage wurde, ist auf die Reflexmethode *Bechterews* zurückgegriffen worden (*Gault* 1916, *Wodak* 1917, *Belinoff, Falta, Foy* 1918). Alle Autoren gingen von der Voraussetzung aus, daß der Reflex bei Taubheit und hochgradiger, praktisch der Taubheit gleichzustellender Schwerhörigkeit fehle und empfahlen ihn daher (mit Ausnahme *Wodaks*, der sich gleich von Anbeginn einige Reserve auferlegte) als absolut verläßliche Simulantenfalle.

Die Nachprüfung zeigte jedoch, daß diese Voraussetzung nur unter bestimmten Bedingungen und auch dann nur in beschränktem Umfange zutrifft, daher auch die aus ihr gemachten Schlußfolgerungen nicht zu Recht bestehen.

Das tatsächliche Verhalten des Lidreflexes in pathologischen Fällen variiert je nach der Prüfungsanordnung. Bei der Prüfung auf Distanz (mittels Stimmgabel, Pfeife, Huppe, Knallwerkzeugen) fehlt der Reflex bei vollständig erloschener Funktion der Schnecke, tritt aber bei den geringsten, gerade noch nachweisbaren Hörresten prompt und deutlich auf. Seine Intensität steht in sehr vielen Fällen in gar keinem Verhältnis zur Hörschärfe, wenn auch zur Auslösung eines deutlichen Lid-

schlags bei Schwerhörigen zuweilen stärkere Schallreize erforderlich sind als bei Normalen; in einem Teil der Fälle einseitiger Schwerhörigkeit wird allerdings eine deutliche Abschwächung des Reflexes gegenüber der gesunden Seite beobachtet[6].

Anders fällt die Prüfung aus, wenn sie mit Schallwerkzeugen vorgenommen wird, die den Schall dem Ohr direkt, d. h. mittels eines in den Gehörgang eingeführten Leitungsrohres zuführen (Lärmapparat, „Mikrotympanon“ etc.[7]). Es steht fest, daß bei dieser Versuchsanordnung auch bei komplett tauben Personen, bei denen mit der kontinuierlichen Tonreihe keine Hörreste nachgewiesen werden können und die auch vestibulär reaktionslos sind, der Lidreflex gar nicht selten ausgelöst werden kann (*Cemach*, *Wodak*). Es ist aber noch niemals gelungen, bei denselben Personen auch bei Distanzprüfung (Stimmgabel, Pfeife etc.) einen Lidschlag auszulösen. Es liegt auf der Hand, daß diese divergierenden Ergebnisse nur durch die Verschiedenheit der Versuchsanordnung bedingt sein können, daß bei der *Bárány-Belinoff-Falta*schen Methodik taktile Empfindungen eine Rolle spielen, d. h. an dem Zustandekommen des Lidreflexes außer dem Acusticus auch noch der Trigeminus ursächlich beteiligt sei[8].

Zusammenfassung.

Die sog. cochlearen Reflexe sind, soweit dies mangels tierexperimenteller Befunde nach klinischen Tatsachen beurteilt werden kann, keine reinen, im Hirnstamm lokalisierten Reflexe, sondern eher zu den „instinktiven Bewegungen“ im Sinne von *Exner* zu zählen, an deren Auslösung die Hirnrinde beteiligt ist. Dessenungeachtet erscheinen die cochlearen Reflexe als ein äußerst empfindlicher und unter gewissen Kautelen absolut verläßlicher Indicator minimaler Reste der Schneckenfunktion und genügen, solange ihre Verwendung im Rahmen dieser ihrer Eigenschaft bleibt, allen Anforderungen, die an eine objektive klinische Untersuchungsmethode gestellt werden können.

[6] *Wotzilka* fand, daß mit zunehmendem Grade der Schwerhörigkeit die untere Grenze der Tonhöhe, mit welcher der Reflex noch auslösbar war, nach oben rückt. Daraus schließt er, daß Personen, bei welchen mit Tönen der eingestrichenen Oktave der Reflex zu erzeugen ist, ein annähernd normales Gehör haben müssen.

[7] Das „Telephon“ von *Foy* ist noch nicht nachgeprüft worden, doch dürften die folgenden Ausführungen auch für dieses Geltung behalten.

[8] Siehe meine Arbeit in *Passows* Beiträgen. Dieser Annahme schloß sich seinerzeit auch *Wodak* an. In einer späteren Arbeit glaubt er dagegen, diesen Standpunkt revidieren zu müssen, und neigt zur Ansicht, „daß die reflexleitenden Fasern des Acusticus den Reflex noch leiten können, wenn die schallpercipierenden Fasern längst erloschen sind“. Diese Theorie trägt der *Wodak* offenbar unbekannten Tatsache, daß bei Distanzprüfung auch die „reflexleitenden Fasern“ nicht funktionieren, keine Rechnung, sonst würde sich *Wodak* kaum genötigt sehen, eine derart hypothetische Erklärung heranzuziehen. Wenn er sich zur Stütze seiner Anschauung auf mich beruft, so glaube ich das darauf zurückführen zu müssen, daß er nicht meine oben angegebene Originalarbeit, sondern nur einen kurzen, zu polemischen Zwecken veröffentlichten Auszug (Wr. med. Woch. 1918, 50) berücksichtigt hat.

Dieses Werturteil ergibt sich aus folgenden klinisch festgestellten Tatsachen:

1. Die cochlearen Reflexe sind an eine Gehörsempfindung gebunden. Ein Schallphänomen, das nicht gehört wird, löst auch einen Reflex nicht aus. Demgemäß können die cochlearen Reflexe bei erloschener Funktion des akustischen Organs nicht ausgelöst werden. Das Auftreten der Reflexe (bei vorschriftsmäßiger Prüfungsanordnung) ist ein sicherer Beweis, daß die Leistungsfähigkeit des Organs nicht ganz aufgehoben ist.

2. Zur Auslösung der Reflexe ist aber keineswegs ein bedeutendes Maß von Hörvermögen erforderlich; es genügen vielmehr die geringsten, nur durch genaue Untersuchung feststellbaren Reste der Schneckenfunktion. Sobald die Intensität des akustischen Reizes die Reizschwelle übersteigt, tritt der Reflexmechanismus, zuweilen wohl träge und mangelhaft, oft aber in ganz typischer Weise, auch bei maximaler, an Taubheit grenzender Schwerhörigkeit in Tätigkeit. Aus dem Auftreten der Reflexe dürfen daher keine Schlüsse auf den Umfang des Hörvermögens gezogen werden. Auch Intensitätsabnahme beweist gar nichts. Eine etwaige Intensitätsdifferenz auf der gesunden und kranken Seite darf dagegen (mit Vorsicht) verwertet werden zur vorläufigen Diagnose einseitiger Schwerhörigkeit. Gemäß der oben aufgestellten Regel, daß das Auftreten der Reflexe eine Gehörsempfindung zur Voraussetzung hat, ermöglicht die Reflexprüfung auch die flüchtige Orientierung über die Art der vorhandenen Hörreste (Ton- oder nur Geräuschperception?).

3. Da die akustischen Reflexe aus unbekannter Ursache auch bei normalem Gehör in vielen Fällen ausbleiben, auch der häufigste, der Lidreflex, ca. 10% Versager aufweist, kann der negative Ausfall der Reaktion zu diagnostischen Zwecken nicht verwertet werden. Es empfiehlt sich in solchen Fällen, außer dem Lidreflex auch den Pupillenreflex zu prüfen, da es Fälle gibt, bei denen dieser auftritt, während jener fehlt.

Qualitativ sind alle akustischen Reflexe gleichwertig; praktisch sind jedoch hauptsächlich der Lidreflex und in geringerem Maße der Pupillenreflex von Bedeutung, da ihre Auslösung mit gewöhnlichen Mitteln leicht und einfach vor sich geht. Der allgemeine Muskelreflex spielt nur bei der Untersuchung von Neugeborenen und Kindern im 1.—2. Lebensjahr eine Rolle, bei denen er nahezu regelmäßig durch relativ geringe Schallreize hervorgerufen werden kann; seine Prüfung bei Erwachsenen nach *Albrecht* ist umständlich und zeitraubend, daher klinisch von geringer Bedeutung.

Die Prüfungstechnik hat Bedacht zu nehmen auf die sehr weitgehende Abhängigkeit der cochlearen Reflexe von psychischen Einflüssen. Größtes Gewicht muß auf die Wahrung des Überraschungsmomentes und tunlichste Herabsetzung hemmender psychischer Faktoren gelegt werden. Am wenigsten unterliegt der Pupillenreflex diesen Einflüssen, am meisten der allgemeine Muskelreflex. Bei der Prüfung des Lidreflexes ist die in der Mitbeteiligung des Trigeminus liegende Fehlerquelle zu berücksichtigen, die Schallzuleitung muß daher auf dem Luftwege ohne Berührung der Kopfhaut erfolgen.

Albrecht und *Muck* glauben, mit Hilfe cochlearer Reflexe (psychogalvanischer bzw. Stimmbandreflex) organische Taubheit von psychogener Hörstörung unterscheiden zu können. Nun gibt aber *Albrecht* zu, daß bei vom Versuche abgelenkter Aufmerksamkeit Stromschwankungen nicht auftreten oder sehr gering sind. Mit Recht wendet *Goebel* ein, daß solche Ablenkung bei seelischen Erkrankungen, wo die Aufmerksamkeit durch Vorgänge im inneren Leben ganz gefesselt ist, bei Hysterie, wo Hemmungsvorgänge vorherrschen, bei Schreckneurose etc., öfters vorhanden sein müsse, so daß bei allen diesen Zuständen ein Ausbleiben der Reaktion trotz normalen Gehörs die Regel sein dürfte. Er folgert daraus, daß die Reaktion allein für sich zur Entscheidung der Frage, ob eine Taubheit psychogenen oder organischen Ursprungs sei, vorläufig nicht als unbedingt zuverlässig angesehen werden könne, sondern nur im Einklang mit anderen Untersuchungsmethoden verwertet werden dürfe. Ich schließe mich dieser Ansicht auf Grund von Erfahrungen mit anderen cochlearen Reflexen vollinhaltlich an.

Die Vorteile, die aus der Reflexmethode für die Simulantenprüfung erwachsen, sind nach alledem nicht groß. Trotzdem haben fast alle an der Erforschung der akustischen Reflexe beteiligten Autoren gerade diese Vorteile besonders hervorgehoben und die Methode als absolut verläßliche Simulantenfalle gepriesen. Besonders bei der Neugeburt der Reflexmethode in den letzten Jahren, als das während des Krieges dringend gewordene Bedürfnis nach einer objektiven Gehörsprüfung zwecks Bekämpfung der Simulation den bereits in Vergessenheit geratenen *Bechterew*schen Lidreflex wieder an die Oberfläche brachte, kannte die Begeisterung keine Grenzen. *Falta* behauptete, daß der durch den Lärmapparat erzeugte Reflex nicht nur bei Taubheit, sondern auch bei ihr nahestehender Schwerhörigkeit (10 *cm* KS.) fehle, dagegen bei besserer Hörschärfe und bei normalem Gehör keine Versager kenne. Daraus folgerte *Falta*: Wenn nach dem Einwirken des Lärmapparats auf ein angeblich taubes Ohr „auch das geringste Lidzucken bewirkt wurde, so haben wir einen Simulanten vor uns. Wenn aber kein Reflex ausgelöst wurde, so hat der Untersuchte die Wahrheit gesprochen.“ Meine und *Wodaks* energische Abwehr konnte es verhüten, daß diese „objektive Prüfungsmethode“ Eingang in die militärärztliche Konstatierungspraxis finde und in der Hand des otologisch nicht geschulten Militärarztes zahllose verhängnisvolle Fehldiagnosen verschulde. Seither sind die Akten über diese Frage geschlossen. *Belinoff* hat die Richtigkeit der vorgebrachten Einwände anerkannt[9]. Nur noch *Falta* beharrt hartnäckig auf seinem Standpunkt und bemüht sich unausgesetzt, seine „unfehlbare“ Prüfungsmethode durch Änderung belangloser Details zu verbessern. Welchen Standpunkt die Franzosen derzeit einnehmen, ist mir nicht bekannt.

Die Reflexmethode ist bei der Simulantenprüfung lediglich als Orientierungsmittel von Bedeutung. Durch raschen und sicheren Ausschluß kompletter Taubheit erweckt die positive Reaktion den Verdacht der Simulation

[9] *Belinoff* hat auch sein „Mikrotympanon“ für die Distanzprüfung umgeändert. In dieser Form muß der Apparat als sehr wirksame und zweckmäßig konstruierte Schallquelle anerkannt werden.

und gibt Veranlassung zu genauer Feststellung des Umfanges der zweifellos vorhandenen Hörfähigkeit, die allerdings durch andere Mittel bewerkstelligt werden muß. Irgendwelche Schlüsse auf das Vorhandensein eines Hörvermögens für menschliche Sprache, auf das es bei der Simulantenprüfung allein ankommt, können aus ihr nicht gezogen werden[10]. Daß dabei nur das Ergebnis der Distanzprüfung (mit Stimmgabeln, Knallwerkzeugen u. s. w.), nicht aber der mit Kontaktapparaten (z. B. Lärmtrommel) verwertet werden darf, versteht sich von selbst. Der negative Ausfall der Prüfung aber ist nicht nur deswegen ohne diagnostische Bedeutung, weil die Reflexe auch bei Normalhörenden fehlen können, sondern auch deshalb, weil ihre willkürliche Hemmung im Bereich der Möglichkeit liegt.

Die übertriebenen Hoffnungen, die auf die Reflexmethode als Entlarvungsmittel von Simulanten gesetzt wurden, beruhten demnach auf einer Überschätzung ihrer Leistungsfähigkeit, die in Wirklichkeit über die Grenzen des Nachweises erhaltener Hörfähigkeit nicht hinausgeht. Durch diese Grenze wird auch ihr klinisches Anwendungsgebiet genau umschrieben. Das positive Ergebnis der Reflexprüfung ermöglicht nur den Ausschluß organischer Taubheit. Ihr hoher Wert liegt darin, daß sie ihn auch in Fällen ermöglicht, in denen die bisherigen subjektiven Methoden der Hörprüfung zu versagen oder unsicher zu wirken pflegten.

Die Reflexmethode ist demgemäß zu Hilfe zu nehmen:

1. zum Nachweis des Hörvermögens in den ersten Lebenstagen;
2. zur Feststellung von Hörresten (eventuell auch ihre Differenzierung) bei taubstummen Kindern;
3. zur Diagnose der Mitbeteiligung des inneren Ohres an Mißbildungen des äußeren und mittleren bei Kindern;
4. zur Beurteilung der Hörfähigkeit bei Kretinen, Geistesgestörten u. s. w.;
5. zur Unterscheidung organischer und psychogener Taubheit (unter bestimmten Kautelen) und
6. zur Feststellung der Ausschaltung des Innenohres bei mit Bewußtseinsstörungen einhergehenden intrakraniellen Komplikationen der Mittelohreiterungen.

(Abgeschlossen am 31. Dezember 1922.)

Literatur.

Albrecht, Die Trennung der nichtorganischen von der organischen Hörstörung mit Hilfe des psychogalvanischen Reflexes. A. f. Ohr. **1918**, CI.

Bárány, Über einige Augen- und Halsmuskelreflexe bei Neugeborenen. Acta Otolaryng. **1918**, I.

Bartels, Bemerkungen zur Geschichte des auropalpebralen Reflexes. Mon. f. Ohr. LIII, S. 641.

Baumgarten, Mon. f. Ohr. XXV.

[10] Eine besondere Stellung wird wohl nur der psychogalvanischen Methode einzuräumen sein, denn mit ihrer Hilfe läßt sich, nach *Albrecht,* nicht nur das Vorhandensein von Hörvermögen feststellen, sondern auch ziemlich genau die Hörweite für menschliche Sprache bestimmen (eigene Erfahrungen fehlen).

Bechterew, Obosrenje psichiatrii, nevrologii i experim. psichologii **1905**, II (russ.); ref. von Sacher. Zt. f. Ohr. LII.

Belinow, Eine neue Methode der klinischen Anwendung des auropalpebralen Reflexes (Bechterew). Mon. f. Ohr. LII, S. 423.

— Diskussionsbemerkung in der Wiener Otol. Ges. Ebenda, S. 286.

— Wr. med. Woch. **1918**, 31.

Brunner H., Der auropalpebrale Reflex in der Narkose. Zbl. f. Ohr. **1921**.

Cemach, Beiträge zur Kenntnis der cochlearen Reflexe. Passows Beitr. XIV, 1—2.

— Der akustische Blinzelreflex in der militärärztlichen Konstatierungspraxis. Wr. med. Woch. **1918**, 50.

Demetriades Th., Der cochleopalpebrale Reflex bei Neugeborenen. Mon. f. Ohr. LV, 9. (Daselbst die Literatur über die Reflexe bei Neugeborenen.)

Falta, Ein objektives Prüfungsmittel zur Feststellung der Taubheit und Schwerhörigkeit. Wr. med. Woch. **1918**, 20.

— Erwiderung. Wr. med. Woch. **1918**, 50.

— Zur Auslösung des cochlearen Lidreflexes. Mon. f. Ohr. LV, S. 319.

Foy, La Nature **1918**.

Gault, Pr. méd. **1916**, 15.

Genzmer, Untersuchungen über die Sinneswahrnehmungen bei neugeborenen Menschen. Diss. Halle **1873**.

Goebel, Zur Wertung des psychogalvanischen Reflexes. A. f. Ohr. **1918**, CII.

Holmgreen, Undersökning af iris' rörelser, Kort meddelande Upsala läkareförenings förhandlingar.

Möldenhauer, Zur Physiologie des Hörorgans bei Neugeborenen. Berlin **1905**.

Muck, Beitrag zur Diagnose und Therapie der Emotionstaubheit. Med. Kl. **1917**, 35.

Poyet et *Lallemant*, Recherche du réflexe cochleo-palpébrale par la méthode graphique. A. de Méd. et de Pharm. mil. LXVIII; ref. Rev. neur. XXV, 7—8.

Preyer, Die Seele des Kindes. **1882**.

Schurygin, Russkij med. Wjestnik, Juli **1901**.

Wodak, Über Aggravation und Simulation von Hörstörungen. Wr. kl. Woch. **1917**, 52.

— Über die Verwendbarkeit des durch die Báránysche Lärmtrommel erzeugten Lidreflexes zur Diagnose der Simulation. Mon. f. Ohr. LIII, S. 23.

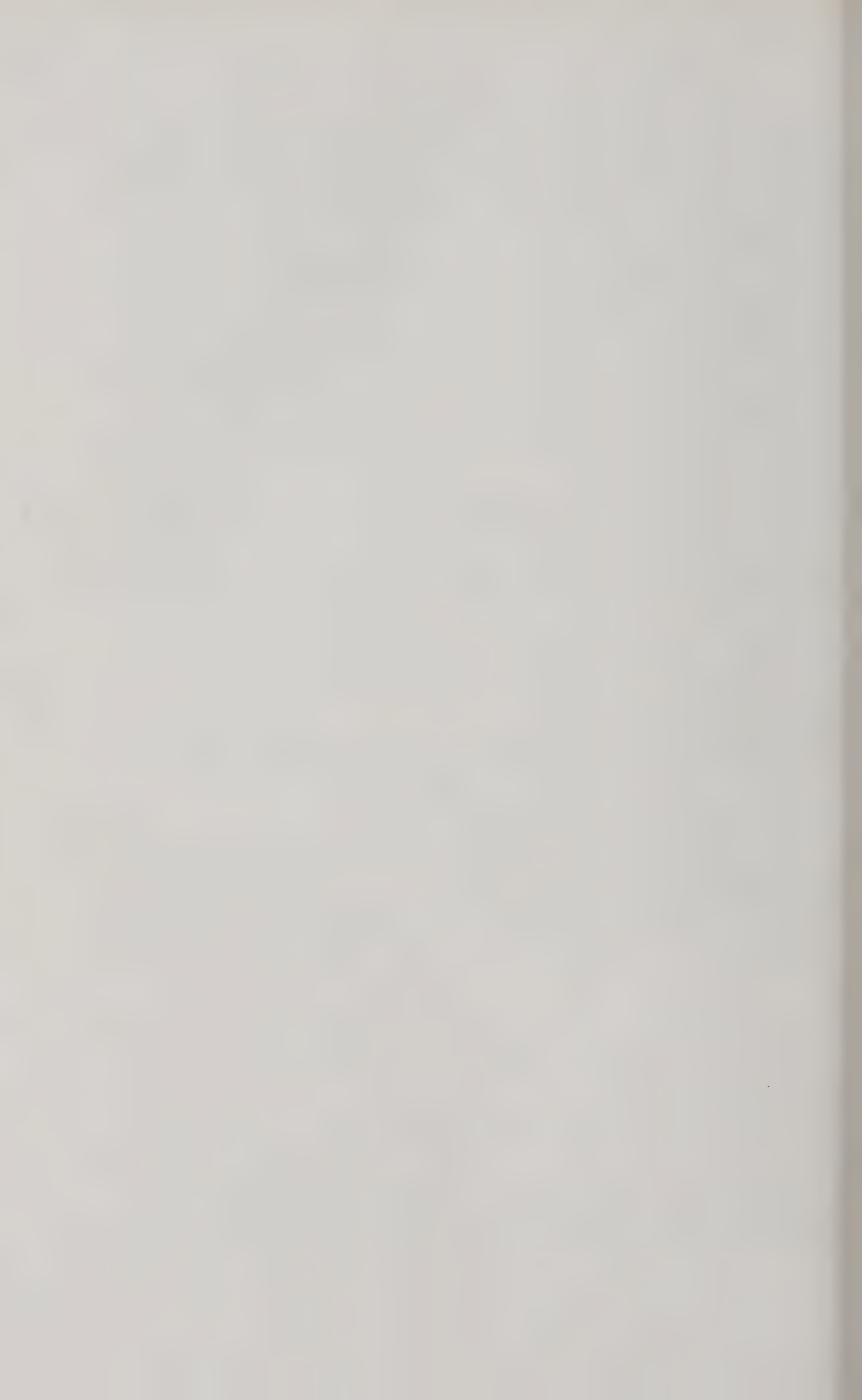
— Zur Frage der auropalpebralen Reflexe. D. med. Woch. **1919**, 9.

— Zur Auslösung des cochlearen Lidreflexes. Mon. f. Ohr. LV, S. 591.

— Die vom Ohre ausgelösten Lidschlagreflexe auf Grund neuerer Untersuchungen an Taubstummen. Zt. f. Ohr. LXXIX, S. 106.

Wotzilka, Zur Verwendung akustischer Reflexe bei der Diagnose der Taubheit und Simulation. Wr. kl. Woch. **1918**, 28.

— Die Auslösung des akustischen Lidreflexes durch musikalische Töne. Mon. f. Ohr. LIV, S. 739.



Die akustische Funktionsprüfung.

Von Prof. Dr. **Hugo Frey**, Wien.

Die Prüfung der akustischen Funktion des Ohres hat zunächst den Zweck, festzustellen, ob die Hörfunktion normal ist oder ob sie der Norm gegenüber eine Verschiedenheit aufweist. Weiterhin verfolgt sie die Aufgabe, die Größe der vorhandenen Abweichung in irgend welchen Maßen festzustellen, und schließlich sucht sie auch die besondere Art der Funktionseinschränkung zu ergründen. Während die Feststellung der Gehörseinschränkung und deren Ausmaß schlechthin als quantitative Hörprüfung bezeichnet wird, nimmt die Untersuchung, die sich auf die besondere Art der Störung und deren Beziehungen zu den verschiedenen Teilen des Hörbereiches erstreckt, als qualitative Hörprüfung eine besondere Stellung ein.

Die Untersuchung der Hörfunktion, also der Tätigkeit eines Sinnesorgans, geschieht im allgemeinen mit diesem Sinnesorgan adäquaten Reizen, demnach Schallreizen. Die Reaktion des Sinnesorgans auf derartige akustische Reize besteht in Hörempfindungen. Da die Hörempfindung als ein psychisches Erlebnis des Untersuchten für den Untersucher nicht unmittelbar erkennbar ist, ist man genötigt, die Angaben des Untersuchten für den Prüfungszweck zu verwerten. Nur ausnahmsweise und unter bestimmten Versuchsanordnungen besteht die Möglichkeit, durch Schallreize hervorgerufene Reaktionen motorischer Art ebenfalls dem Untersuchungszwecke dienstbar zu machen, worüber später noch mehr zu sagen sein wird. Aber diese Untersuchungsmethoden spielen gegenüber den ersterwähnten vorläufig keine wesentliche Rolle.

Praktisch genommen muß sich daher die Funktionsprüfung so abspielen, daß dem zu untersuchenden Gehörorgan Schälle verschiedener Qualität und Intensität zugeführt werden und daß der Untersuchte anzugeben hat, erstens ob er überhaupt einen Gehöreindruck erhält, und zweitens, welcher Art dieser sei. Schon daraus ergibt sich eine prinzipielle Schwierigkeit und gleichzeitig auch eine Quelle der Unsicherheit in den Prüfungsergebnissen. Wir sind zum allergrößten Teil auf die Beobachtungsgabe, Intelligenz und Aufmerksamkeit des Untersuchten angewiesen, weiterhin aber auch auf seinen guten Willen, den Zweck der Untersuchung zu unterstützen. Es ist demnach eine akustische Funktionsprüfung bei Personen mit gestörtem Sensorium, mangelnder Konzentrationsfähigkeit u. s. w. so gut wie unmöglich oder nur in ganz grober Weise ausführbar. Ebenso verhält es sich bei Individuen, die

dem Untersuchungszwecke absichtlich Widerstand entgegensetzen, wie Simulanten, Dissimulanten, Aggravanten u. s. w. Bei diesen ist es nur mit Hilfe besonderer Kunstgriffe und auch dann nicht immer möglich, halbwegs brauchbare Resultate zu erhalten und wenn, so fast niemals in wirklich exakter Form.

Bekanntlich besitzen die Schallempfindungen die Qualitäten der Intensität, der Tonhöhe und der Klangfarbe. Zum Zwecke der Funktionsprüfung kommt ausschließlich die Intensität in Betracht, nur in Ausnahmsfällen kann es sich um Feststellung von Störungen in bezug auf die Unterschiedsempfindung von Tonhöhen (musikalisches Gehör) handeln.

Abgesehen von der oben bereits erwähnten Schwierigkeit der Prüfung, die durch die notwendige Mitwirkung des Untersuchten gegeben ist, existieren aber noch andere erhebliche Schwierigkeiten, die hier erwähnt werden müssen. Um die Größe einer Funktionsstörung festzustellen, muß gemessen werden; das Messen geschieht durch den Vergleich mit einheitlichen Maßen. Leider aber existiert im Bereich der Hörempfindung kein unmittelbar gegebenes Maß. Wenn wir hier etwa einen Vergleich mit den optischen Sinnesempfindungen heranziehen wollen, so ist es sofort klar, daß im Bereiche dieser Sinnesempfindungen ein vergleichendes Messen ohneweiters möglich ist. Es liegt im Wesen der optischen Sinnesempfindung, nicht nur sagen zu können, eine gesehene Strecke ist größer oder kleiner als eine andere gleichzeitig gesehene, sondern es ist auch mit annähernder Genauigkeit möglich zu sagen, eine gesehene Strecke ist zweimal, dreimal u. s. w. so lang als eine andere gleichzeitig gesehene. Analysieren wir jedoch unsere Hörempfindungen, so werden wir sofort finden, daß wir zwar jederzeit von einer bestimmten Hörempfindung sagen können, sie sei stärker oder schwächer (lauter oder leiser) als eine andere unmittelbar vorher gehörte (wenn auch mit einer beträchtlichen Fehlergrenze), daß wir aber niemals eine Empfindung darüber haben, ob ein Schalleindruck 2-, 3- oder 4mal so intensiv sei als ein anderer. Einen Ton, der etwa 2- oder 3mal so laut wäre als ein anderer Ton derselben Tonhöhe und Qualität, können wir uns überhaupt nicht vorstellen und wir bleiben immer nur an dem einfachen Urteil „stärker" oder „schwächer" haften, ohne die Frage „um wieviel" auch nur irgendwie beantworten zu können. Dies ist der Hauptgrund, aus dem die mangelnde Exaktheit aller Hörprüfungen sich herleitet. Da, um eine vergleichende Messung der Hörfunktion auszuführen, offenbar Schallreize verschiedener Intensität verwendet werden müssen und die relative Intensität dieser Schallreize untereinander bekannt sein müßte, schon das normale Hörorgan jedoch nicht imstande ist, diese Relation der Größe nach genau zu erkennen, ist man auf Umwege angewiesen, die auch wieder nur zu unvollkommenen Resultaten führen können. Dem physikalisch Denkenden würde es als ein einfacher und leichter Weg zu diesem Ziele erscheinen, die Intensität des zur Prüfung verwendeten Schalles unmittelbar zu messen, indem er sich dabei auf die in der Akustik vorgetragenen bekannten Lehrsätze bezieht, wie etwa den, daß die Intensität des Schalles proportional der Amplitude des schwingenden Körpers sei oder

daß die Intensität eines konstanten Schalles umgekehrt proportional zum Quadrat der Entfernung sei. Hier muß nun auf Umstände aufmerksam gemacht werden, die die Geltung dieser Sätze beeinträchtigen. Zunächst einmal ist die direkte Messung von Amplituden, wie etwa der Amplitude schwingender Stimmgabelzinken, technisch eine außerordentlich schwierige Aufgabe, die sich zudem überhaupt nur an tieferen Stimmgabeln durchführen läßt, währenddem selbst mit Hilfe des Mikroskops oder anderer viel komplizierterer Versuchsanordnungen die Amplituden höherer Gabeln sich nicht mehr unmittelbar messen lassen. Aus der elementaren Physik ist es ja bekannt, daß man eine schwingende Stimmgabel in ihrer Schwingungskurve mittelst einer Schreibvorrichtung auf einer berußten Platte unmittelbar schreiben lassen kann, aber es ist dabei nicht zu übersehen, daß gegen das Ende der Schwingungskurve zu die Stimmgabelamplituden überhaupt nicht mehr schreiben, da deren Höhe bereits kleiner ist als der Durchmesser der Schreibspitze, so daß sie optisch nicht mehr wahrgenommen werden können zu einem Zeitpunkte, wo das Ohr noch deutlich einen Ton hört. Hiergehörige Versuche und Vorschläge von *Ostmann*, *Quix* u. a. haben zwar theoretisch wertvolle Erkenntnisse geliefert, praktisch aber dennoch nicht den gewünschten Erfolg gebracht (s. weiter unten Stimmgabelprüfung). Auch der Versuch, die Intensität des zur Untersuchung benützten Tones durch die zu seiner Erzeugung verwendete Kraft zu messen, konnte sich praktisch nicht einbürgern. So hat *Edelmann*, einer der erfahrensten Akustiker, den Versuch gemacht, mittels einer Sirene Töne zu erzeugen und deren Intensität durch den Luftdruck zu messen, mit welchem ein Luftstrahl unter gewissen konstanten Bedingungen gegen die Löcherreihe der Sirene geblasen wird. Er nennt die Tonstärke $1 = 1$ Phon ($1\,\varphi$), jene Größe, die bei dem Druck von 0·1 *mm* Wassersäule in der von ihm gebauten Normalsirene zu stande kommt. Dabei ist dies ein rein empirisches Maß, welches noch immer wirkliche Vergleiche nicht erlaubt, denn er selbst erklärt, man könne nicht annehmen, daß der Ton $2\,\varphi$ doppelt so stark sei als $1\,\varphi$ oder daß die Angabe $1\,\varphi$ für den Ton C mit der Tonintensität $1\,\varphi$ für den Ton c gleichwertige Intensitäten ausdrücke. Er verwendete diese Meßmethode auch nur zur Eichung der von ihm hergestellten, allerdings vorzüglichen Stimmgabeln. Ebenso unsicher sind die Methoden, Töne oder Geräusche durch elektrischen Strom hervorzurufen, sei es daß Stimmgabeln mit elektrischem Antrieb versehen werden oder etwa das Geräusch des *Naef*schen Hammers oder auf elektrischem Wege in Schwingung versetzte Telephonmembranen als Schallquellen verwendet werden und die Schallintensität durch die verwendete Stromintensität gemessen wird. Abgesehen davon, daß auf elektrischem Wege auch wieder nur tiefere Stimmgabeln zum Tönen gebracht werden können und daß anderseits eine wirklich exakte Hörmessung mit Geräuschen überhaupt ihr Mißliches hat, ist die Intensität des elektrischen Stromes an sich praktisch kaum je konstant zu halten, und es bleibt immer noch die Frage offen, wieviel von der elektrischen Energie wirklich in Schall umgesetzt wird und ob dieser Koeffizient bei verschiedener Intensität ein konstanter sei.

Derartige Apparate wurden angegeben von *Urbantschitsch, Gradenigo, Stefanini, Kümmel, Brünings* u. a. Einen Fortschritt in der Konstruktion scheint das neue Otoaudion von *Griessmann* zu bedeuten. Andere Konstruktionen versuchen das Geräusch aus bestimmter Höhe fallender Körper (Metallkugeln, Wassertropfen) zu verwerten und nach der Fallhöhe die Intensität zu bestimmen. Hieher gehören die Vorschläge von *Toulouse, Vaschide, Levy, Laker* und *Zoth*, ohne daß praktisch ein wesentlicher Fortschritt dadurch erzielt worden wäre. Noch andere Apparate versuchen durch Interferenzwirkung den Schall meßbar zu drosseln, wie *Waetzmann*. Allen diesen Apparaten gemeinsam ist vor allem, daß ihre theoretischen Grundlagen zum Teil unsicher sind und ihre praktische Anwendungsmöglichkeit eine äußerst begrenzte, fast nur für Laboratoriumsuntersuchungen möglich ist.

Im allgemeinen geschieht die Prüfung der Hörfunktion derart, daß ein Schall von solcher Intensität gesucht wird, daß er eben noch von dem Untersuchten percipiert wird. Wir müssen deshalb zur Prüfung mit Schalleindrücken arbeiten, deren Intensität von uns beliebig variiert werden kann. Die Variation der Intensität kann nun entweder dadurch bewerkstelligt werden, daß wir einen Schall von an sich gleichbleibender Intensität abwechselnd in kleinere und größere Distanz vom Untersuchten bringen, wobei für ihn der Schall mit der Zunahme der Distanz schwächer wird bis zum vollständigen Unhörbarwerden, oder daß wir Vorrichtungen verwenden, die einen Schall erzeugen, der bei gleichbleibender Distanz in seiner Intensität unmittelbar sich vermindern oder vergrößern läßt. In die erste Gruppe gehört vor allem die Untersuchung mit der menschlichen Sprache, ebenso die Untersuchung mit Uhren und Akumetern und ähnlichen Apparaten; in die zweite Gruppe die Stimmgabeln, deren Tonintensität sich beim Abschwingen dauernd vermindert.

Noch ein Punkt muß hier hervorgehoben werden: Eine Hörfunktion schlechthin gibt es nicht, wir können eigentlich nur von einem Hörvermögen für bestimmte Tonqualitäten oder für bestimmte Geräuschqualitäten sprechen. Aber selbst im Bereich der Geräusche kommt es so sehr auf den akustischen Wert der sie zusammensetzenden einzelnen Elemente an, daß jede Art von erzeugbarem Geräusch wieder einzeln zu betrachten wäre. Wir können daher überhaupt keinen einfachen Ausdruck für die Größe der Hörfunktion im allgemeinen geben, sondern immer nur die Hörfunktion oder deren Einschränkung für je eine bestimmte Schallquelle feststellen. Dazu muß auch hier schon bemerkt werden, daß zwischen der Hörfähigkeit für Schälle verschiedener Kategorien keine einfachen, manchmal überhaupt keine rationellen Verhältnisse bestehen, worauf wir später noch zurückkommen werden. Im Laufe der Zeit hat sich nun durch die Erfahrungen der Otologen eine relativ begrenzte Zahl von Schallquellen als zweckmäßig herausgestellt, die allgemeinen Eingang in die Praxis gefunden haben und die wir nun gesondert besprechen wollen.

Vorerst seien nur noch einige allgemeine Bedingungen erwähnt, die bei sämtlichen Hörprüfungsmethoden in Betracht kommen und deren Übersehen die Prüfungsergebnisse ungünstig beeinflussen können. Zur Vornahme

von Hörprüfungen eignet sich im allgemeinen nur ein größerer Raum, der mindestens in einer Richtung einen Durchmesser von 7 bis 8 *m* aufweist. Ist ein solcher Raum nicht zur Verfügung, so kann man sich damit helfen, daß durch Öffnen einer Verbindungstür zwischen zwei aneinanderstoßenden Räumen die notwendige Distanz erzielt wird, wobei aber zu bemerken ist, daß in diesem Falle die Abschwächung des in dem einen Raume erzeugten Schalles für die im zweiten Raume befindliche Prüfungsperson größer ist, als wenn dieselbe Distanz in einem Raume benützt würde. Es ist selbstverständlich, daß in dem Untersuchungsraum keinerlei störendes Geräusch vorhanden sein darf, insbesondere muß man auf laut tickende Uhren, geräuschvolle Gasflammen, Heizapparate, Instrumentenkocher u. dgl. achten; ebenso soll aber auch von außen her möglichst wenig Schall in den Untersuchungsraum eindringen. Es empfiehlt sich daher, bei der Wahl eines Untersuchungsraumes einen solchen auszusuchen, dessen Fenster auf einen Hofraum oder Garten gehen; wenn sie auf die Straße gehen, so soll er mindestens in den oberen Stockwerken gelegen sein, um die stets störenden Geräusche des Straßenbahnverkehrs u. s. w. wenigstens abzuschwächen. Auch sollen die Fenster während der Untersuchung geschlossen sein, da sich sonst die akustischen Verhältnisse des Raumes ändern. Zum Zwecke ganz präziser theoretischer Untersuchungen hat *Zwaardemaker* ein absolut geräuschloses, nach außen akustisch isoliertes Zimmer gebaut, das jedoch eine so komplizierte Konstruktion aufweist, daß wohl nur große Institute derartiges einrichten können. Es ist notwendig, daß der Untersuchte imstande ist, mit genügender Aufmerksamkeit der Untersuchung zu folgen; man wird ihn also vorsichtshalber in sitzender Stellung belassen.

Die Untersuchung jedes Gehörorgans muß einzeln vorgenommen werden. In jedem Falle ist es notwendig, schon aus Gründen des Vergleiches beide Gehörorgane zu prüfen, auch wenn sich die Beschwerden des Untersuchten ausdrücklich nur auf eine Seite beziehen. Es ist unbedingt ratsam, die Untersuchung auf der gesunden, gegebenenfalls auf der minder affizierten Seite zu beginnen, schon deshalb, um den Untersuchten in der Prüfungsmethodik etwas einzuexerzieren, so daß er dann bei dem Gehörorgan, auf das es hauptsächlich ankommt, schon etwas Übung in den Angaben besitzt. Diese Bemerkungen gelten für sämtliche Arten der Hörprüfung.

Die gebräuchlichste, älteste und einfachste Methode der Hörprüfung ist die

Hörprüfung mittels der Sprache.

Sie ist schon aus dem Grunde wichtig, weil ja der Normale im täglichen Leben sein Gehörorgan so gut wie ausschließlich zum Sprachverständnis gebraucht, und die Klagen über Hörstörungen beziehen sich, wenn man von Ausnahmen, wie Berufsmusikern u. dgl., absieht, immer nur auf gestörtes Sprachgehör. Wir wollen zunächst den Gang der Untersuchung schildern: Der zu Untersuchende sitzt am Ende des Raumes so, daß er dem Untersucher das zu prüfende Ohr zuwendet, das andere abgewendet ist. Die Stellung des Untersuchers muß so gewählt sein, daß der Geprüfte keines-

falls dessen Mund sehen kann, damit das (bei höhergradiger Schwerhörigkeit oft unbewußte) Ablesen vom Munde vermieden wird. Dem Untersuchten die Augen zu verbinden, ist wohl nur bei besonders unverläßlichen Personen notwendig. Das nicht geprüfte Ohr muß während der Untersuchung vom Hörakt möglichst ausgeschaltet werden. Für gewöhnliche Untersuchungen genügt es zu diesem Zwecke, wenn der Untersuchte selbst oder ein Assistent in den Gehörgang des abgewendeten Ohres eine Fingerkuppe luftdicht einpreßt. Der Verschluß ist um so fester, wenn der Finger vorher befeuchtet wird. Wenn auch durch diese Art des Verschlusses das Hörvermögen des nicht untersuchten Ohres durchaus nicht vollkommen aufgehoben ist, so genügt er für gewöhnliche Untersuchungen doch, da die Distanz, bei welcher das verschlossene Ohr schon mit zu hören anfängt, kleiner ist als diejenige, bei welcher eine sichere monaurale Prüfung überhaupt noch möglich ist. Wenn es sich darum handelt, das Hörvermögen des zweiten Ohres vollständig auszuschließen, was möglich ist, so sind dazu andere Methoden zu verwenden, über die weiter unten noch ausführlicher gesprochen wird (siehe Feststellung einseitiger Taubheit). Nun begibt sich der Untersucher in die größte verfügbare Distanz und beginnt, einzelne Worte vorzusprechen. Der Untersuchte hat die Worte, soweit er sie versteht, zu wiederholen. Wenn in der gewählten Distanz das Wort gar nicht oder nur unklar verstanden wird, so nähert sich der Untersucher und macht den Versuch auf kürzere Distanz so lange, bis die Entfernung, auf welche der Geprüfte die Worte anstandslos wiederholt, erreicht ist. Diese Distanz wird gemessen und stellte die Hördistanz des betreffenden Ohres dar. (Auch läßt sich eine noch weitere Abschwächung des Schalles dadurch bewerkstelligen, daß der Sprechende den Kopf um 90 oder 180^0 abgewendet hält.)

Nun ist es klar, daß es bei dieser Prüfung wie bei jeder anderen akustischen Prüfung zunächst auf die Intensität des Sprechschalles ankommen muß, weiter aber auch auf die Tonlage sowie auf die akustischen Qualitäten der verwendeten Sprechlaute überhaupt und endlich noch auf gewisse psychische Momente auf Seite des Untersuchten.

Es stehen uns zwei Intensitätsgrade der Sprache zur Verfügung, die sog. Konversations- oder Lautsprache und die Flüstersprache.

Es ist für vergleichbare Hörprüfungsresultate Voraussetzung, daß zumindestens jeder Untersucher für sich immer dieselbe Intensität der Konversationssprache bei allen Prüfungen, die er vornimmt, beibehält. Diese gelingt, wenn auch nicht absolut präzise, doch ziemlich gut, nach einiger Übung, wenn man sich bei den ersten Prüfungen, die man unternimmt, mit einiger Aufmerksamkeit selbst kontrolliert. Die Intensität der sog. Konversationssprache wird tatsächlich von den meisten Prüfern etwas lauter gewählt, als es in wirklichen gesellschaftlichen Gesprächen üblich ist, und es wird etwa mit der Stimmstärke gesprochen, wie sie ein Vortragender vor einem mäßig großen Auditorium verwendet.

Die Flüstersprache besteht in einem vollkommen ton- und stimmlosen Flüstern (n i c h t etwa, wie es vielfach irrtümlich geschieht, in ganz leiser,

tönender Sprache). Um eine gleichmäßige Intensität der Flüstersprache einzuhalten, hat *Bezold* den Vorschlag gemacht, die Residualluft, die nach einer kräftigen Exspiration in der Lunge bleibt und deren Quantum für ein und dasselbe Individuum im allgemeinen konstant ist, zur Erzeugung der Flüstersprache zu verwenden. Diese Methode erleichtert auch tatsächlich das Einhalten einer bestimmten Intensität. Außer der gewöhnlichen Flüstersprache kennt die Prüfungsmethodik auch noch die sog. akzentuierte Flüstersprache (wie sie z. B. in dem früheren militärischen Untersuchungsreglement vorgeschrieben war). Bei dieser wird die Flüstersprache zu größtmöglicher Intensität gesteigert; wird diese Form benützt, so muß das bei der Hörprüfung ausdrücklich angegeben werden, da sie jedenfalls größere Hördistanzen ergibt als die gewöhnliche Flüstersprache. Es wurden auch einzelne Apparate konstruiert, um die Intensität (Exspirationsdruck) der Flüstersprache zu messen, so das Phonometer von *Lucae*, ein ähnlicher Apparat von *Stefanini* und *Tonietti* und ein ebensolcher von *Mink*. Diese Apparate werden aber kaum angewendet, aus Gründen, auf die wir später noch zurückkommen. Jedenfalls ist es dem Untersucher bei einiger Übung und Geschicklichkeit möglich, für sich individuell eine ziemlich konstante Sprechintensität einzuhalten.

Was nun die Wahl der Prüfungsworte betrifft, so sind für sie zweierlei Momente maßgebend, u. zw. der akustische Wert der sie aufbauenden Lautelemente und das verstandesmäßige Erfassen ihres Sinnes durch den Geprüften.

Bekanntlich sind die einzelnen Sprechlaute akustisch durchaus verschiedenwertig. Schon *Wolf* hat in einer klassischen Arbeit die grundlegenden Tatsachen darüber festgestellt. So werden insbesondere die Vokale auf eine wesentlich größere Distanz gehört als die Konsonanten, die tönenden Konsonanten weiter als die stummen; von den Vokalen die hellen (a, e, i) weiter als die dumpfen (o, u). Unter den Konsonanten ist nach *Wolf* „s“ der höchste, das Zungen-r der tiefste. *Wolf* unterscheidet hohe, weittragende und schwache Laute, dann Explosivlaute mittlerer Tonhöhe und endlich tiefe Laute. *Zwaardemaker* und *Quix* teilen die Laute in 3 Gruppen je nach der Tonhöhe und anderseits in 3 Gruppen nach der Intensität und stellen so eine Tabelle „isozonaler“ und „äquiintensiver“ Laute auf (für die holländische Sprache). Da nun in den gewöhnlich gebrauchten Sprechworten Laute ganz verschiedener akustischer Wertigkeit enthalten sind, ist es klar, daß die Hörweite für gewisse einzelne Wörter bei gleichem Hörvermögen größer sein wird als für andere. *Zwaardemaker* und *Quix* haben sich daher bemüht, auf Grund ihrer Untersuchungen eine Anzahl von Prüfungswörtern zu konstruieren, die nur aus isozonalen und äquiintensiven Lauten bestehen. Dasselbe haben *Corradi*, *Ferreri*, *Gradenigo*, *Ostino* und *Tonietti* für das Italienische und *Kikuchi* für das Japanische getan. Leider aber sind diese Vorschläge nur sehr beschränkt brauchbar aus Gründen, auf die wir gleich zurückkommen werden.

Wie groß die Differenzen in dieser Beziehung sein können, geht aus den Untersuchungen von *Morsak* hervor, der sich mit der normalen Hörweite für Zahlwörter beschäftigte. Er macht dabei auch auf den von anderen Autoren erwähnten wichtigen Umstand aufmerksam, daß bei der Prüfung mit

der Sprache die akustischen Eigenschaften des Prüfungsraumes sehr in Betracht kommen, indem selbst in einem sehr ausgedehnten Saale (er benützte eine militärische Reitschule) durch Reflexion und Interferenz der Schallwellen an verschiedenen Stellen des Raumes die Sprechlaute verschieden intensiv gehört wurden, ja daß es sogar tote Punkte gibt, an denen ganz auffallend schlecht gehört wird. Während *Hartmann* und *Siebenmann* für Flüsterzahlen eine Hörweite von 25—26 *m* im ruhigen Raum, bei Tageslärm von 20 *m* fanden, gibt *Kessel* Distanzen von 35—40 *m* an, *Bezold* fand ebenfalls 20 *m* und *Reuter* für Vokale und Diphthonge Schwankungen von 16—48 *m*. *Morsak* fand eine Durchschnittsdistanz von 67·6 *m*, wobei er allerdings auf die besonders günstigen Verhältnisse seines Untersuchungsraumes und darauf aufmerksam macht, daß die Distanz wesentlich von der Tonhöhe der Worte abhängt, so daß er die Zahlen in 3 Gruppen einteilt: hohe Zahlen (2, 6, 7), mittlere (8, 3), tiefe (9, 100). Was für die Zahlen gilt, gilt natürlich auch für alle anderen Wörter, Lautkomplexe oder Phoneme.

Nun kommt aber noch etwas hinzu. Wir haben es ja bei unseren Untersuchungen meist nicht mit Normalhörenden zu tun wie der eben genannte Autor, sondern mit pathologisch beeinträchtigtem Hörvermögen. Es muß schon hier darauf hingewiesen werden, was weiter unten bei der Besprechung der qualitativen Hörprüfung genauer dargelegt werden wird, nämlich daß das Hörvermögen bei den verschiedenen pathologischen Prozessen nicht gleichmäßig, sondern in ungleichmäßiger, wenn auch gesetzmäßiger Weise eingeschränkt wird, so daß z. B. in gewissen Fällen gerade das obere Tonbereich, in anderen umgekehrt wieder das tiefe besonders betroffen wird, so daß es wesentlich von dem akustischen Wert der Lautelemente abhängt, in welcher Distanz einzelne Worte verstanden werden.

Und nun noch ein Drittes: Der Vorgang, der sich abspielt, wenn wir dem Untersuchten Wörter vorsprechen und sie von ihm wiederholen lassen, ist kein rein physikalisch-physiologischer, sondern es steckt auch ein wesentliches Moment rein psychischer Natur in ihm. Wenn wir ihn analysieren wollen, so ist zum Zustandekommen des positiven Versuchsfalles folgendes notwendig: Die Schallwellen müssen äußeren Gehörgang und Mittelohrapparat erreichen, anstandslos weitergeleitet werden, an das Perzeptionsorgan im inneren Ohr gelangen und in entsprechende Nervenerregung umgesetzt, dem Centralorgan zugewiesen werden. Hier ist es nun notwendig, daß die Klangbilder mit bereits vorhandenen Erinnerungsbildern an gleichartige, weiter aber auch mit den entsprechenden Vorstellungen assoziiert werden und dann die entsprechenden motorischen Impulse wieder vom Zentralorgan abgegeben werden. Es zeigt sich nun, daß der Ablauf dieses komplizierten Vorganges erschwert werden kann schon dadurch, wenn die notwendigen psychischen Assoziationen nicht glatt sich vollziehen, wenn z. B. das zum Hörzentrum gelangende Klangbild nicht mit bereits vorhandenen Erinnerungsbildern ähnlicher Art identifiziert werden kann, wie es etwa der Fall ist, wenn ganz unbekannte Worte vorgesprochen werden. Anderseits geht er viel leichter von statten, wenn es sich um sehr geläufige Klangbilder, also Worte des täglichen Gebrauches,

handelt. Ferner ist es wichtig, sich vor Augen zu halten, daß ja beim Hören das gesamte Klangbild und nicht etwa dessen einzelne akustischen Elemente isoliert zur psychischen Perzeption gelangen.

Dieser Umstand läßt sich am besten durch einen Vergleich mit der Tätigkeit des Lesens klarstellen. Auch beim Lesen apperzipieren wir nicht die einzelnen Schriftelemente, sondern das ganze Wortbild; wenigstens beim geläufigen Lesen. Der Schüler, der eben lesen lernt, muß allerdings jeden einzelnen Buchstaben gesondert betrachten, erkennen und dann mosaikartig das Wort zusammensetzen. Solange er aber das tut, kann er eben noch nicht lesen. Und das geläufige Lesen beginnt dann, bis er einen genügenden Schatz von optischen Erinnerungsbildern aufgespeichert hat, um beim Wiederauftreten eines solchen Bildes ohneweiters das Ganze zu erkennen. Dieser Vorgang wiederholt sich auch für den, der irgend eine Schriftart schon geläufig lesen kann, jedesmal wieder, sobald er eine andere erlernen muß, beispielsweise die griechische oder cyrillische Schrift. Gerade der Umstand, daß wir in ganzen Wortbildern lesen, ist ja schuld daran, daß wir so häufig Druck- und Schreibfehler beim Korrigieren übersehen. Es kommt daher nicht einmal darauf an, daß jede Letter ganz deutlich gedruckt sei, ja wir lesen sogar Wörter ganz anstandslos, wenn der eine oder der andere Buchstabe ausgefallen ist. So auch beim Hören.

Sobald das Gesamtklangbild bekannt und vertraut ist, wird es apperzipiert, auch wenn das eine oder das andere akustische Element schlechter gehört werden oder für den Untersuchten ganz ausfallen sollte, solange nur das Gesamtklangbild dadurch nicht wesentlich geschädigt erscheint. Die Größe dieser Schädigung, vom subjektiven Standpunkt des Hörenden betrachtet, hängt nicht nur von den tatsächlichen akustischen Defekten des Klangbildes ab, sondern auch von der Fähigkeit des Untersuchten, trotz solcher Defekte noch das Klangbild mit den vorhandenen Erinnerungsbildern zu identifizieren, d. h. also von der Güte und Raschheit seines assoziativen Prozesses, also in weiterem Sinne von seiner Intelligenz überhaupt. Im extremen Falle, wo der Untersuchte ein Klanggemisch hört, das unmittelbar mit keinem der ihm bekannten übereinstimmt, kann er es vermöge dieses psychischen Prozesses noch immer mit bekannten wenigstens teilweise zur Deckung bringen. Wir nennen das „erraten". Dieses Erraten muß durchaus nicht immer bewußt vor sich gehen und gerade das unbewußte Erraten spielt bei der Hörprüfung eine nicht zu unterschätzende Rolle. Wo kein Erraten möglich ist, bei ganz unbekannten Wörtern, finden wir immer eine relativ schlechtere Hördistanz, ja für eine ganz fremde Sprache ist eigentlich jedermann schwerhörig[1]. Nun gibt es in den eben auseinandergesetzten Beziehungen natürlich zahlreiche Übergangsstufen. Die Güte des Sprachverständnisses, also auch die von ihr abhängige Hördistanz richtet sich in hohem Maße nach Intelligenz und Bildungsgrad des Untersuchten, da es immer darauf ankommt, wie viel der Untersuchte noch mit einem unvollkommenen akustischen Eindruck anzufangen weiß. Der wenig Unterrichtete

[1] Dieser Umstand tritt z. B. klar zutage, wenn der Normalhörende etwa eine Theatervorstellung oder einen Vortrag in einer ihm fremden, nur wenig geläufigen Sprache anhört. Jeder, der in dieser Lage war, erinnert sich, daß sein Verständnis nicht etwa daran scheitert, daß er Worte hört, die ihm dem Sinn nach unverständlich sind, sondern daß er ein wirres Gemisch von Lauten hört, die er nicht einmal imstande ist, in Worte zu gruppieren. Dies tritt sogar schon ein, wenn die Fremdartigkeit der Sprache eine geringe ist, wie etwa bei Dialektvorstellungen!

wird schon beim Vorsagen von Wörtern, die seinem täglichen Sprachschatze ferne liegen, wie etwa wissenschaftlichen Terminis gegenüber, versagen, indes der Gebildete mit seinem ungleich größeren Sprachschatz auch seltene und ungewohnte Worte noch anstandslos zu wiederholen imstande ist.

Wenn man dieses psychische Moment außer acht läßt, so wird man große Fehler in der Beurteilung der Hörfähigkeit für die Sprache machen und leider ist bei so manchen, sonst ganz guten Vorschlägen dieses Moment nicht genügend berücksichtigt worden, so etwa bei dem von vielen Seiten gemachten Vorschlag zur Hörprüfung ausschließlich Zahlwörter zu verwenden. Im Augenblick, wo der Untersuchte — auch nur im Unterbewußtsein — bemerkt, daß nur mit Zahlworten geprüft wird, stellt er seine Aufmerksamkeit von der unendlichen Anzahl der möglichen Wörter sofort auf die beschränkte Menge der Zahlwörter um und er wird plötzlich die vorgesprochenen Worte auf Distanzen nachsprechen, auf die er Wörter anderer Art, z. B. irgendwelche gewählte Substantiva, nicht mehr nachzusprechen imstande ist. Auch der Vorschlag, um dem „Erraten" zu entgehen, nur unbekannte Wörter oder solche aus einer fremden Sprache zu wählen, richtet sich nach dem Gesagten von selbst.

Aus diesem Grunde können sich auch die von verschiedenen Autoren immer wieder gemachten Versuche, Sprechmaschinen, wie Grammophone, Phonographen etc., als Hörprüfungsmittel einzuführen, nicht bewähren. Derartige Vorschläge wurden gemacht von *Bryand*, *Panconcelli-Calcia*, *Lichtwitz*, *Politzer* u. a. Abgesehen davon, daß die Intensität derselben phonographischen Platte und desselben Apparates mit der Zeit sich ändert, genügt schon das der normalen Sprache gegenüber veränderte und ungewohnte Timbre, um dem Untersuchten Schwierigkeiten zu machen. Wichtig ist noch, daß schon die unvermeidbare phonetische Differenz in der Färbung der Aussprache bei dieser Methode das Sprachverständnis für Mindergebildete erschwert. Man versuche sich etwa vorzustellen, was ein Tiroler Bauer von den aus dem Grammophon tönenden Worten verstehen würde, wenn die Platte von einem Hamburger Rezitator besprochen wurde.

Auch die Vorschläge, bestimmte, akustisch gleichwertige Wörter zur Prüfung zu verwenden, wie die schon oben erwähnten von *Zwaardemaker* und *Quix*, *Reuter*, *Delsaux*, *Niedu* und *Wojatschek* für verschiedene Sprachen leiden daran, daß naturgemäß nur eine beschränkte Zahl von Wörtern in Betracht kommen kann, die der Patient sehr bald kennt und wodurch das Untersuchungsergebnis verfälscht wird, anderseits zum Teil sehr gezwungene künstliche Wortbildungen dabei zum Vorschein kommen, die bei geringer Intelligenz überhaupt zur Prüfung ganz ungeeignet sind.

Eine erhöhte Genauigkeit der Prüfung will *Bárány* dadurch erzielen, daß er gleichklingende Wörter wählt, in denen nur ein Laut verschieden ist, wie etwa Wanne, Ware, Wade u. s. w., und dadurch, unbeirrt von dem „Erraten", durch den Untersuchten die wahre Hördistanz für den betreffenden Laut ermitteln will.

Überblicken wir das bisher Gesagte, so sehen wir, daß eine große Zahl von Umständen vorhanden ist, die von Haus aus die Prüfung mit der Sprache zu einer sehr ungenauen, mit zahlreichen Fehlerquellen behafteten gestalten. Haben wir uns dies einmal klar gemacht und ebenso die Tatsache, daß eine Anzahl dieser Fehlerquellen gar nicht in den äußeren, vielleicht noch kontrollierbaren Versuchsbedingungen liegt, sondern in der Psyche des Untersuchten selbst oder aber in physikalisch-phonetisch-akustischen Grundtatsachen, so werden wir uns auch gegenüber allen denjenigen Versuchen skeptisch verhalten müssen, die darauf hinzielen, in der einen oder anderen Einzelheit eine Genauigkeit und Exaktheit erzielen zu wollen, die gegenüber der allgemeinen Ungenauigkeit der Prüfung immer verschwinden wird. Sind wir uns aber dieser Ungenauigkeit einmal bewußt, so können wir die Prüfung mit der Sprache ruhig verwenden, indem wir eben ihre Resultate nur mit Berücksichtigung der großen Fehlergrenzen verwerten; und die Prüfung mit der Sprache wird immer ihre wichtige Rolle bei der praktischen Untersuchung beibehalten, da sie zwei große Vorteile hat: daß sie jederzeit und ohne jede Vorbereitung und Hilfsmittel ausführbar ist und daß sie uns gerade über das unterrichtet, was den Untersuchten am meisten bei seiner Hörfunktion interessiert, nämlich das Sprachverständnis. Nebenbei bemerkt handelt es sich ja bei vielen Untersuchungen in gerichtlichen, Versicherungs-, Unfall- u. dgl. Angelegenheiten, vor allem immer wieder, praktisch genommen, nur um das Hörvermögen für die Sprache.

In der Praxis wird man also mit Rücksicht auf das oben auseinandergesetzte psychologische Moment solche Worte zu wählen haben, die zwar dem Untersuchten bekannt sind, ihm aber doch wieder nicht so geläufig sind, daß er sie gewissermaßen erwarten kann. In dieser Beziehung muß also beachtet werden, daß man ein genügend großes Register von Prüfungsworten zu seiner Verfügung hat, um eine entsprechende Abwechslung bei der Prüfung aufrecht erhalten zu können. Zu diesem Zwecke empfiehlt es sich, ein Verzeichnis von etwa 30 bis 50 Prüfungsworten anzulegen, am besten Substantiva, außerdem darunter einige Zahlwörter. Indem man sich dieses Wortverzeichnis gegenwärtig hält, wird man nicht bei der Prüfung in Verlegenheit kommen. Es ist am besten, Wörter von deutlich ausgesprochenem Klangcharakter zu wählen, wie etwa „Eisenbahn, Tisch, Wasser, Kaffee, Papier, Lampe, 47, 28, Vater, Mutter, Schwester, General" etc. und es zu vermeiden, bei ein und derselben Prüfung dasselbe Wort mehrmals hintereinander oder auch nur in Zwischenräumen zu gebrauchen. Eine solche Prüfung wird ergeben, daß man für die verschiedenen Wörter verschiedene Distanzen erzielt. So werden insbesondere die mit hellen Vokalen und tönenden Konsonanten immer auf eine größere Distanz gehört als die mit dumpfem Vokalklang und stummen Konsonanten. Es wird das Wort „Wasser" sicher auf eine größere Distanz gehört werden als das Wort „Suppe" oder gar „Mutter". Es wird demnach die zu notierende Distanz immer eine Durchschnittszahl sein und der Natur der Sache nach eine ziemlich abgerundete. Unter Umständen wird es sich, wo es auf genauere Feststellung ankommt,

empfehlen, gleichzeitig mit der Distanz das betreffende Prüfungswort zu notieren oder zu mindesten anzugeben, welche Distanz für tönende und welche für tonlose Wörter gefunden wurde.

Die Prüfung mit der Sprache erfolgt jedesmal womöglich sowohl für Konversations- als auch für Flüstersprache, allerdings wird man zumindest bei den Dimensionen, die in Privaträumen zur Verfügung stehen, oft finden, daß die Länge des Raumes nicht ausreicht, um die Grenze für die Konversationssprache festzulegen. In solchen Fällen begnügt man sich mit der Notiz „durch den ganzen verfügbaren Raum“. Bei der Prüfung mit der Flüstersprache kommt dies weniger in Betracht, da hier eine Distanz von 7—8 *m* gewöhnlich schon genügt, um Defekte aufzufinden.

Haben wir nun die Hördistanzen für Konversations- und Flüstersprache für beide Ohren (stets für beide!) festgelegt, so ergibt sich die Frage, was wir mit den Resultaten anfangen können, d. h. welches Urteil über das Hörvermögen und den Zustand des Gehörorgans uns der Befund erlaubt. Wir haben früher schon die normale Hörweite, insbesondere für Flüstersprache, erwähnt und gesehen, daß die Angaben der verschiedenen Autoren ziemlich schwanken. Glücklicherweise kommt diese Differenz für die Untersuchung pathologischer Fälle nicht so sehr in Betracht. Wir können nämlich folgendes sagen: Wenn wir bei einem Untersuchten eine Distanz für Konversationssprache bis zu 20 *m*, für Flüstersprache bis 12 *m* festgestellt haben, so besteht ein normales Hörvermögen; man kann sogar noch weiter gehen und sagen, daß schon bei einer Hörweite von 7—8 *m* für Flüstersprache das Hörvermögen insofern als normal bezeichnet werden kann, als beim Bestehen irgend eines in Betracht kommenden pathologischen Prozesses im Bereich des Gehörorgans jedenfalls ein Hereinrücken der Hörweite unter diese Distanz erfahrungsgemäß zu erwarten ist. Tatsächlich haben auch die früher bestandenen militärischen Reglements schon eine Hörweite von 6 *m* Flüstersprache für der Norm gleichkommend angesehen. Auch ist zu beachten, daß bei irgendwelchen pathologischen Veränderungen im Bereiche des Gehörorgans die Hörweite selbst bei Prozessen geringerer Intensität und Ausdehnung zunächst sehr rasch sich vermindert, dann aber mit der Zunahme des betreffenden Prozesses relativ nicht mehr so rasch abfällt, so daß bei einem wenig ausgedehnten Prozeß die Hörweite schon um eine relativ viel größere Distanz sich verschlechtert, als sie es später beim weiteren Fortschreiten des Prozesses und schon schlechterer Hördistanz noch tut. Haben wir demnach einen Raum von 8 *m* Distanz zur Verfügung, so wird Flüstersprache 8 *m* oder „d. d. g. Z.“ (durch das ganze Zimmer) als eine normale Hörweite betrachtet werden können.

Bei den zahlreichen Ungenauigkeiten der Prüfung kann es sich, wie schon auseinandergesetzt, niemals darum handeln, ganz exakte Zahlen zu erhalten, und man muß deshalb in der Beurteilung von Differenzen bei zu verschiedenen Zeiten an demselben Individuum vorgenommenen Prüfungen vorsichtig sein. Man wird daher auf kleine Differenzen von weniger als $^1/_2$ *m* bei der Flüstersprache, weniger als 1 *m* bei der Konversationssprache über-

haupt keine Rücksicht nehmen dürfen; sie liegen im Bereiche der Versuchsfehler. Im allgemeinen kann man vielleicht sagen, daß eine Differenz, die weniger als ein Viertel der zuerst gefundenen Hörweite sowohl für Konversations- als Flüstersprache beträgt, noch nicht auf eine Veränderung des Hörvermögens bezogen werden kann, da sie noch innerhalb der Fehlergrenzen liegt. Die Notierung der Hördistanz wird daher für Konversationssprache immer nur in ganzen Metern, für Flüstersprache noch in $^1/_2$ oder $^1/_4$ *m* rationell sein. Wird die Sprache nur unmittelbar am Ohr gehört, so wird dies durch das Zeichen a. c. (ad concham) ausgedrückt.

Eine besondere Betrachtung erfordern diese letztgenannten Fälle mit einseitig hochgradig herabgesetztem Gehör. Wir haben zwar schon früher erklärt, daß wir das nicht geprüfte Ohr durch Verschluß mit dem Finger vom Hörakte möglichst auszuscheiden suchen, und es ist uns bewußt, daß diese Ausschaltung nur eine unvollkommene ist und daß, selbst wenn dieser Verschluß für die Luftleitung genügen würde, es noch immer eine Schalleitung durch die festen Teile des Schädels gibt, so daß die von dem einen Ohr aufgenommenen Schallwellen noch immer das andere Ohr, wenn auch sehr abgeschwächt, erreichen können. Es wird deshalb bei einer Hörweite von unter 1 *m* Konversationssprache oder unter 20 *cm* Flüstersprache immer fraglich sein, ob tatsächlich vom untersuchten Ohr gehört oder ob nicht auf das andere Ohr hinübergehört wurde. Bei derartigen Prüfungsergebnissen wird man sich immer die Frage vorlegen müssen, ob hier ein wirkliches oder nur ein Scheingehör besteht. Zur Aufklärung über diesen Punkt gibt es besondere Methoden, die weiter unten in einem eigenen Abschnitt „Feststellung einseitiger Taubheit“ auseinandergesetzt werden.

Endlich haben wir noch derartige Fälle zu erwähnen, bei denen das Hörvermögen so gering ist, daß wir von einem Gehör für Konversationssprache überhaupt nicht mehr reden können, vorausgesetzt, daß nach dem unmittelbar Vorhergesagten das Ohr überhaupt noch hört. Wir sprechen von Wortgehör, wenn einzelne in unmittelbarer Nähe des Ohres in dasselbe laut hineingerufene Worte noch wiederholt werden, von Lautgehör, wenn nur einzelne Vokale oder Konsonanten gehört werden, sei es daß sie laut in das Ohr gerufen oder sogar mit einem schallverstärkenden Hörrohr dem Ohr zugeführt werden. Einen noch geringeren Grad des Hörvermögens stellt das Schallgehör dar, bei welchem die Laute der menschlichen Stimme nur mehr bei stärkster Intonierung gehört, aber nicht mehr ihrem Charakter nach deutlich unterschieden werden oder schließlich überhaupt nur mehr andere intensive Schallquellen (Pfeifen, Händeklatschen, Knarre etc.) vernommen werden.

Wir müssen uns nun die Frage vorlegen, ob aus dem Ausfall der Hörprüfung für die Sprache noch andere Schlüsse gezogen werden können als die der Abschätzung des Hörvermögens, d. h. ob die Prüfung mit der Sprache nicht nur als quantitative, sondern auch als qualitative Prüfung in Betracht käme. Schon *Bezold* und nach ihm andere (s. *Morsak*) haben durch ihre Untersuchungen dargetan, daß je nach der verschiedenen Lokalisation der

pathologischen Prozesse bestimmte Prüfungswörter relativ besser und schlechter gehört werden. Die Erklärung dafür ist dadurch gegeben, daß wir wissen, daß bei Läsionen des schallperzipierenden Apparates meist das obere Tonbereich besonders leidet, während bei Erkrankungen des schalleitenden Apparates das untere Tonbereich es ist, das im Verhältnis mehr geschädigt erscheint. Wir werden daher bei den erstgenannten Läsionen mit einem Ausfall der höheren, bei dem an zweiter Stelle erwähnten mit einem Ausfall der tieferen Töne zu rechnen haben, und dementsprechend werden auch Prüfungsworte, deren akustischer Wert vorwiegend der einen oder der anderen Sphäre angehört, entsprechend schlechter oder besser perzipiert werden. So gibt *Wolf* an, daß bei Läsionen des inneren Ohres der Ausfall des F-Lautes, ebenso auch des lingualen R und des geflüsterten U charakteristisch sei. *Morsak* legt Wert darauf, daß die Zahlen 4, 5, 7 bei nervöser Schwerhörigkeit besonders schlecht gehört werden, während bei allen Störungen des Leitungsapparates die Zahlen 5, 8 und 9 im Vergleich zu den übrigen ungleich schlechter verstanden werden, wobei die Zahl 9 gerade bei Tubenprozessen, die Zahl 5 bei akuten Mittelohrprozessen und 8 bei chronischen Mittelohrprozessen wieder besonders schlecht gehört werden. Zweifellos kommt es hier im wesentlichen auf die Tonhöhe der Vokale an, und wenn sich auch diese Angaben nicht so ganz exakt festhalten lassen, so wird man doch mit Grund annehmen können, daß das relative Schlechterhören für hohe Zahlwörter für Läsionen des inneren Ohres, das für dumpfe, tiefere für Läsionen des Leitungsapparates spricht. Zu dieser Prüfung empfehlen sich etwa die Zahlwörter wie 45, 57, 74 als hohe, 28, 88 als tiefgelegene Wörter. Wenn man auch die Diagnose eines Falles von einem derartigen Befunde allein nicht abhängig machen wird, so wird er doch eine gute Unterstützung im Zusammenhalt mit Ergebnissen anderer Prüfungsmethoden bieten.

Im übrigen kann gesagt werden, daß, wenn die Flüstersprache unter $^1/_2$ *m*, die Konversationssprache unter 1 *m* gesunken ist, so hochgradige Schwerhörigkeit keinesfalls mehr durch ein Hindernis im Schalleitungsapparat allein bedingt sein kann, sondern daß hier jedenfalls auch schon eine Läsion des schallperzipierenden Apparates vorliegen muß. Die Erfahrung zeigt nämlich, daß selbst bei sehr hochgradigem Schalleitungshindernis, wie etwa kompletter Destruktion des Mittelohrs oder kompletter Ausfüllung der lufthaltigen Mittelohrräume und des Gehörgangs mit Sekret, komplettem Abschluß des äußeren Gehörgangs, z. B. bei kongenitalen Difformitäten u. ä., solange nur das Perzeptionsorgan intakt ist, die auf die Außenfläche des Schädels auffallenden Schallwellen noch in genügender Stärke das Labyrinth erreichen, um eine Hörweite zu erzielen, die höher ist als die eben erwähnte.

Ein bestimmtes Verhältnis zwischen der Hörweite für Konversations- und Flüstersprache existiert nicht. Es wird zwar z. B. bei fortschreitenden Prozessen, bei Abnahme des Gehörs für die eine in der Regel auch das Gehör für die andere sinken, aber man findet in dieser Beziehung zahlreiche Verschiedenheiten. Manchmal ist die Differenz für beide Spracharten über-

haupt keine sehr bedeutende, ja *Bruck* hat sogar Fälle beschrieben, bei denen die Flüstersprache weiter als die Konversationssprache gehört wird. Dergleichen Fälle, die tatsächlich manchmal vorkommen, wird man allerdings immer sehr skeptisch beurteilen müssen, denn die Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen, daß es sich hier um absichtliche oder unabsichtliche Beobachtungsfehler des Untersuchten handelt, vielleicht auch um hysterische Individuen u. dgl., denn es läßt sich kaum eine vernünftige Erklärung dafür finden. *Gradenigo* erklärt diese Erscheinung als eine auf Hysterie beruhende. Derselbe Autor hat es auch versucht, das Verhältnis zwischen Konversations- und Flüstersprache regelmäßig festzustellen, und bezeichnet es, indem er es in Bruchform aufschreibt, als Index vocalis, wobei die Flüstersprache im Zähler, die Konversationssprache im Nenner des Bruches erscheint. Dieser Index vocalis beträgt nach ihm für den Laut U $^1/_{15}$, für alle anderen Vokale $^1/_6$. Schließlich sei noch bemerkt, daß außer der für jedes Ohr getrennten Prüfung auch noch die Prüfung des „Gesamtgehörs“ für die Sprache zweckmäßig sein kann, u. zw. weniger zu diagnostischen Zwecken als zu rein praktischen, wenn es sich darum handelt festzustellen, wieweit für das praktische Leben das Hörvermögen des Untersuchten ausreicht. Für diesen Fall setzt man den Patienten — beide Ohren unverschlossen — entweder so, daß er dem Untersucher den Rücken zuwendet oder zwar dem Untersucher zugewendet ist, aber mit nach abwärts gesenktem Kopf, und spricht ihm neuerliche Prüfungswörter vor. Die Prüfung kann auch so variiert werden, daß man anstatt einzelner Wörter ganze Sätze vorspricht oder Fragen, die der Untersucher unmittelbar beantworten muß. Diese Prüfung des Gesamtgehörs ist deshalb manchmal zweckmäßig, weil insbesondere bei einseitigen Läsionen manche Patienten die Störung mittels des Gehörs der anderen Seite sehr gut zu kompensieren imstande sind, während andere dies nur unvollkommen zuwege bringen. Für manche praktische Fragen aber, wie z. B. die Fähigkeit zu bestimmten Berufsarten u. dgl., kommt lediglich das Gesamtgehör wirklich in Betracht.

Ein Gesamtüberblick über die Hörprüfung mit der Sprache erlaubt uns also den Schluß, daß wir es hier zwar mit einer ziemlich ungenauen und alles andere als exakten Prüfung zu tun haben, die aber praktisch trotzdem von größtem Werte ist und deren Ungenauigkeit keine allzugroße Rolle spielt, solange man sich der Fehlergrenzen bewußt ist und von ihr nicht mehr verlangt, als sie leisten kann.

Die Prüfung mittels der Uhr und ähnlicher Hörmesser.

Ebenso wie sich dem Arzt und dem Schwerhörigen die Hörprüfung mit der Sprache als selbstverständliche Methode sozusagen automatisch aufdrängt, so sehen wir, daß auch ohne viel vorbereitende Überlegung der Schwerhörige zunächst zur Uhr greift als einem Instrument, mit dem sich die Schallperzeption scheinbar leicht messen läßt. Aus diesem Grunde und aus dem weiteren ebenso rein praktischen Grunde, daß eine Uhr jederzeit zur Verfügung ist, läßt es sich erklären, daß auch heute noch die Uhr eine

wichtige Rolle in der Hörprüfung spielt, trotzdem sie als exaktes Hörprüfungsmittel eigentlich ziemlich ungeeignet ist. Sie ist es vor allem deshalb, weil die Intensität des Uhrtickens bei verschiedenen Uhren außerordentlich verschieden ist, so daß man kaum zwei Uhren von ganz gleicher Intensität findet und daß daher die Distanzen eigentlich immer nur für eine ganz bestimmte Einzeluhr gelten. Ein zweiter Einwand ist der, daß das Ticken der Uhr eine große Zahl hoher und höchster Töne enthält, wie sie durch das Aufeinandertreffen ihrer zarten Metallteile entstehen, und daß sie daher gerade bei denjenigen Läsionen, bei denen die obere Tongrenze eingeschränkt ist, besonders schlecht gehört wird und daher als ein mittleres Hörmaß überhaupt an Wert verliert. Allerdings macht sie dieser Umstand wieder in gewissem Sinne zur qualitativen Hörprüfung geeignet, wovon noch weiter unten die Rede sein wird. Die Prüfung mit der U h r i n L u f t l e i t u n g geschieht in der Weise, daß wieder das nicht untersuchte Ohr mit dem Finger verschlossen und dann bei geschlossenen Augen des Untersuchten die Uhr in eine Entfernung gebracht wird, in der sie voraussichtlich nicht mehr gehört wird. Man nähert nun langsam die Uhr dem Ohr des Untersuchten so lange, bis er angibt, das Ticken zu hören. Nun kann man die Distanz messen und am besten den Versuch noch ein- oder zweimal wiederholen, wobei, falls es sich nicht um ein unverläßliches Individuum handelt, die Angaben ziemlich genau übereinstimmen werden und, wie die Erfahrung zeigt, genauer sind, als wenn man den umgekehrten Weg einschlägt, die Uhr vom Gehörorgan zu entfernen und den Moment des Verklingens anzugeben — eine Aufgabe, die für den Untersuchten weit schwieriger ist. Die so gefundene Distanz hat, wie gesagt, nur für die betreffende Uhr Geltung. Der Prüfungsbefund läßt sich insofern verallgemeinern, als man die normale Hördistanz der Uhr (ein für allemal am normalen Ohr geprüft) dazu setzt und das Ganze in Form eines Bruches anschreibt, dessen Zähler die pathologische Distanz, dessen Nenner die Normaldistanz in Zentimetern darstellt. Finde ich also etwa, daß meine Untersuchungsuhr, die das normale Ohr auf $1^1/_2$ *m* hört, vom Untersuchten nur auf 30 *cm* gehört wird, so stelle ich dies durch den Bruch $\frac{30}{150}$ dar. Würde die Uhr überhaupt nicht gehört werden, so wird dies mit 0 bezeichnet. Wird sie nur beim Anlegen an die Ohrmuschel gehört, mit den Zeichen a. c. (ad concham). Es muß darauf aufmerksam gemacht werden, daß diese Brüche nur konventionelle Symbole sind und keinesfalls als arithmetische Zahlen betrachtet werden können, mit denen man irgendwelche rechnerische Operationen ausführen darf. Es besagt also der Bruch $\frac{30}{150}$ in diesem Falle durchaus nicht, daß das Hörvermögen halb so groß sei, wie das dem Bruch $\frac{60}{150}$ entsprechende oder etwa gleich einem Hörvermögen $\frac{3}{15}$ bei einer Uhr, die normal nur auf 15 *cm* gehört werden würde. Auch der naheliegende Versuch, die Distanzen so untereinander zu vergleichen, daß wir die Schallintensität umgekehrt proportional dem Quadrat der Entfernung resp. das Hörvermögen proportional dem Quadrat der Entfernung setzen, ist u n z u l ä s s i g, denn die Ausbreitung des

Schalles der Uhr geschieht gewiß nicht genau nach dieser Formel, zumindest nicht im geschlossenen Raum (vgl. *K. L. Schäfer*).

Die Uhr kann jedoch nicht nur in der Luftleitung, sondern auch auf dem Wege der Knochenleitung zur Hörprüfung verwendet werden. Die physiologische Seite der Knochenleitungsfrage ist hier nicht zu behandeln, wir werden auf sie später bei der Zusammenfassung der qualitativen Hörprüfung noch zurückkommen müssen. Hier sei erwähnt, daß man die Knochenleitung mit der Uhr so prüfen kann, daß man diese hinter die Ohrmuschel auf den Warzenfortsatz, d. h. eigentlich etwas oberhalb desselben auf dessen Wurzel und den angrenzenden Knochen oder vorne an die Schläfe anlegt. Das Prüfungsergebnis ist hier einfach positiv oder negativ (+ oder −), je nachdem die Uhr gehört oder nicht gehört wird. Die Bedeutung dieser Befunde wird noch später diskutiert werden. Zur Hörprüfung sollte immer eine Uhr gewählt werden, die einen deutlichen und nicht zu leisen Klang hat, also nur größere Taschenuhren. Ganz kleine oder sehr schwach schlagende Uhren eignen sich deshalb weniger, weil die Normaldistanz bei ihnen schon so kurz ist, daß innerhalb derselben zu wenig Spielraum für die erwarteten Abweichungen gegeben ist.

Am besten bewähren sich als Untersuchungsinstrumente die bekannten Stopuhren, die ja ohnehin meist zur Hand sind, da wir sie auch bei der Vestibularfunktionsprüfung brauchen und die den Vorteil haben, beliebig ein- und ausgeschaltet werden zu können, so daß man bei unverläßlichen Prüflingen auch mit der nichttickenden Uhr kontrollieren kann. Es erübrigt sich daher die Anschaffung der von manchen Seiten (*Bing*) empfohlenen Hörprüfungsuhren mit eigenen Anlaßvorrichtungen u. s. w.

Die Übelstände, die der Uhr anhaften, haben schon lange Veranlassung dazu gegeben, andere Prüfungsmittel an ihre Stelle zu setzen; eines der bekanntesten ist das Akumeter von *Politzer*. Dieses besteht aus einem kleinen Stahlzylinder, auf den ein Stahlhämmerchen aus einer bestimmten Stellung fallen gelassen wird, wodurch ein dem Uhrticken ähnliches Geräusch erzeugt wird. *Politzer* ging von der Meinung aus, daß bei gleicher Dimensionierung der Teile dieses kleinen Apparates die Schallqualität und -intensität immer die gleiche sein würde, und das Instrument hat sich tatsächlich ziemlich eingebürgert. Genauere Untersuchungen ergaben allerdings, daß nicht nur zwischen einzelnen Instrumenten ziemlich erhebliche Differenzen in bezug auf die Tonhöhe und die -intensität sich finden (um sie absolut in bezug auf Material und Dimensionen identisch zu machen, würde kaum die exakteste Präzisionsmechanikerarbeit ausreichen), sondern daß auch die Art, wie das Instrument gehalten, der Hammer fallen gelassen wird u. s. w., den Schall nicht unwesentlich verändert. Über die bei Erzeugung von Falltönen in Betracht kommenden sehr komplizierten akustischen Phänomene und deren Berechnung hat *Zoth* eingehende Untersuchungen angestellt, und einer kritischen Beurteilung halten auch die anderen ähnlichen Apparate wie die schon oben erwähnten von *Laker*, *Stocker* u. a. nicht stand. Auch das Akumeter von *Politzer* kann in der Knochenleitung zur Prüfung verwendet

werden und es ist schließlich nicht unverläßlicher, allerdings auch nicht viel exakter als irgend eine Taschenuhr, dabei handlicher. Von *Politzer* rührt auch der Vorschlag her, das *Melzel*sche Metronom als Hörmesser zu verwenden.

Die quantitative Hörprüfung mittels Stimmgabeln.

Es ist nicht leicht festzustellen, wann die Stimmgabel in die otiatrische Funktionsprüfung Eingang gefunden hat. Schon *Schellhammer* gibt in seinem Buche De auditu 1634 eine Gabel (furca qua ad cibos utimur) zur Hörprüfung an. Es scheint aber, daß *Conta* der erste war, der die Gabel zu einer genauen Prüfung mit Messung der Perzeptionszeit in Sekunden verwendet hat. Die Stimmgabelprüfung unterscheidet sich von den bisher dargestellten Untersuchungsmethoden hauptsächlich dadurch, daß nicht mehr die räumliche Entfernung der Schallquelle vom Ohr, die Hörweite, gemessen wird, sondern daß ein neues Prinzip, das der „zeitlichen Entfernung" (*A. Barth*), gefunden und damit die Perzeptionsdauer (die Hörweite) zum Maß der Hörfunktion genommen wird.

Die Stimmgabeln bestehen aus den zwei Zinken und einem Stiel. Der Ton entsteht dadurch, daß die Zinken in regelmäßige Schwingungen gegeneinander geraten, die sie der Luft mitteilen. Der Ton der Stimmgabel hängt in seiner Intensität von der Größe der Amplitude, in seiner Höhe vor allem von den Dimensionen der Gabel ab. Kurze und dicke Zinken geben hohe, lange und dünne Zinken tiefe Töne. Der Ton der Stimmgabel ist kein einfacher, sondern ein zusammengesetzter Klang, der aus einem Grundton und Obertönen besteht. Das Vorhandensein dieser Obertöne stört zum Teil die Prüfung und wird nach Möglichkeit durch Anbringung von Klemmen beseitigt. Im übrigen hat *Edelmann* auch unbelastete obertonfreie Stimmgabeln zu konstruieren versucht, die aber, wie es scheint, doch nicht ganz obertonfrei sind (*Lucae*). Der Ton der Stimmgabeln ist in der Luft nur auf ganz kurze Distanz hörbar, so daß sie zum Zwecke der Prüfung nahe zum Ohr gehalten werden müssen. Wird die Stimmgabel mit dem Stiel auf eine feste Unterlage gesetzt, so beginnt diese mitzuschwingen, indem der Stiel (der übrigens auch Eigenschwingungen macht) die Schwingungen weiterleitet. Auf diesem Wege kann der Ton der Stimmgabel unmittelbar dem Schädelknochen zugeführt werden. Für die quantitative Hörprüfung kommt jedoch, im Gegensatz zur qualitativen, nur die Luftleitung in Betracht. Soll der Stimmgabelton in Luftleitung auf größere Distanz hörbar werden, so ist die Verbindung der Stimmgabel mit einem Resonator erforderlich.

Wir haben schon in der Einleitung gesehen, daß die exakte Messung der Hörschärfe zur Voraussetzung hätte, daß uns die wirkliche Intensität des Stimmgabeltones in jedem Momente ihrer Abschwingungsdauer bekannt sei. Dies ist nicht der Fall. Vorausgesetzt selbst, daß die Intensität des Stimmgabeltones immer proportionell der Schwingungsamplitude sei, so ist die direkte Messung der Amplitude eine so schwierige Aufgabe, daß sie nur für bestimmte tiefere Gabeln und immer nur individuell für jede einzelne Gabel

unter komplizierten Versuchsanordnungen durchführbar sei. Da wir nun bei der Hörprüfung unmittelbar immer nur den Zeitpunkt des Verklingens der Stimmgabel für das Ohr des Untersuchten feststellen können, müßten wir Kurven besitzen, die uns die Amplituden in jedem Zeitmoment des Abklingens geben. Diese Kurven müßten komplizierte sein, da die Intensitätsverminderung während des Schwingens, das sog. Dekrement der Stimmgabel, keine einfache, sondern eine komplizierte Funktion ist, über deren Art und Größe zudem die Meinungen noch geteilt sind. Trotz zahlreicher und verdienstvoller Arbeiten von *Edelmann*, *Quix*, *Gradenigo* und *Stefanini*, *Ostmann*, *Zwaardemaker*, *Struycken* u. a. sind die in Betracht kommenden Momente noch nicht genügend geklärt und, insbesondere was die praktische Anwendung betrifft, noch nicht zu präzisen und einfachen Methoden gediehen.

Die erste Schwierigkeit liegt in dem gleichmäßigen Anschlagen der Stimmgabel. Das gewöhnliche Anschlagen mit der Hand oder mit einem sog. Tampon ist natürlich nicht exakt. Der Gedanke, die Stimmgabeln durch einen daran befestigten federnden Hammer in Bewegung zu setzen (*Lucae*), hilft dem nicht vollständig ab, weil er nicht für alle Stimmgabeln durchführbar ist und außerdem auch hier aus technischen Gründen der Anschlag nie ganz konstant ausfällt. Auch die verschiedenen Anschlagsvorrichtungen, die im wesentlichen darauf beruhen, daß ein keilförmiges Instrument zwischen die Stimmgabelbranchen geklemmt und dann herausgezogen wird, gewähren keine mathematische Genauigkeit (*Ostmann*, *Edelmann*, *Doelger*). *Gradenigos* und *Stefaninis* Methode des Anschlagens durch ein an einem Faden hängendes Gewicht (der Faden wird durchgebrannt), ebenso wie *Blegvads*, *Gradenigos* u. a. Pendelapparate sind wohl nur als Laboratoriumsmethode brauchbar. Der von vielen Seiten gemachte Versuch, Stimmgabeln elektromotorisch zur Schwingung zu bringen, leidet unter den nicht zu übersehenden Schwankungen des elektrischen Stromes und dem Umstand, daß er nur für tiefere Gabeln anwendbar ist. Auch muß darauf verwiesen werden, daß die verschiedenen mechanischen Anschlagsmethoden leicht Obertöne erklingen lassen, besonders dann, wenn sie an den Enden der Branchen angreifen. Verhältnismäßig noch eine der brauchbarsten Methoden ist die von *Gradenigo* zuerst angeführte, auf einer der Gabelbranchen eine kleine Figur (ein abgeteiltes Dreieck) anzubringen, das während der Schwingung eine besondere Form (ein Doppeldreieck) annimmt und ermöglicht, aus der Form der Figur die Amplitudengröße der Stimmgabel zu erkennen. Ähnliche Figuren sind auch von *Struycken*, *Bloch* und *Quix* angegeben worden. Auch diese Methode läßt sich nur bei Gabeln bis zu etwa 250 v. d. (Doppelschwingungen) anwenden.

Um über die Schwierigkeiten der Anschlagsfrage hinwegzukommen, ist es am einfachsten, den gesuchten Schwellenwert so zu finden, daß man nicht unmittelbar die Perzeptionszeit für die Stimmgabel mißt, sondern wartet, bis der Stimmgabelton für den Untersuchten erlischt, und dann die Zeit mißt, die ein normales Ohr die Stimmgabel noch weiter hört. Bei dieser Form der Prüfung ist es belanglos, mit welcher Intensität man angefangen hat.

Zur quantitativen Hörprüfung empfiehlt es sich, eine Stimmgabel mittlerer Tonlage, z. B. die seinerzeit von *Politzer* eingeführte c^1-Stimmgabel von 256 Schwingungen, zu verwenden. Wie schon gesagt, sind die feineren und exakteren Methoden des Stimmgabelanschlages für den alltäglichen Gebrauch der Praxis zu kompliziert, so daß wir nach wie vor an dem alten empirischen Prinzip, die am Stiel gehaltene Stimmgabel an dem Ballen der linken Hand sanft anzuschlagen, festhalten. Die angeschlagene Stimmgabel wird nun dem Ohr des Untersuchten genähert und in einer Entfernung von etwa 1 *cm* von der äußeren Gehörgangsöffnung so gehalten, daß entweder die äußere Seite einer Branche oder der Zwischenraum zwischen beiden Branchen der Gehörgangsöffnung unmittelbar gegenüber liegt; es ist zweckmäßig, sich die eine oder die andere dieser beiden Stellungen, aber jedenfalls eine bestimmte, dauernd anzugewöhnen, keinesfalls darf die Stimmgabel diagonal gehalten werden, also so, daß bei einer vierkantigen Branche eine Ecke unmittelbar gegen den Gehörgang gerichtet ist. Da nämlich bei den Schwingungen der Stimmgabel immer dann, wenn die Stimmgabelzinken sich einander nähern, zwischen ihnen eine Verdichtungswelle und im selben Moment an ihrer Außenfläche eine Verdünnungswelle entsteht und umgekehrt, so ergeben sich in der die Stimmgabel umgebenden Luft Interferenzen, am stärksten in den zum Stiel parallelen und diagonal zum Zinkenquerschnitt gestellten Ebenen, in welchen der Ton fast ganz ausgelöscht wird. (Wenn man eine Stimmgabel vertikal vor dem Gehörgang hält und einmal um 360^0 vollständig um ihre Längsachse dreht, so wird man viermal ein Verschwinden und Wiederauftauchen des Tones wahrnehmen können.)

Ist die Stimmgabel für den Untersuchten verklungen, so wird sie in derselben Weise vor das normale Ohr des Untersuchers gebracht und nun die Zeit in Sekunden gemessen, bis sie auch hier verklungen ist. Bei normalem Gehör des Untersuchten wird keine oder eine nur verschwindende Differenz gefunden werden; bei verminderter Hörschärfe des Untersuchten eine Differenz von wechselnder Größe. Der extreme Fall, daß die Stimmgabel auch bei stärkstem Anschlag in Luftleitung gar nicht mehr gehört wird, tritt erst bei hochgradiger Schwerhörigkeit ein, beweist aber natürlich noch nicht die volle Unerregbarkeit des Ohres für Schall, da es durchaus möglich ist, daß Schallquellen von größerer Intensität, als sie die Stimmgabeln überhaupt hervorbringen, noch gehört werden können.

Ist das Ohr des Untersuchers nicht normal, so muß dieser seine Perzeptionszeit öfters mit einem normalen Ohr vergleichen und diese Differenz als Korrektur bei der Prüfung des normalen anrechnen.

Die bei der Stimmgabelprüfung erhaltenen Differenzzahlen sind zunächst rein empirische Zahlen, nur gültig für die zur Untersuchung benützte Stimmgabel. Wird immer dieselbe Stimmgabel verwendet, so gewinnt man mit der Zeit eine gewisse Schätzung für die Einbuße des Hörvermögens. Einer exakten Messung stehen, wie schon oben erwähnt, große Schwierigkeiten gegenüber. Wichtiger als für die quantitative Prüfung ist die Stimmgabel für die qualitative Hörprüfung (s. weiter unten).

Es muß hier noch erwähnt werden, daß zwischen den Prüfungsergebnissen, d. h. der Abnahme des Hörvermögens für Uhr, Sprache und Stimmgabel, untereinander keine einfache, überhaupt keine rationell erfaßbare Beziehung besteht, was ja gar nicht anders sein kann, da wir ja, wie wir gesehen haben, bei keiner dieser Prüfungsmethoden imstande sind, ein gleiches Maß für die Intensität des Reizes zu finden. Empirisch wurde von *Rhese* der Versuch gemacht, Beziehungen zwischen Sprachgehör und Hördauer für Stimmgabeln festzustellen. Dies spielt aber schon in das Gebiet der qualitativen Hörprüfung hinein und wird dort noch eingehender erwähnt werden.

Schließlich sei bemerkt, daß wir auch bei der Stimmgabelprüfung stets berücksichtigen müssen, daß wir in hohem Maße von der Intelligenz und Aufmerksamkeit des Untersuchten abhängig sind. Eine besondere Rolle spielen bei diesen Untersuchungen die Ermüdungserscheinungen. Man wird gar nicht selten die folgende Beobachtung machen: Der Untersuchte gibt das Verklingen des Tones an. Man entfernt die Gabel einige Augenblicke vom Ohr und bringt sie, ohne sie neu anzuschlagen, wieder hin und nun hört sie der Untersuchte aufs neue. Dieses sogenannte Ermüdungssymptom findet sich insbesondere bei neuropathischen Individuen und ist nach *Hammerschlag* charakteristisch für funktionelle Neurosen. Hier sei noch erwähnt, daß es eine Anzahl von Hörprüfungsapparaten gibt, die zwar die Stimmgabel verwenden, aber nicht unmittelbar, sondern in Verbindung mit anderen Anordnungen, wie Resonatoren, Kästen, Schalltrichtern u. dgl., so von *Downy*, *Fremel*, *Sondermann*, *V. Urbantschitsch*. Auch diese Apparate haben wegen ihrer komplizierteren Handhabung und schwierigeren Beweglichkeit in die allgemeine Methodik keinen Eingang gefunden; Apparate, bei denen die Zuleitung des Stimmgabeltones durch in den Gehörgang eingesetzte Schläuche geschieht, geben unreine Befunde, da hierbei immer auch schon die Knochenleitung in Betracht kommt.

Die qualitative Hörprüfung.

Bei der qualitativen Hörprüfung handelt es sich nicht mehr darum, einfach das Hörvermögen für irgend eine Schallquelle festzustellen, sondern Befunde zu erheben, die die Art der Hörstörung genauer definieren lassen, um auf ihnen diagnostische und differentialdiagnostische Schlüsse aufzubauen. Die qualitative Hörprüfung benützt ähnliche Untersuchungsmittel wie die quantitative, vor allem die Stimmgabel. Aber sie führt in die Untersuchung zwei neue wesentliche Momente ein, u. zw. 1. die Untersuchung der Knochenleitung und 2. die vergleichende Untersuchung des Gehörs für verschiedene Tonhöhen.

Die Untersuchung der Knochenleitung.

Das Wesen der Knochenleitung wurde oben schon einmal angedeutet; es besteht darin, daß schwingende Körper, die mit den festen Teilen des Kopfes in unmittelbaren Kontakt kommen, ihre Schwingungen unmittelbar auf den Schädel übertragen, so daß diese als Höreindrücke perzipiert werden

können. Ohne hier auf das große Kapitel der Physiologie der normalen Knochenleitung einzugehen, muß gesagt werden, daß über den Weg, den die Schallwellen von den festen Teilen des Schädels bis zum Perceptionsorgan nehmen, seit altersher verschiedene Meinungen herrschen, u. zw. besagt die eine, daß die dem Schädel mitgeteilten Schwingungen, wie etwa die Schwingungen des aufgesetzten Stimmgabelstieles, der an die Zähne gebrachten Uhr u. s. w. unmittelbar durch den Knochen dem Labyrinth zugeleitet werden, während die andere Meinung behauptet, daß diese Schwingungen auch hier zunächst Trommelfell und Gehörknöchelchen erreichen und erst auf diesem Umwege zum Labyrinth geleitet werden, ganz ähnlich wie es bei der Luftleitung geschieht. Die Vertreter dieser letzteren Ansicht, vor allem *Bezold*, sagen daher, daß wir von einer kraniellen oder Knochenleitung an sich gar nicht sprechen dürfen, sondern nur von einer kraniotympanalen oder osteotympanalen. Schon *Politzer* war dieser letzteren Meinung entgegengetreten und erklärte, daß beide Wege gangbar seien. Die Tatsache, daß auch bei vollständigem Fehlen des Mittelohrapparates die Knochenleitung nicht nur nicht geschädigt, sondern sogar besser ist als in normalen Fällen allein — um nur dieses Argument zu erwähnen — würde genügen, um die *Bezold*sche Ansicht zu widerlegen. Die Untersuchungen von *Mader*, *Iwanoff*, *Frey*, die objektiv und experimentell dem Weg des Schalles im Knochen nachgingen, können die Auffassung von der direkten Leitung nur bekräftigen.

Physikalisch können wir uns es ja nur so vorstellen, daß ein komplexes Gebilde wie der Kopf, der teils aus schwingungsfähigen, teils aus nicht schwingungsfähigen Elementen aufgebaut ist, sich den eindringenden Schallwellen gegenüber so verhalten muß, daß diese ihren Weg überall dort finden, wo schwingungsfähiges Material ist, und daher zunächst zu den elastischesten und dichtesten Knochenpartien, den Pyramiden (*Frey*). Daß in dem Falle der Knochenleitung selbstverständlich alles mitschwingen muß, was am Schädel schwingungsfähig ist, ist klar, darunter natürlich auch der Mittelohrapparat. Wie wir später sehen werden, dürfte aber dieser letzte Umstand eher eine Schwächung als eine Verstärkung des Höreindruckes bewirken (vgl. die *Mach*sche Erklärung der verlängerten Knochenleitung).

Die Untersuchung der Knochenleitung erfolgt in ihrer einfachsten Form in folgender Weise: Eine schwingende Stimmgabel mittlerer Tonlage, etwa c^1, wird mit dem Stiel auf den Schädel aufgesetzt und der Untersuchte aufgefordert anzugeben, ob er den Ton hört, und weiterhin den Zeitpunkt anzugeben, wenn er verklingt. Die Stelle, wo die Stimmgabel aufgesetzt werden soll, wird verschiedentlich gewählt. Nach unserer Meinung kommt bei der gesonderten Prüfung der Gehörorgane nur die Stelle an der Wurzel des Warzenfortsatzes, der Projektion des Antrum mastoideum nach außen entsprechend, in Betracht. Aus historischer Überlieferung wird vielfach noch die Knochenleitung durch Ansetzen des Stimmgabelstieles auf die Mittellinie des Schädels, auf den Scheitel oder an die Stirne geprüft, eine Anordnung, die nicht zweckmäßig ist, um die Knochenleitung als solche zu untersuchen, sondern nur für einen ganz bestimmten Fall (den sog. *Weber*schen Versuch) paßt.

Um die Knochenleitung zu prüfen, müssen wir genau so vorgehen wie bei der Luftleitung. Nachdem die Stimmgabel am Warzenfortsatz des Untersuchten abgeklungen ist, hält sie der Untersucher an seinem eigenen an und stellt fest, ob und um wieviel er sie länger hört als der Geprüfte.

Hier aber ergibt sich ein fundamentaler Unterschied gegenüber der Prüfung der Luftleitung. Während wir bei dieser bei normalem Gehör eine Übereinstimmung, bei defektem Gehör immer nur eine Verkürzung der Perzeption finden, sind bei der Prüfung der Knochenleitung drei Möglichkeiten vorhanden: Sie kann unverändert sein; sie kann verkürzt sein; sie kann aber auch verlängert sein. Diese Verlängerung und Verkürzung ist es nun, die der Untersuchung der Knochenleitung ihre hohe diagnostische Bedeutung verleiht.

Der Umstand, daß die Knochenleitung verlängert sein könne, d. h. daß der Untersuchte den Ton der aufgesetzten Stimmgabel noch hört, wenn er für das normale Ohr schon verschwunden ist, ist seit langem bekannt. Die differentialdiagnostische Bedeutung wurde aber zuerst von *Schwabach* erkannt, der in einer klassischen Arbeit darlegte, daß die Verkürzung der Knochenleitung bei Läsionen des schallperzipierenden Apparates, die Verlängerung der Knochenleitung bei Läsionen des schalleitenden Apparates zu finden sei. Diese Tatsache bildet die Basis sämtlicher sog. Stimmgabelversuche (die sich alle auf die Knochenleitung beziehen) und muß festgehalten werden. Der Befund der verkürzten oder verlängerten Knochenleitung wird, entweder nach Sekunden gemessen notiert, oder, wo nicht größere Genauigkeit erforderlich ist, bloß als „gering", „mäßig" oder „hochgradig" verkürzt oder verlängert eingetragen.

Die Erklärung für das Phänomen der verkürzten Knochenleitung bei Läsionen des Innenohrs (Perzeptionsapparat) ist einfach. Ist der Perzeptionsapparat geschädigt, so wird er jedenfalls — auf welchem Wege immer der Schall ihn auch erreiche — schlechter perzipieren als ein normales Organ, denn die Erregbarkeit des Perzeptionsapparates ist an sich herabgesetzt.

Anders ist es mit dem Phänomen der verlängerten Knochenleitung (auch verlängerter Schwabach genannt). Die Schwierigkeit der Erklärung wuchs dadurch, daß in der historischen Entwicklung der Lehre von der Knochenleitung nicht der *Schwabach*sche Versuch das erste bekannte Phänomen war, sondern der weiter unten zu erwähnende *Weber*sche Versuch, u. zw. in der Form, wie er von den Physiologen ausgeführt wurde, d. h. durch Eindrücken eines Fingers in den Gehörgang, wobei sich die Knochenleitung auf dem verschlossenen Ohr ändert, d. h. lauter wird. Die ersten Erklärer kamen von der Tatsache des Verschlusses nicht weg und dachten zunächst immer an eine Reflexion des Schalles an der dem Gehörgang abschließenden Oberfläche, an Resonanz der in dem Gehörgang eingeschlossenen Luft und ähnliches, wenn sie nicht gar einen subjektiven Irrtum des Untersuchten für die Erscheinung verantwortlich machen wollten. Nun können wir aber die Verlängerung der Knochenleitung objektiv nachweisen; das

subjektive Moment kann also ausgeschaltet werden. Reflexion und Resonanz können in manchen Fällen vielleicht eine Rolle spielen dort, wo es sich um Schalleitungshindernisse infolge von Verschlüssen des äußeren Gehörganges handelt; da wir aber die Verlängerung der Knochenleitung bei allen Läsionen des Leitungsapparats finden, auch bei solchen, wo von einem Verschluß u. dgl. gar keine Rede sein kann, wie kompletter Destruktion des Mittelohrs, müssen wir uns nach einer anderen Erklärung umsehen, die für sämtliche Möglichkeiten Geltung hat. Die einzige Erklärung, die bisher dieser Forderung nachkommt, ist die von *Mach* ersonnene sog. Abflußtheorie. Er sagt: Wenn bei der normalen Schallzuführung durch die Luft Schwingungen des Mittelohrapparates direkt dem Labyrinth zugeführt werden können, so müssen auch vom Labyrinth ausgehende Schwingungen durch den Schalleitungsapparat nach außen abfließen können. Tatsächlich hört man, wenn eine Stimmgabel auf den Schädel einer Versuchsperson gesetzt wird, aus ihrem Gehörgang etwas Schall herauskommen. Jede Veränderung des Leitungsapparates, die in der Luftleitung den Schallzufluß zum Labyrinth stört, wird demnach auch im Falle der Knochenleitung den Abfluß vom Labyrinth beeinträchtigen; besser gesagt, die lebende Kraft, die beim normalen Gehörorgan auf dem Wege des Mittelohrapparats nach außen hin verloren geht, bleibt im Falle des im Sinne eines Schalleitungshindernisses veränderten Mittelohrapparats erhalten und vermag daher eine intensivere, also auch länger dauernde Perzeption herbeizuführen.

Trotz mancher Einwände ist diese Theorie die einzige, die bisher vollkommen befriedigen kann, weil sie die Verlängerung der Knochenleitung ebenso im Falle eines Ceruminalpfropfes, wie einer Stapesankylose, einer Ausfüllung des Mittelohrs mit Flüssigkeit oder einer trockenen Perforation des Trommelfells erklärt; Veränderungen so verschiedener Art, daß sie gar nichts Gemeinsames haben als den Umstand, daß sie eben Defekte des Leitungsapparates sind. Indem wir die diagnostische und differentialdiagnostische Bedeutung des *Schwabach*schen Versuchs erst im Zusammenhang mit den anderen Stimmgabelversuchen diskutieren wollen, wenden wir uns gleich zu dem sog.

*Weber*schen Versuch.

Wie schon erwähnt, ist er eigentlich das älteste Phänomen aus der Lehre von der Knochenleitung. Er wird so ausgeführt, daß die Stimmgabel auf die Mitte des Schädels gestellt wird. Der Normale hört in diesem Falle den Ton im ganzen Kopf, ohne ihn irgendwie lokalisieren zu können. Erzeuge ich nun künstlich ein Schalleitungshindernis, indem ich den Gehörgang mit dem Finger verschließe, so springt der Ton sofort auf das verschlossene Ohr über, und ich höre den Ton nun nur mehr in diesem verschlossenen Ohr ganz deutlich lokalisiert. Ebenso wie das verschlossene Ohr verhält sich das mit einem Schalleitungshindernis behaftete Gehörorgan. Auch hier wird der Ton in dem erkrankten, bei beiderseitiger Erkrankung in dem in Luftleitung schlechter hörenden Ohr gehört und dorthin lokalisiert.

Umgekehrt bei Läsionen des Perzeptionsapparates. Hier wird der Ton in das normale, bei doppelseitiger Erkrankung in das bessere Ohr lokalisiert, so daß wir den differentialdiagnostischen Satz aufstellen können: Bei Erkrankungen des Schalleitungsapparates Weber auf das schlechtere Ohr, bei Erkrankung des Perzeptionsapparates Weber auf das bessere Ohr.

Die Erklärung dieses im Anfang sehr überraschenden Phänomens läßt sich unschwer aus dem oben beim *Schwabach*schen Versuche Gesagten ableiten. Aber es muß dazu noch ein zweites Gesetz zu Hilfe genommen werden, das zuerst von *Stenger* in seiner ganzen Bedeutung erkannt wurde. Dieses lautet: Wenn beiden Gehörorganen je ein gleiches Quantum gleichartigen Schalles zugeführt wird, so erfolgt keine Lokalisation; ist jedoch zwischen der Intensität des Schalles auf beiden Seiten auch nur ein geringfügiger Unterschied, so erfolgt die Lokalisation sofort auf die Seite der größeren Intensität, u. zw. so, daß der Schall geringerer Intensität auf dem anderen Ohr subjektiv überhaupt nicht mehr empfunden wird.

Um dieses Experiment in der Luftleitung zu machen, halte man je ein Exemplar eines ganz gleichen Stimmgabelpaares gleichmäßig angeschlagen vor je ein Ohr. Man hört dann einen diffusen, den ganzen Kopf, ja beinahe den ganzen Raum erfüllenden Ton, der kein Lokalzeichen trägt. Schwächt man den Schall auf der einen Seite ab, was schon durch eine mäßige Entfernung einer Stimmgabel von dem einen Ohr geschieht, so wird sofort der Ton in das Ohr lokalisiert, das die größere Intensität zugeleitet erhält, und das andere Ohr erscheint subjektiv vom Hörakt ganz ausgeschaltet. Daß dieses letztere nicht wirklich der Fall ist, kann man nachweisen, indem man nun die stärker schwingende Stimmgabel ganz fortnimmt. Jetzt wird neuerlich die schwach schwingende Stimmgabel auf dem anderen Ohr wieder gehört. Aus dem *Stenger*schen Versuch geht hervor, daß die Lokalisation vollständig in dasjenige Ohr verlegt wird, das den stärkeren Schall bekommt, und diese Tatsache muß aufrecht bleiben auch in dem Falle, wo die Schallzuleitung nicht auf dem Luftwege, sondern auf dem Knochenwege geschieht. Wenn wir daher beim Weber die Stimmgabel in der Mitte des Schädels aufsetzen, so können wir, normale Verhältnisse vorausgesetzt, annehmen, daß der Schall gleichmäßig nach beiden Gehörorganen geleitet wird. Dasjenige Ohr nun, welches infolge einer Läsion des Schalleitungsapparates eine bessere Knochenleitung als das andere hat, wird nun stets einen stärkeren Schalleindruck bekommen als das andere und aus diesem Grunde der Stimmgabelton in das erkrankte Ohr lateralisiert werden.

Umgekehrt bei den Läsionen des Perzeptionsapparates. Hier besteht von Haus aus eine verminderte Perzeptionsmöglichkeit und von den beiden Ohren gleichmäßig zufließenden Schallwellen wird das gesunde oder bessere eben mehr, das kranke oder schlechtere weniger erregt werden, so daß hier wieder eine Differenz eintritt, natürlich zu gunsten des auch in Luftleitung besser hörenden Ohrs. Die Lateralisation erfolgt also hier auf das besser hörende Ohr.

Der *Rinne*sche Versuch.

Der von *Rinne* 1855 zuerst beschriebene, aber erst durch die Bemühungen *Lucaes* später allgemein in Aufnahme gebrachte Versuch beruht auf der Tatsache, daß das normal hörende Ohr eine mit dem Stiel auf den Knochen aufgesetzte Stimmgabel nach dem Abklingen daselbst wieder hört, wenn nun dieselbe Stimmgabel mit einer ihrer Zinken vor den äußeren Gehörgang desselben Ohres gebracht wird. Das heißt also, ungenau ausgedrückt, die Luftleitung überwiegt beim Normalen die Knochenleitung. Dies ist ein absolut regelmäßiger Befund. Nehmen wir nun die pathologischen Fälle, wiederum gruppiert in die Läsionen des Leitungs- und Perzeptionsapparates, vor, so werden wir finden, daß sich bei den Läsionen des Perzeptionsapparates hier prinzipiell nichts ändern kann. Wir haben oben gesehen, daß sowohl Luft- als auch Knochenleitung bei den Läsionen des Perzeptionsapparates sich abschwächen, so daß in ihrem gegenseitigen Verhältnis zunächst nicht viel sich ändert, und tatsächlich finden wir im großen und ganzen bei diesen Läsionen immer wieder, daß die am Knochen abgeklungene Stimmgabel vor dem Ohr noch gehört wird. Wenn auch die absolute Dauer der Perzeption vom Knochen und von der Luft aus kürzer ist als am Normalen, so bleibt das Versuchsergebnis doch dasselbe und wir sagen: Bei den Läsionen des Perzeptionsapparates fällt der *Rinne*sche Versuch so aus wie beim Normalen und wir bezeichnen diese Art des Versuchsausfalles (Knochenleitung < Luftleitung) als positiven Rinne. Umgekehrt bei den Läsionen des Leitungsapparates. Hier haben wir gesehen, daß die Luftleitung abnimmt, die Knochenleitung aber gleichzeitig verlängert wird, beide also sich in entgegengesetztem Sinne zueinander bewegen. Es wird daher zunächst bei ganz geringem Schalleitungshindernis der Fall eintreten können, daß die Luftleitung zwar die Knochenleitung überwiegt, aber um einen viel geringeren Betrag als normal. Bei vermehrtem Leitungshindernis ergibt sich die Möglichkeit, daß Luft- und Knochenleitung gleich lang werden, bei noch mehr vergrößertem Leitungshindernis aber wird schließlich die Luftleitung so verkürzt, die Knochenleitung so verlängert sein, daß die Knochenleitung über die Luftleitung deutlich überwiegt, d. h. die am Knochen nicht mehr hörbare Stimmgabel wird auch vor dem äußeren Gehörgang nicht mehr gehört, hingegen der vor dem äußeren Gehörgang bereits für den Untersuchten verklungene Stimmgabelton wird wieder gehört, wenn man die Stimmgabel auf seinen Knochen aufsetzt. Dieses Verhältnis Knochenleitung > Luftleitung ist demnach entgegengesetzt dem normalen Ausfall des Rinne und wir bezeichnen es als negativen Rinne.

Dies sind die theoretischen Grundlagen der drei fundamentalen Stimmgabelversuche. Die inneren und äußeren Umstände, die ihren Wert und ihre diagnostische Verläßlichkeit bedingen und zum Teil beschränken, müssen aber des genaueren auseinandergesetzt werden.

Zunächst ergibt sich folgende Frage: Sowohl der *Weber*sche als der *Rinne*sche Versuch sind nur Anwendungen des dem *Schwabach*schen Ver-

suche zu grunde liegenden und in ihm am reinsten zum Ausdruck kommenden Gesetzes der Verkürzung oder Verlängerung der Knochenleitung je nach dem Sitz der Hörstörung (die natürlich immer eine Verkürzung der Luftleitung bedingt). Welchen Zweck hat es daher, den Weber und Rinne auszuführen, wenn in ihm doch wieder nur der Befund des Schwabach zum Ausdruck kommt? Darauf ist zu sagen: Wenn auch die theoretische Grundlage der Versuche dieselbe ist, so ist ihre praktische Anwendungsart doch völlig verschieden und zu empfehlen vor allem deswegen, weil die Befunde der drei verschiedenen Versuche einander immer ergänzen und bekräftigen können, und weiterhin deshalb, weil insbesondere der *Weber*sche und der *Rinne*sche Versuch von gewissen subjektiven, im Untersuchten gelegenen Fehlerquellen weniger leicht getrübt werden als der *Schwabach*sche. Bei diesem nämlich verlangen wir vom Untersuchten die Angabe eines Schwellenwertes; er muß bei einem langsam verklingenden Ton genau den Moment des Verschwindens angeben – eine für den an genaue Beobachtung nicht Gewohnten nicht ganz so einfache Aufgabe. Beim Rinne, insbesondere aber beim Weber kommt es nicht auf den Schwellenwert an, sondern auf einen unmittelbar sehr deutlichen Sinneseindruck, wie es das Wiederhören eines Tones in Luftleitung oder gar eine einseitige Lokalisation einer Hörempfindung ist. Wir werden also besonders beim Weber häufig eindeutige und klare Antworten bekommen, wenn uns die anderen Versuche zum Teil im Stiche lassen. Außerdem aber messen wir in jedem der 3 Versuche die Knochenleitung in einem anderen Maß.

Beim *Schwabach*schen Versuch vergleichen wir Knochenleitung des Untersuchten : Knochenleitung des Normalen.

Beim *Weber*schen Versuch Knochenleitung des untersuchten Ohres : Knochenleitung des anderen Ohres des Untersuchten.

Beim *Rinne*schen Versuch Knochenleitung des untersuchten Ohres : Luftleitung des untersuchten Ohres.

Bei dieser Gelegenheit müssen wir neuerlich darauf aufmerksam machen, daß allen diesen Stimmgabeluntersuchungen ein gewisser Grad von Ungenauigkeit immer anhaften muß. Wie schon erwähnt, sind wir ja auf die Angaben des Untersuchten und auf dessen Beobachtungsfähigkeit angewiesen. Nun ist es für den Ungeübten gar nicht so einfach, das Verklingen eines Tones anzugeben; es ist weiter aber gerade für den Schwerhörigen oft nicht leicht, die als Tastempfindungen fühlbaren Vibrationen der Stimmgabel von den als Gehörseindrücke auftretenden Tonempfindungen zu unterscheiden. Endlich sind manche Untersuchte bezüglich des Versuchsausfalles subjektiv beeinflußt, da sie die nach ihrer Idee oft paradoxen Ergebnisse des Versuches nicht wahr haben wollen und sich bemühen, sie zu korrigieren. Kennzeichnend für die subjektiven Abweichungen sind die Angaben *Blegvad*s, der bei ganz jugendlichen Individuen Durchschnittsabweichungen für die Stimmgabel a_1 von $\pm$ 4 Minuten in Luftleitung, $\pm$ 3 Minuten in Knochenleitung gefunden hat, für die Stimmgabel A noch größere Werte.

Abgesehen von diesen Momenten, kommen aber noch andere dazu. Besprechen wir die Versuche im einzelnen, so ist zunächst beim Schwabach

darauf aufmerksam zu machen, daß er nur dann einen Sinn hat, wenn noch ein halbwegs nennenswertes Hörvermögen vorhanden ist. Ist etwa das Gehör bereits so gesunken, daß weniger als 1 *m* Konversationssprache gehört wird, so kann man mit dem Schwabach nicht mehr viel anfangen, denn in diesen Fällen (bei denen immer schon eine höhergradige Läsion des Perzeptionsapparats vorhanden sein muß) können die Patienten Tast- und Hörempfindung überhaupt nicht mehr auseinanderhalten. Gerade bei den extremen Fällen, wie Totaltauben (Taubstummen), finden wir, daß sie bei der auf dem Knochen aufgesetzten Stimmgabel stets angeben, zu hören, gewöhnlich sogar mit den äußeren Zeichen hoher Befriedigung darüber, daß ihr vermeintlich taubes Ohr doch noch etwas hört. Scheinbar gibt es also überhaupt keinen Fall mit vollständig erloschener Knochenleitung; ja, wenn ein scheinbar Totaltauber angibt, die Stimmgabel auch bei stärkerem Anschlag vom Knochen gar nicht zu hören, so muß das bei uns immer den Verdacht auf Simulation erwecken. Anderseits können kleine Differenzen in der Knochenleitung unserer Aufmerksamkeit entgehen, sei es dadurch, daß die Angaben des Patienten schwanken, sei es dadurch, daß die Zeit zwischen dem Abheben der Stimmgabel vom Ohr des Kranken und dem Aufsetzen auf den eigenen Warzenfortsatz größer ist als die vorhandene Differenz.

Endlich aber wird natürlich ein Teil der dem Knochen zufließenden Schallwellen, durch den Schädel sich fortpflanzend, auch das andere Ohr erreichen, so daß, wenn dieses eine bessere Knochenleitung hat, der Untersuchte den Ton tatsächlich hört und glaubt, ihn noch auf dem untersuchten Ohr zu hören, wenn er auch auf diesem verklungen ist, da bei dieser Anordnung die Lokalisationsempfindung eine unklare ist. Umgekehrt hat schon *Tiefental* darauf aufmerksam gemacht, daß bei einseitiger Taubheit auch das andere Ohr eine verkürzte Knochenleitung aufweist.

Trotz dieser Schwierigkeiten haben Reihenversuche von *Schwabach* und *Jankau* gezeigt, daß bei Läsionen des Leitungsapparates die Knochenleitung in 87—100% der Fälle verlängert, bei Läsionen des Perzeptionsapparates in 96% der Fälle verkürzt ist. Allerdings ist hier wie auch bei allen anderen Stimmgabelprüfungen ein gewisser Circulus vitiosus nicht zu vermeiden. Da wir nämlich der Natur der Sache nach kaum je in die Lage kommen, innerhalb kurzer Zeit nach Anstellung der Versuche anatomische Befunde aufzunehmen, können wir das absolut sichere Zutreffen dieser diagnostischen Methoden nie ganz sicher belegen. Ist aber etwa bei einer scheinbar bloß auf den Leitungsapparat beschränkten Läsion beispielsweise die Knochenleitung nicht wesentlich verlängert oder gar verkürzt, so kann die Ursache immer noch in einer gleichzeitigen Läsion des Perzeptionsapparates liegen, für die aber sonst gar keine Anhaltspunkte vorhanden sein müssen. Wir müssen uns daher bei dem Urteil über den Wert aller Stimmgabelversuche zum großen Teil auf unsere physiologischen Deduktionen verlassen und können diese sogar an Modellen und Präparaten kontrollieren, wie es *Claus* getan hat.

Auch bezüglich des *Weber*schen Versuches liegen verschiedene Schwierigkeiten vor. Zunächst einmal die subjektiven Beobachtungsfehler des Unter-

suchten. Gerade intelligentere Personen sind oft so fest davon überzeugt, daß ihr (in Luftleitung) besser hörendes Ohr jeden Schall besser hören müsse, daß sie bei der Frage nach der Lateralisation ohne Überlegung unbedingt auf dieses hinweisen. Hier kann man sich allerdings durch eine Kontrolle helfen, indem man den Gehörgang des Ohres, in welchem angeblich der Schall lateralisiert wird, durch den Finger verschließt. Der Schall müßte jetzt um so stärker nach diesem Ohr lateralisiert werden. Gibt aber der Untersuchte jetzt an, den Schall im anderen Ohr oder, was oft vorkommt, gar nicht mehr zu hören, dann ist seine — unabsichtliche oder absichtliche — Unverläßlichkeit erwiesen. Eine andere Frage ist die, wie weit Veränderungen des knöchernen Schädels außerhalb des Gehörorganes den Weber beeinflussen können. Es wäre ja von Haus aus nicht von der Hand zu weisen, daß gröbere Asymmetrien des Knochenbaues den Ausfall des Webers beeinflussen. Die Erfahrung zeigt aber, daß dem nicht so ist. Auch die schon früher erwähnten Untersuchungen *Freys* und *Iwanoffs* sprechen dagegen, daß der Knochenbau auf den Ausfall des *Weber*schen Versuches einen wesentlichen Einfluß nehmen könnte. Etwas anders verhalten sich in dieser Beziehung die großen pneumatischen Räume des Schädels. Von mehreren Seiten, vor allem von *Glas*, wurde darauf aufmerksam gemacht, daß bei Empyemen der Kieferhöhle der *Weber*sche Versuch nach der erkrankten Seite weise; in sämtlichen Fällen trifft dies aber doch nicht zu und es bleibt die Frage offen, ob nicht gleichzeitige Veränderungen an der Tube, wenigstens zum Teil, für diesen Ausfall verantwortlich zu machen sind.

Schließlich muß erwähnt werden, daß es sich beim Weber um eine sehr empfindliche Probe handelt und daß schon sehr geringe Differenzen in der Knochenleitung eine deutliche Lateralisation ergeben; Differenzen, bei denen die der Verlängerung der Knochenleitung entsprechende Verkürzung der Luftleitung noch so gering ist, daß sie mit den gewöhnlichen Untersuchungsmitteln überhaupt nicht nachweisbar sind; wir finden z. B. eine Lateralisation beim Weber häufig bei einseitiger Angina als Ausdruck ganz leichter Veränderungen in der Tubengegend, die doch irgendwie schon die Schalleitungsverhältnisse beeinflussen, ohne daß bei einer feinen Untersuchung eine Schwerhörigkeit auffindbar wäre. Aus diesem Grunde sind Kontrollversuche des Weber an normalen Individuen, wie solche *Blegvad* angestellt und dabei bis zu 17% Lateralisation bei beiderseitigem normalen Gehörorgan gefunden hat, sehr skeptisch zu betrachten, denn, ob nicht bei scheinbar ganz normalen Ohren doch ganz geringe Veränderungen, wie Bindegewebsvermehrung oder Verdichtung im Mittelohr, vorliegen können, die eben allen anderen Untersuchungsmethoden entgehen, läßt sich nie mit Sicherheit ausschließen. *Brühl* hat darauf hingewiesen, daß bei leichten Schalleitungshindernissen der *Weber*sche Versuch oft erst bei tieferen Stimmgabeln Lateralisation ergibt, während er bei mittleren noch nicht nach einer Seite ausschlägt.

Gegenüber dem

*Rinne*schen Versuch

ist eine der gewöhnlichsten Einwände, daß er physikalisch unrichtig sei, da ein Vergleich zwischen nicht ohneweiters vergleichbaren Dingen gezogen

wird. Wir vergleichen nämlich auf der einen Seite die Perzeption für den Stimmgabelstiel in Knochenleitung mit der Perzeption für den Zinkenton in Luftleitung auf der anderen Seite. Das ist richtig. Aber es handelt sich hier gar nicht darum, ein physikalisch genau definierbares Vergleichsmaß zu finden, sondern nur um einen empirischen Befund, der gewisse Veränderungen leicht erkennen läßt, weil er für sie charakteristisch ist und dessen Ausführung ohne allzu große Anforderungen an die Beobachtungsfähigkeit des Patienten durchführbar ist. Allerdings muß auch hier darauf aufmerksam gemacht werden, daß der *Rinne*sche Versuch seinen Wert verliert, sobald das Hörvermögen hochgradig herabgesetzt ist, also etwa unter 1 *m* Konversationssprache gesunken ist. Wie schon gesagt, sind derart Schwerhörige nicht mehr imstande, Hör- und Tastempfindung vom Knochen zu unterscheiden, und man wird in diesen, wie auch in Fällen totaler Taubheit gewöhnlich einen scheinbar negativen Rinne finden, der natürlich gar nichts mehr beweist. Endlich ist auch hier in Betracht zu ziehen, daß unter Umständen eine Überleitung des Tones von der einen Seite auf die andere Seite stattfinden kann, so daß nicht nur die Knochenleitung des untersuchten, sondern auch die des anderen Ohres auf den Ausfall mitbestimmend wirkt. Es fehlt nicht an Versuchen, den Rinne exakter zu machen zunächst dadurch, daß man nicht ohneweiters Knochenleitung des Untersuchten mit dessen Luftleitung vergleicht, sondern die Knochenleitung des Untersuchten mit der Knochenleitung des Normalen, ebenso die Luftleitung mit der Luftleitung des Normalen (*Ostmann, Blegvad*); dadurch würde aber eigentlich der Rinne ganz überflüssig, denn er reduziert sich dann wieder nur mehr auf eine einfache *Schwabach*sche Prüfung. Auch der Vorschlag von *Frey*, sowohl die Veränderung der Knochenleitung als auch die Veränderung der Luftleitung des Untersuchten beide auf die normale Luftleitung zu beziehen und dadurch ein genaueres Maß einzuführen, ist wegen der komplizierten Berechnung praktisch von geringerem Interesse. Es wurde auch der Versuch gemacht, die Schwingungen des Stimmgabelstieles direkt per Luftleitung dem Ohr zukommen zu lassen. Dies geht aber nur so, daß entweder die Stielschwingungen mittels eines Schlauches (*Bonnier*) und Ohrolive dem Gehörgang zugeführt werden oder, wie es *Brühl* vorgeschlagen hat, der Stimmgabelstiel auf den in den Gehörgang eingeführten Finger gestellt ist. Beide Vorschläge sind physiologisch fehlerhaft, da es sich in diesem Falle nicht mehr um Luftleitung, sondern schon wieder um Leitung durch feste Teile handelt und außerdem sogar ein künstliches Schalleitungshindernis gesetzt wird, so daß die ganzen Versuchsbedingungen alteriert werden.

Eine erhöhte Objektivität der Prüfung sucht *Bárány* dadurch herbeizuführen, daß er das untersuchte Ohr mit dem des Untersuchers durch einen Hörschlauch verbindet und selbst den Ton mitauskultiert, so daß er Verlängerung und Verkürzung der Knochenleitung sicher feststellen kann. Auch dieser Vorschlag leidet daran, daß durch den Schlauch ein künstliches Schalleitungshindernis gesetzt wird, so daß die Reinheit des Versuches getrübt wird. Schließlich sei darauf hingewiesen, daß nach den Untersuchungen

von *Heschl* die Verkürzung der Luftleitung bei Schalleitungshindernissen zwar stets von einer Verlängerung der Knochenleitung begleitet wird, daß aber zwischen dem Ausmaß der Verlängerung und dem der Verkürzung kein einfaches Verhältnis besteht. Man findet sogar nach ihm sehr häufig bei ausheilendem Schalleitungshindernis die Luftleitung schon in hohem Maße restituiert, während die Knochenleitung noch deutlich verlängert bleibt. Die feineren Vorgänge, die hier hereinspielen, sind uns noch unklar; bei Läsionen des Perzeptionsapparates ist das Verhältnis zwischen der Verkürzung der Luftleitung und der in diesem Falle ebenfalls verkürzten Knochenleitung ein viel regelmäßigeres.

Eine weitere Methode der Prüfung der Knochenleitung ist
der *Gellé*sche Versuch.

Er besteht darin, daß, während die Stimmgabel auf den Knochen aufgesetzt wird, gleichzeitig mittels eines luftdicht in den Gehörgang eingeführten Schlauches durch einen Ballon Luftverdichtungen im äußeren Gehörgang vorgenommmen werden (pressions centripètes). Es tritt tatsächlich während der Kompression eine Abschwächung oder sogar Verschwinden der Schallperzeption auf. Wenn der Druck nachläßt, nimmt die Schallperzeption wieder zu. Offenbar ist diese Abschwächung des Tones bei Kompression im äußeren Gehörgang die Folge davon, daß der Druck durch die Schalleitungskette dem Labyrinth zugeführt wird und der erhöhte Labyrinthdruck in bezug auf die Perzeption gleichwertig einer temporären Läsion des Perzeptionsapparates wirkt, so daß während der Dauer der Belastung eine Verminderung der Knochenleitung eintritt. (Die Annahme *Blochs*, daß die Schallabschwächung eine Folge der durch den Druck im Mittelohrapparat hervorgerufenen Veränderungen sei, ist von der Hand zu weisen, da eine solche ja offenbar zu einer Verbesserung der Knochenleitung führen müßte.) Aus dem positiven Ausfall des *Gellé*schen Versuches kann nur geschlossen werden, daß eine Überleitung des Drucks vom äußeren Gehörgang zum Labyrinth stattfindet, daß also die Gehörknöchelchenkette im ganzen beweglich ist. Ist der Gellé negativ, d. h. erzeugt Druckvermehrung keine Abschwächung des Tones in der Knochenleitung, so kann man auf eine Unbeweglichkeit des Stapes im ovalen Fenster schließen. Er erlaubt also bei dem schon vorher erhobenen Befund eines Schalleitungshindernisses die genauere Lokalisation eines solchen. Von *Gatscher* wurde vorgeschlagen, die Kompression nicht vom äußeren Gehörgang aus, sondern durch die Tube vorzunehmen. Es wird dadurch der Ausfall des Versuches von Beweglichkeitsstörungen des Trommelfells unabhängig und der Versuch im ganzen empfindlicher. (Eingehenderes über die aus vorstehenden Versuchen sich ergebenden diagnostischen Schlüsse siehe weiter unten bei der „Diagnostischen Verwertung der qualitativen Hörprüfung".)

Die Untersuchung der Perzeption für Töne verschiedener Höhe; Feststellung des sog. Hörfeldes.

Es ist eine alte Erfahrung, daß bei den verschiedenen Läsionen des Gehörorgans das Hörvermögen nicht für alle Tonhöhen gleichmäßig herab-

gesetzt ist, sondern daß bei verschiedenen Formen der Schwerhörigkeit verschiedene Teile des Tonbereiches in mehr oder minder hohem Grade betroffen sind. Auch die Feststellung der hiehergehörigen Defekte bildet einen Teil der qualitativen Hörprüfung. Das normale Hörbereich des menschlichen Ohres erstreckt sich nach den letzten Untersuchungen von 16 v. d., als dem tiefsten Ton, bis zu ungefähr 20.000 v. d., als dem höchsten oberen Ton. Diese Grenzbestimmungen sind allerdings etwas unsicher deshalb, weil wir bei den tiefsten Tönen schwer mehr entscheiden können, ob tatsächlich der nach der Schwingungszahl bestimmte Grundton und nicht erst ein Oberton wirklich gehört wird. Ebenso verhält es sich bei der oberen Tongrenze, da hier wieder die exakte Messung der Schwingungszahlen der noch gehörten Töne auf besondere physikalische Schwierigkeiten stößt (*Schäfer*). Die Schätzung der Tonhöhe durch das musikalische Ohr beginnt bereits oberhalb 4000 v. d. zu versagen; die Messung mittels der sog. *Kundt*schen Staubfiguren wird ebenfalls in den obersten Tonlagen bereits unsicher und erst die exakten Untersuchungen von *Hegener* und *Schulze,* die mit den feinsten Methoden, wie empfindlichen Flammen u. ä., arbeiten, haben ergeben, daß die früheren Angaben, die bis zu 36.000, ja 50.000 Schwingungen lauteten, unrichtig sind und daß die obere Tongrenze in der Luftleitung bei ungefähr 20.000 v. d. zu suchen ist. Darüber hinaus gibt es zwar noch Schwingungen, die sich als solche nachweisen lassen, aber nicht mehr hörbar sind (*Schulze*). Es ist nun wichtig zu bemerken, daß innerhalb dieses großen Hörgebietes schon das normale Ohr nicht für alle Töne gleich empfindlich ist; Wien hat in einer bekannten Arbeit gezeigt, daß die Empfindlichkeit des normalen Ohres sowohl an der unteren wie an der oberen Tongrenze gegen das Ende zu rasch abnimmt und daß ein breites Maximum von Empfindlichkeit zwischen 1000 und 5000 v. d. liegt. Zur Hervorbringung der verschiedenen Tonhöhen bedient man sich verschiedener Instrumente. Für die tiefen und mittleren Tonlagen reichen Stimmgabeln aus. Dieselben lassen sich aber aus technischen Gründen nicht höher als bis zu c^5 (4096 v. d.) herstellen. Um noch höhere Töne zu erzeugen, verwendet man Pfeifen (*Galton*), ferner metallene Stäbe (*König*) oder Platten (*Melde*) und in neuerer Zeit Longitudinalschwingungen von Saiten (*Schulze, Struycken*). Schon hier sei bemerkt, daß es gerade an der oberen und unteren Grenze sehr auf die Intensität des Tones ankommt. Während gewisse tiefe Stimmgabeltöne nach *Kalähne* noch keine Gehörswahrnehmung auslösen, können Töne derselben Höhe, von Orgelpfeifen erzeugt, bei starkem Druck noch gehört werden. Ebenso ist es an der oberen Grenze. In der Praxis werden zur Prüfung des Gesamthörbereichs meistens benützt die kontinuierliche Tonreihe von *Bezold* und *Edelmann.* Diese besteht aus 11 Stimmgabeln, einer großen und einer kleinen Pfeife und einer sog. *Galton*-Pfeife zur Hervorbringung der höchsten Töne. Diese *Galton*-Pfeife, die in ihrem ursprünglichen Modell kaum mehr verwendet, von *Bezold* und *Edelmann* mehrfach verbessert wurde, ist auch heute noch wohl eines der verbreitetsten Untersuchungsinstrumente, obzwar *Hegener* in mehreren sehr exakten Arbeiten gezeigt hat, daß sie physikalisch nicht

verläßlich ist und daß eine wirklich exakte Bestimmung mit diesem Instrument nicht möglich ist. Jedenfalls hält die dem Instrumente beigegebene Eichungstabelle mit Angabe der bestimmten Pfeifeneinstellungen entsprechenden Schwingungszahlen einer exakten Kritik nicht stand, und das Instrument kann nur so verwendet werden, daß man die Hörweite seiner höchsten Töne für das untersuchte Ohr mit einem Normalohr vergleicht und den Unterschied rein empirisch nach der Pfeifenstellung angibt. Als praktischen Wink möchte ich empfehlen, diese Pfeife nicht mit dem beigegebenen Ballon, sondern durch einen Schlauch mit dem Mund anzublasen, wobei sich viel reinere Töne erzielen lassen. Als ein ungleich exakteres Instrument ist das von *Schulze* angegebene Monochord, besonders in der von *Struycken* verbesserten Konstruktion, zu empfehlen. Es besteht aus einer Drahtsaite, die auf einem Gestell angebracht und durch Reiben mittels eines in Terpentin getränkten Lappens in der Längsrichtung zu longitudinalen Schwingungen gebracht wird, deren Tonhöhe rechnerisch und experimentell verläßlich festgestellt wurde. Das Instrument hat auch eine Vorrichtung, mittels der es an den Knochen angesetzt werden kann, so daß die Töne auch in Knochenleitung geprüft werden können. Erst mit diesem Instrument ist es gelungen, die obere Tongrenze bei ca. 20.000 Schwingungen mit Sicherheit festzustellen, u. zw. fand *Struycken* für die Luftleitung die obere Grenze bei 15.000—22.000, für die Knochenleitung bei 17.000—26.000. Das Monochord läßt sich übrigens nach *Schäfer*, wenn die Transversaltöne in Anspruch genommen werden, schon für Töne von d^1-c^5 verwenden. *Kalähne* gibt 16.000—18.000 für Luft, 17.000—20.000 im Knochen als obere Grenze an. *Uffenorde* empfiehlt statt *Galton*-Pfeife oder Monochord die Verwendung einer c^5-Stimmgabel, der er genügende Tonhöhe für den diagnostischen Zweck und eine größere Exaktheit nachrühmt.

Ein anderes Instrument zur Prüfung verschiedener Tonhöhen ist das von *Ostmann* angegebene „einheitliche Hörmaß", eine Serie geeichter Stimmgabeln in bestimmter Aufhängung; gegen die Eichung und Angabe der Intensitätsgrade während der Abschwingung werden die schon früher erwähnten Einwände erhoben. *Urbantschitsch* hat schon vor Jahren eine Harmonika mit auswechselbaren Zungenpfeifen konstruiert, wobei zu bemerken ist, daß die Harmonikatöne keine reinen und einfachen Töne sind, sondern musikalische Klänge, so daß das Prüfungsergebnis physikalisch nicht einwandfrei ist. *Schäfer* sowohl als auch *Edelmann* verwenden ein System von Resonatoren zur Erzeugung reiner Töne verschiedener Tonhöhen.

Für die praktischen Bedürfnisse der Klinik wird es in vielen Fällen nicht notwendig sein, ein vollkommenes Hörfeld (auch Hörrelief genannt) aufzunehmen, sondern es genügt eine tiefe (C), eine mittlere (c^1) und eine hohe (c^4 oder c^5) Stimmgabel, sowie einer der oben erwähnten Apparate (*Galton-Edelmann*-Pfeife oder Monochord); nur dort, wo ganz exakte Befunde notwendig sind, insbesondere auch bei der Untersuchung der Hörreste Taubstummer (*Bezold*) wird man in die Lage kommen, ein ganzes Hörfeld aufnehmen zu müssen. Bei diesen Untersuchungen kann es sich entweder

herausstellen, daß gewisse Tonhöhen gar nicht oder dem normalen gegenüber deutlich verkürzt gehört werden; dabei muß man sich aber stets vor Augen halten, daß das Nichthören eines Tones noch nicht eine vollkommene Unempfindlichkeit des Ohres für diese Tonhöhe bedeutet, sondern nur für die Tonhöhe in der Intensität, die das vorhandene Instrument zu liefern imstande ist, weiterhin auch, daß die in Sekunden angebbare Verkürzung bei Stimmgabeln verschiedener Höhen untereinander nicht arithmetisch vergleichbar ist, da nicht nur jedes Stimmgabelindividuum, sondern gerade die Stimmgabeln verschiedener Tonhöhen ganz verschiedene Anfangsintensitäten und Abschwingungskurven besitzen. Jedenfalls werden zur Feststellung von Defekten nur ganz deutlich greifbare Verkürzungen oder Ausfälle herangezogen werden können.

Feststellung einseitiger totaler Taubheit.

Obzwar wir schon in den früheren Kapiteln mehrfach der Möglichkeit vollkommener Unempfindlichkeit eines Gehörorgans für irgendwelchen Schall Erwähnung getan haben, so bedarf doch die Feststellung der beiderseitigen und einseitigen Taubheit, besonders aber der zweitgenannten, einer gesonderten Besprechung, da hier besondere Prüfungsmethoden erforderlich sind. Festzustellen, ob ein Ohr vollkommen taub sei oder nicht, ist nicht nur theoretisch wichtig und wünschenswert, da wir ja schließlich unsere Befunde so genau als möglich gestalten wollen, sondern auch von größter praktischer Bedeutung, weil die Indikationsstellung für gewisse chirurgische Eingriffe, z. B. für die Labyrinthotomie, in hohem Maße von der Tatsache der vollkommen fehlenden Funktionsfähigkeit abhängt. Die gewöhnlichen Hörprüfungsmethoden sind nicht imstande, vollständige einseitige Taubheit aufzudecken, u. zw. deshalb nicht, weil bei ihnen das zweite hörende Ohr niemals ganz ausgeschaltet werden kann und bei allen Methoden und Schallquellen — sei es Sprache, Stimmgabel in Luft- oder Knochenleitung u. s. w. — immer ein Hinüberhören auf das andere Ohr stattfindet, wobei der Untersuchte sich der Tatsache, daß die Hörempfindung nicht in dem untersuchten, sondern in dem anderen Ohr entsteht, durchaus nicht bewußt werden muß. Der Verschluß des äußeren Gehörgangs, wie er meistens geübt und auch oben empfohlen worden ist, macht das zweite Ohr weder für den aus der Luft kommenden Schall, gewiß aber nicht für den unmittelbar auf die Schädelknochen übertragenen oder auf dem Wege der Leitung durch die festen Teile ihm vom anderen Ohr zugeleiteten Schall unempfindlich. Dies kann jederzeit durch einen Versuch erwiesen werden, indem wir beide Gehörgänge mit einer schalldichten Masse, in Paraffin getränkter Watte od. dgl., verschließen und das Ohr etwa noch nach außen hin mit schalldichtem Material überdecken. Auch unter diesem Umstand wird Konversationssprache noch auf eine immerhin nicht unerhebliche Distanz gehört. Schon deswegen haben wir oben darauf hingewiesen, daß das Ergebnis aller Hörprüfungen bei einer Hördistanz unter 1 *m* Konversationssprache bereits fraglich zu werden beginnt, vorausgesetzt, daß das andere Ohr hörend ist. Eine der ältesten und bekanntesten Methoden, allerdings

nicht unbedingt verläßlich, zur Feststellung einseitiger Taubheit ist der sogenannte *Lucae-Dennert*sche Versuch. Er besteht in folgendem: Gesetzt den Fall, das rechte Ohr des Untersuchten weist eine so geringe Hörweite auf, daß der Verdacht kompletter Taubheit entsteht, also sagen wir 1 *m* für laute Konversationssprache. Diese Distanz erhalte ich bei verschlossenem linken Ohr. Es wäre aber noch immer möglich, daß dieses linke Ohr trotz Verschluß auf diese kurze Distanz die Sprache einfach hinüber hört. Nun wiederhole ich die Prüfung, lasse aber auch das verdächtige rechte Ohr verschließen. Hätte das früher nachgewiesene Gehör zum Teil oder zur Gänze durch Vermittlung dieses rechten, früher offenen Ohres stattgefunden, so müßte es jetzt bei neuerlicher Prüfung deutlich schlechter sein als vorher bei offenem Ohr. Ist aber trotz des Verschlusses das Hörvermögen gegen früher unverändert, dann kann ich annehmen, daß, da Verschluß und Offensein des rechten Ohres für das Gehör gar nichts ausmachen, das rechte Ohr beim Hörakt keine Rolle mehr spielt, taub ist und das ganze Hören nur auf dem linken Ohr stattfindet.

Wie man sieht, ist dieser Schluß ein indirekter, zu dem man auf einem Umweg gelangt, und daher durchaus nicht exakt, obzwar er sich zur Entscheidung der Frage, ob ein Ohr praktisch als hörend noch in Betracht kommt, wohl eignet.

Eine zweite Methode ist *Bezolds* sog. Spiegelbildmethode. Sie beruht gerade auf der Tatsache des Hinüberhörens vom untersuchten Ohr auf das andere, normale. Da nämlich gerade die tieferen Töne es sind, welche schlechter hinübergehört werden, so daß besonders die an sich wenig intensiven tieferen Stimmgabeltöne kaum zum anderen Ohr gelangen können, findet das Hinüberhören wesentlich in den oberen Tonregionen statt. *Bezold* untersuchte nun das auf Taubheit verdächtige Ohr mittels seiner Stimmgabelserie und notierte die Tonhöhen, die scheinbar noch gehört werden. Falls die tiefen Töne nicht mehr, die Töne von a^1 an nach oben bis zur mehr weniger verkürzten oberen Tongrenze noch gehört werden, so erklärt *Bezold* dieses Gehör als das Spiegelbild des Gehörs auf dem anderen Ohr und hält sich gerade auf Grund dieses charakteristischen Hörbildes dazu berechtigt, das Gehör nur für ein scheinbares und das Ohr für total taub zu halten. a^1 bildet die Grenze. Wird die Stimmgabel a^1 auf dem untersuchten Ohr noch gehört, so ist nach *Bezold* Taubheit jedenfalls auszuschließen, da dieser Ton nicht hinübergehört wird. Werden die Töne erst oberhalb a^1 gehört, dann ist eben nach *Bezold* die Diagnose der einseitigen Taubheit gegeben. Diese Methode ist, wie schon *Quix* erwähnt hat, ungenau, weil es zu sehr auf die primäre Intensität der Schallquelle ankommt und weil Hörreste auf dem als taub vermuteten Ohr bei der Untersuchung übersehen werden können, wenn sie gerade in das Gebiet des Spiegelbildes fallen, aber unter die Hördauer des Spiegelbildes gesunken sind. Auch diese Methode gehört zu den indirekten und ermangelt der Evidenz. *Scheibe* folgt *Bezold*, indem er sagt, daß, wenn die Stimmgabel a^1 bei starkem Anschlag nicht oder nur einen Moment gehört wird, in der Regel absolute Taubheit vorliege, ins-

besondere dann könne der Schluß darauf gemacht werden, wenn bei früheren Untersuchungen noch mehr Gehör vorhanden gewesen sei. Wird die Stimmgabel a^1 gehört, ist Taubheit ausgeschlossen, vorausgesetzt, daß nicht eine Radikaloperationshöhle vorliegt, wo sich nach seiner Erfahrung die Verhältnisse ganz anders gestalten.

Eine weitere Methode, die meines Wissens von *Alexander* eingeführt wurde, besteht darin, daß die Prüfungswörter dem zu untersuchenden Ohr mittels eines mehrere Meter langen Hörschlauches zugeführt werden, wobei der Sprechende in eine solche Distanz gehen kann, daß das zweite Ohr nicht mehr in Betracht kommt. Allerdings ist dabei die Schalleitung von Ohr zu Ohr auch noch nicht ausgeschaltet, die, wie ein Versuch *Schäfers* zeigt, unter allen Umständen vorhanden ist. Am einwandfreiesten sind die Methoden, die das andere Ohr vollständig vom Hörakt auszuschließen versuchen, vor allem die von *Bárány* angegebene, mittels des sog. Lärmapparates. Dieser Apparat ist eine Metalldose mit einem zapfenförmigen Ansatz für den Gehörgang, in ihrem Innern ein schnarrendes Uhrwerk enthaltend, das durch einen Druck zum Spielen gebracht wird. Wird dieser Apparat in ein Ohr luftdicht eingesetzt, so ist nach *Bárány*, sobald und solange das Geräusch ertönt, dieses Ohr für jeden anderen Höreindruck unzugänglich. Prüfe ich nun das zu untersuchende Ohr, während auf dem anderen Ohr der Lärmapparat funktioniert, so kann ich sicher sein, daß alles, was das untersuchte Ohr hört, nur von diesem selbst gehört wird, weil ja das andere vom Hörakt ausgeschaltet ist. Gleichzeitig mit *Bárány* hat auch *Voss* mitgeteilt, daß er das zweite Ohr ausschaltet, indem er diesem den Luftstrom eines Gebläses zuführt. Das Geräusch wirkt genau so wie der Lärmapparat. Ein dem *Bárány*schen Apparat ähnlicher wurde auch von *Lombard* angegeben.

Luc empfiehlt Wasserspülung des zweiten Ohres zu dessen Ausschaltung, *Lucae* und nach ihm *Davidson* das Einsetzen des gewöhnlich zu therapeutischen Zwecken benützten elektrischen Vibrationsmassageapparates. Wie man sieht, kommen alle diese Vorschläge auf dasselbe Prinzip hinaus, das zweite Ohr durch ein möglichst im Gehörgang selbst erzeugtes Geräusch auszuschalten. *Hennebert* gibt an, daß zu diesem Zwecke schon vibrierende Bewegungen eines in das Ohr eingeführten Fingers genügen. Im Notfalle genügt es sogar, ein Stück Papier über die Muschel des auszuschaltenden Ohres zu legen und durch rasche Bewegungen ein Knattergeräusch zu erzeugen. Von *Neumann* wurde ein Lärmapparat, auf dem Telephonprinzip beruhend, angegeben.

Allerdings sind auch gegen die *Bárány*sche Methode gewisse Einwände erhoben worden; so behauptet *Quix*, daß die *Bárány*schen Apparate, wenn sie einmal älter und die Federn abgespielt sind, ja überhaupt gegen Ende der Uhrwerkspannung, an Intensität verlieren und nicht mehr vollständig taub machen. Etwas Ähnliches sagt auch *Scheibe.* Und tatsächlich läßt sich der Nachweis führen, daß, wenn bei einem Normalen je 1 Lärmapparat in jedes Ohr eingeführt und betätigt wird, besonders bei älteren Apparaten gewisse, ganz laute Geräusche, schrille Pfeifen u. dgl., manchmal sogar laut

geschriene Worte noch gehört werden. Ein anderer Einwand ist der, daß nach *Quix* der Lärmapparat auch das andere Ohr, d. h. das zu untersuchende, auf das er nicht appliziert ist, schwerhörig macht; nach *Quix* wird ein normales Ohr vom Lärmapparat im zweiten Ohr auf $^1/_{25}$ seines Normalgehörs herabgesetzt und es könnten demnach Hörreste ausgelöscht werden. *Bárány* allerdings erklärt, daß dies praktisch nicht in Betracht käme; *Ninger* fand, daß die *Bárány*schen Apparate bei genügender Federspannung in 100% der Fälle totale Taubheit erzeugen. *O. Mayer* hält den *Bárány*schen Apparat für nicht absolut beweisend, doch für klinische Zwecke ausreichend.

Eine besondere Anwendungsform des *Bárány*schen Lärmapparates ist der sog. Leseversuch. Er beruht auf folgender Überlegung: Wird ein Normaler auf beiden Ohren total taub, so zeigt er fast stets eine charakteristische Änderung seiner Sprache, indem er beginnt, viel lauter als sonst zu sprechen, da er sich selbst auch nicht mehr hört und unbewußt den Wunsch hat, so laut zu sprechen, daß er sich noch hören könne. Habe ich nun einen einseitig Totaltauben und mache ich ihn nun auf dem zweiten, hörenden Ohr mittels des Lärmapparates temporär ebenfalls taub, so verhält er sich wie ein eben frisch Ertaubter und wird auch die entsprechende Änderung der Sprechstimme zeigen. Tritt dies ein, so ist nach *Bárány* der Schluß gerechtfertigt, daß das eine Ohr total taub sein müsse, da ja sonst die Applikation des Apparates auf dem anderen Ohr ihn nicht zum Verhalten gleich dem eines Totaltauben bringen könne. Der Versuch wird so ausgeführt, daß man den Untersuchten irgend einen Text lesen läßt. Während er weiter liest, wird der Apparat auf seinem guten Ohr in Aktion gebracht und in diesem Moment erhebt der Lesende, falls das fragliche Ohr wirklich taub, ist seine Stimme ganz beträchtlich so lange, als der Lärm des Apparates andauert, um gleich wieder mit der Intensität zurückzugehen, sobald der Apparat verstummt. Diese Erscheinung, die außer *Bárány* auch *Lombard* (beide unabhängig voneinander) festgestellt hatte, ist eine recht überzeugende Anwendung des Ausschaltungsprinzipes. Sie leidet aber an gewissen Schwächen. Vor allem passiert es in der Praxis nicht zu selten, daß nervöse Menschen im Augenblick, wo der Apparatlärm einsetzt und sie sich nicht mehr hören, so aufgeregt werden, daß sie aufhören zu lesen und unter keinen Umständen zum Weiterlesen zu bringen sind. (Im übrigen sei darauf hingewiesen, daß es sich nicht empfiehlt, den Untersuchten anstatt lesen etwa zählen oder sonst irgendwelche ihm geläufige Texte auswendig aufsagen zu lassen, da bei solchen fixierten Reihen sehr oft die Stimmintensität ganz automatisch festgehalten wird.) Es gibt aber zweifellos Fälle, wo der Leseversuch auch noch positiv ausfällt, trotzdem auf dem zu untersuchenden Ohr noch geringe Hörreste vorhanden sind; anderseits beobachtet man, daß nach mehrfach wiederholter Anstellung des Versuches der Untersuchte sich auf die neuen Umstände einstellt und das Erheben der Stimme nicht mehr oder nur in viel geringerem Maße produziert. *Pape* macht darauf und ferner noch auf den Umstand aufmerksam, daß der Patient, abgesehen vom Hören, seine Sprachintensität auch nach den Muskelempfindungen kontrollieren kann. *Frey*

schlägt zur Kontrolle vor, nach dem Verschluß des hörenden Ohrs den Versuch so zu wiederholen, daß das taube Ohr verschlossen wird. Wenn auch hier Stimmverstärkung auftritt, so hat das Ohr doch noch Hörreste.

Zusammenfassend wäre zu sagen, daß dieser Leseversuch, wenn er auch nicht ganz exakt jeden Hörrest ausschließt, doch zeigt, daß eine zumindesten an totale Taubheit grenzende hochgradige Schwerhörigkeit auf dem einen Ohr vorliegt, und dies wird ja in vielen Fällen (forensisch, aber auch für die meisten klinischen) genügen.

Auch der früher erwähnte *Stenger*sche Versuch läßt sich zur Feststellung einseitiger Taubheit verwenden, aber da er komplizierter ist und man bei ihm doch hauptsächlich auf die nicht immer verläßlichen Angaben des Patienten angewiesen ist, muß er hinter den anderen Versuchen zurückstehen; hingegen ist er von großem Wert bei der Feststellung von simulierter einseitiger Taubheit, worüber im betreffenden Abschnitt weiter unten Näheres folgt.

Die diagnostische Verwertung der qualitativen Hörprüfung.

Nach den vorstehenden allgemeinen Ausführungen können wir zusammenfassend über die Symptomatologie, soweit sie im Resultate der Funktionsprüfung zutage tritt, und über die diagnostischen Schlüsse auf Grund derselben sprechen.

Wenn durch quantitative Hörprüfung einmal ein Hördefekt bestimmter Größe festgestellt ist, so läßt sich durch die qualitative Prüfung in den meisten Fällen mit ziemlicher Sicherheit der Sitz der Erkrankung bestimmen, u. zw. nach den oben angeführten Methoden nach folgenden Grundsätzen:

Verkürzung der Knochenleitung (verkürzter Schwabach) und dementsprechend *Weber*scher Versuch auf das bessere Ohr, *Rinne*scher Versuch positiv, Einengung der oberen Hörgrenze spricht für Läsionen im Bereiche des schallperzipierenden Apparates.

Verlängerte Knochenleitung (verlängerter Schwabach), Weber auf die schlechtere Seite, *Rinne*scher Versuch negativ, Hinaufrücken der unteren Tongrenze spricht für Läsionen im Bereiche des schalleitenden Apparates.

Diese Befunde sind, wenn sie ganz eindeutig festgestellt werden können, unbedingt verläßlich. Es muß aber hervorgehoben werden, daß wir es sehr häufig und wahrscheinlich sogar öfter, als wir es vermuten, mit Mischfällen zu tun haben, insbesondere scheint es, daß bei akuten entzündlichen Prozessen, die sich im Mittelohr abspielen und daher als reines Schalleitungshindernis von vornherein angesehen werden, doch auch — sei es infolge einer gleichzeitigen Hyperämie im Labyrinth, sei es infolge leichter kollateraler Ödeme oder infolge toxischer Einflüsse — auch geringe Störungen des Perzeptionsapparates auftreten, die das Funktionsbild beeinflussen. Weiterhin finden wir auch bei den chronischen Adhäsivprozessen des Mittelohrs, wie sie so häufig nach abgelaufenen katarrhalischen und Eiterungsprozessen bestehen bleiben, auch koordinierte Störungen im Perzeptionsapparat, die selbst wieder Residuen abgelaufener, den seinerzeitigen Mittelohrprozeß konkomi-

tierender Veränderungen darstellen. Wir werden deshalb in vielen Fällen die Prüfungsergebnisse nicht so rein und eindeutig bekommen, wie wir sie oben dargestellt haben, und können aber aus solchen unentschiedenen Ergebnissen nicht etwa den Schluß auf die Unverläßlichkeit unserer Prüfungsmethoden ziehen, die, wie wir oben gezeigt haben, physiologisch vollkommen ausreichend begründet sind, sondern umgekehrt nur den Schluß, daß es sich nicht um reine Fälle handelt, dabei immer noch in Betracht genommen, daß ja die Angaben des Untersuchten nie vollständig verläßlich sind. Die Verkürzung der Knochenleitung zunächst ist eine Erscheinung, die auf nichts anderes als auf eine Läsion des Perzeptionsapparates bezogen werden kann. Wir finden sie regelmäßig sowohl bei der Altersschwerhörigkeit als auch bei traumatischen Läsionen des inneren Ohrs. Gerade die Kriegserfahrungen haben uns mit einer ganzen Reihe solcher Fälle bekannt gemacht. So fand *Friedländer* nach Schußverletzungen des Gehörorgans regelmäßige und auffallende Verkürzung der Knochenleitung, *Blumenthal* in über 90% der Fälle von Kopfschüssen eine Verkürzung der Knochenleitung, *Goldmann* auch bei Hinterkopftraumen beiderseitige Herabsetzung der Knochenleitung. Auch bei den Berufserkrankungen des inneren Ohres (Kesselschmieden, Lokomotivführern etc.) finden wir regelmäßig die verkürzte Knochenleitung.

Allerdings wird der *Weber*sche Versuch, der ja auch nur auf der Verkürzung der Knochenleitung beruht, bei den traumatischen Fällen oft in seinem Wert bezweifelt. So hält *Friedländer* und auch *Blumenthal* den Weber in derartigen Fällen nicht für verläßlich. Zur Entscheidung dieser Frage haben *Frey* und *Fremel* aus einem großen Kopfschußmaterial nur ganz einwandfreie einseitige Läsionen des inneren Ohres herausgesucht und in sämtlichen dieser Fälle den Weber in dem gesunden bzw. besseren Ohr lateralisiert gefunden.

Eine besondere Rolle spielt die Verkürzung der Knochenleitung bei der Lues. *Wanner* und *Beck* haben darauf aufmerksam gemacht, daß die Knochenleitung bei generalisierter Lues unverhältnismäßig stark verkürzt ist. Bei ganz frischen Genitalsklerosen fehlt die Erscheinung. *Beck* sucht die Ursache dafür in einem erhöhten Druck des Liquor cerebrospinalis und nicht in einer direkten Schädigung des Gehörorgans. Die gleiche Beobachtung wurde auch von *Nager* und *Voss* gemacht. *Wanner* glaubt als Ursache eine luetische Meningitis cerebrospinalis annehmen zu können sowie auch Änderungen des Liquordrucks und macht darauf aufmerksam, daß, wenn auch eine antiluetische Behandlung mit Erfolg durchgeführt wird, die Verkürzung der Knochenleitung doch bestehen bleibt. Zu ähnlichen Resultaten kommt auch *Guranowsky*. *Stein* und *Cemach* halten die Erklärung auf Grund der Druckerhöhung des Liquor allerdings noch für zweifelhaft mit Rücksicht auf von ihnen angestellte Experimente.

An anderer Stelle behaupten *Wanner* und *Gudden* sogar, daß bei normalem Gehör Verkürzung der Knochenleitung vorkäme in Fällen, wo organische Veränderungen im Schädelinnern oder im Bereiche der Schädeldecke vorhanden sind, ohne daß sonst Störungen im Bereiche des Gehör-

organes vorliegen. Auch *Haßlauer* pflichtet diesem Befunde bei, sowie *Tonetti.* Allerdings wird dem von *Herzog* energisch widersprochen und Untersuchungen, die *Fremel* an Schädelverletzten machte, sprechen durchaus gegen die Annahmen von *Wanner* und *Gudden.* Er fand, daß Verwachsungen der Dura mit dem Schädelknochen ohne Einfluß auf die Knochenleitung sind, daß vom knöchernen Rand des Defektes aus die Knochenleitung normal ist und daß Verkürzungen, wenn sie in solchen Fällen gefunden werden, wahrscheinlich nicht objektiv begründet, sondern psychogener Natur sind, da sie auch mit Störungen der Hautsensibilität verbunden waren. Auch *Blumenthal* kommt in der schon zitierten Arbeit zum Schluß, daß Verkürzung der Knochenleitung nach Schädeltraumen bei sonst intaktem Gehör als funktionell bedingt anzusehen sei.

Die Verlängerung der Knochenleitung wird allerdings stets als Symptom einer Läsion des Leitungsapparates anzusehen sein. Verlängerung der Knochenleitung, insbesonders aber auch negativer Rinne, wurde interessanterweise von *Lund* bei Fällen von congenitaler syphilitischer Neurolabyrinthitis gefunden, ohne daß sich diese Erscheinung vom Mittelohr aus hätte erklären lassen, ein Befund, der in ähnlicher Weise auch von *Alexander* und *Mahler* gemacht wurde. Da in diesen Fällen auch das *Hennebert*sche Fistelsymptom bestand, vermutet *Lund* als Ursache einen syphilitischen Focus in der Gegend des ovalen Fensters, der bei den anderen Untersuchungsmethoden nicht erkannt werden kann. *Neumann* nimmt für solche Fälle eine Veränderung der Endolymphe an.

Wenn auch nicht zur akustischen Funktionsprüfung im strengen Sinne gehörig, soll hier doch noch auf die Untersuchungsmethoden der Stimmgabelauscultation des Schädels hingewiesen werden, da sie sich mit unserem Thema eng berühren. *Murawieff* stellt die Stimmgabel auf den Schädelknochen und horcht nun den ganzen Schädel ab nach Stellen, wo der Ton gedämpft klingt. Auch *Okuneff* machte derartige Versuche, *Phleps* glaubt, daß Erkrankungen des Craniums, der Dura und der oberflächlichen Hirnpartien stets einen Unterschied in der Schalleitung bei dieser Versuchsanordnung hervorrufen.

Die Einschränkung der oberen und unteren Tongrenze.

In näherer Ausführung des oben bereits Festgestellten, daß nämlich die untere Tongrenze bei Läsionen des Schalleitungsapparates hinaufrückt, die obere Tongrenze bei Läsionen des Perceptionsapparates herunterrückt, ist hervorzuheben, daß dies — besonders was die Läsionen des Perzeptionsapparates betrifft — nur cum grano salis zu verstehen ist, insbesondere dann, wenn es sich schon um weit vorgeschrittene Läsionen mit hochgradiger Funktionseinbuße handelt. Da wir nämlich nicht in der Lage sind, Töne aller Höhen mit den uns zur Verfügung stehenden Schallquellen in gleicher Intensität zu erzeugen, so kann es leicht geschehen, daß die oben angeführten Bilder verwischt werden. So werden wir gerade bei Läsionen des Perzeptionsapparates mit hochgradiger Schwerhörigkeit finden, daß die tiefen Töne unserer Stimmgabeln nicht mehr gehört werden, aber nicht deshalb, weil das Gehör für das untere Ende des Tonbereiches ganz erloschen wäre, sondern

deshalb, weil die Töne unserer tiefen Stimmgabeln tatsächlich sehr wenig intensiv sind. Versuche von *Kalähne* zeigen, daß in solchen Fällen die Töne von Orgelpfeifen bei starkem Druck noch gehört werden können, wenn Stimmgabeltöne derselben Höhe nicht mehr gehört werden. Wir werden deshalb bei hochgradigen Läsionen des inneren Ohres gewöhnlich finden, daß sowohl tiefe als hohe Töne recht schlecht gehört werden, und dabei in Betracht ziehen müssen, daß eben die höchsten Töne, wie sie unsere Instrumente aussenden, relativ viel höhere Intensität haben. Interessant ist es, daß nach *Struycken* auch bei pathologischen Fällen, sogar bei typischen Innenohrläsionen, wie es die Kesselschmiedtaubheit vorstellt, die obere Grenze für Knochenleitung relativ immer höher ist als für die Luftleitung (untersucht mit dem Monochord); die anderen Schallquellen für höchste Töne lassen die Prüfung einer Knochenleitung eigentlich nicht zu. Auch hier muß darauf Rücksicht genommen werden, daß ein Hinüberhören von einer Seite auf die andere stattfinden kann. Aber *Struycken* meint, daß in solchen Fällen von einem ertaubten Ohr aus die Luftleitungsgrenze immer um 2000—3000 Schwingungen, die Knochenleitungsgrenze mindestens um 3000 Schwingungen niedriger angegeben wird als von dem nicht ertaubten Ohr. Er zieht den Schluß, daß, wenn der Unterschied kleiner ist, keinesfalls auf Funktionsunfähigkeit des betroffenen Ohres geschlossen werden kann. Die Prüfungen sind vor allem dann von Wert, wenn bei wiederholten Prüfungen innerhalb einer bestimmten Zeitperiode sich die obere Grenze immer mehr einschränkt; ein solches Verhalten deutet auf eine fortschreitende Veränderung im Perzeptionsapparat hin. Dies ist besonders von Wichtigkeit bei Entzündungsprozessen des Mittelohrs, bei welchen eine Beteiligung des Labyrinthes aus einem solchen Befund erschlossen werden kann. *Wolff* hat ebenfalls gefunden, daß in pathologischen Fällen die obere Tongrenze für das *Struycken*sche Monochord in der Knochenleitung höher liegt als in der Luftleitung, besonders bei nervöser Schwerhörigkeit. Bei Mittelohraffektionen ist das Verhalten wie bei Normalen, bei reichlicher Sekretion ist die Differenz etwas größer. Die tiefen Transversaltöne des Monochords kommen im Gegensatz dazu gleichmäßig zur Geltung. Bei bedeutender nervöser Schwerhörigkeit und intaktem Mittelohr werden nach ihm die tiefen und mittleren Töne besser durch die Luft, die hohen besser durch den Knochen gehört. Eine größere Untersuchungsreihe über diese Verhältnisse liegt auch von *Kalähne* vor, der darauf aufmerksam macht, daß beim Monochord die subjektive Tonstärke bei geeigneter Übertragung auf den Knochen größer ist als die bei der Luftleitung, sofern nur die Amplitude dieselbe Größe hat. Bei der Untersuchung mittels Stimmgabel kommt dies nicht zur Geltung, weil hier der Stiel fast immer nur $^1/_{100}$ von der Amplitude des Zinkenendes hat. Ferner glaubt er, daß bei Herabsetzung der oberen Tongrenze die Knochenleitung relativ stets mehr herabgesetzt ist. Wenn dies in erheblichem Maße der Fall ist, kann man nach ihm auf eine schwere Funktionsstörung schließen. Herabsetzung der oberen Tongrenze fand er auch bei entzündlichen Prozessen des Mittelohrs, schreibt dies aber nicht dem Mittelohrprozeß selbst zu, da reine Schalleitungshindernisse keine

Einschränkung der oberen Hörgrenze machen, sondern einer Mitbeteiligung des inneren Ohrs; diese Ansicht wird unterstützt durch den Befund, daß auch nach Abheilung einer akuten Otitis eine Herabsetzung der oberen Tongrenze persistieren kann. Nach ihm besteht auch eine Beziehung zwischen der oberen Tongrenze in Knochenleitung und dem Verhalten der Knochenleitung für die Stimmgabel. Differentialdiagnostisch ist nach ihm wichtig, daß bei der Otosklerose die obere Tongrenze im Knochen noch normal ist, während sie bei der echten Innenohrläsion bereits frühzeitig herabgesetzt ist. Eine Herabsetzung der oberen Tongrenze als physiologische Alterserscheinung ist nach ihm nicht anzunehmen. Eine Ausnahme von dem hier Gesagten scheint nach *Rhese* bei den Hörstörungen infolge Erkrankungen der centralen Hörbahn vorzuliegen. Es handelt sich um Fälle, bei denen die centrale Hörbahn durch Tumoren, Blutergüsse oder Exsudate geschädigt war, sowie Fälle isolierter Neuritiden des Acusticusstammes und retrolabyrinthär vom Ganglion spirale bis in den Acusticusstamm sich ausdehnender Neuritis. *Rhese* fand bei ihnen zwar den oberen Tonbereich geschädigt, doch ist mindestens immer ein Teil der hohen Töne erhalten, wenn auch oft nur ein Teil der ultramusikalischen. Hingegen fällt nach ihm bei diesen Erkrankungen regelmäßig der untere Teil des Hörfeldes aus, u. zw. reicht der Defekt verschieden hoch hinauf, offenbar in Übereinstimmung mit der Dauer des Prozesses. Auffallend ist, daß in solchen Fällen die Hörstörung an der unteren Tongrenze beginnt und dabei schon bei Bestehen hochgradiger Schwerhörigkeit für Sprache die Hörfähigkeit für ultramusikalische Töne nur wenig beeinträchtigt ist. Im weiteren Verlaufe der Fälle wird zwar die Hörfähigkeit für den ganzen Stimmgabelbereich beeinträchtigt, dabei am stärksten die höheren (aber nicht die höchsten ultramusikalischen) Töne. Der in der Mitte gelegene Tonbereich kann lange standhalten und wird allmählich verlöscht, teils von unten her, teils konzentrisch. Die ultramusikalischen Töne halten bis zuletzt stand. Derselbe Autor zitiert auch eine Beobachtung *Politzers*, der bei Hirntumoren die relativ gute Perzeption der Uhr in Knochenleitung bemerkt hat. Er kommt zum Schluß, daß, wenn die Acusticusstämme oder die centrale Cochlearisbahn in Mitleidenschaft gezogen sind, die untere Grenze immer erloschen sei, und sagt, daß, wenn das Krankheitsbild der nervösen Schwerhörigkeit mit einem solchen Defekt an der unteren Tongrenze kombiniert ist, bei Fehlen einer Mittelohrerkrankung jedenfalls an eine Erkrankung des Acusticusstammes oder der centralen Hörbahn zu denken sei. Im übrigen findet *Brüggemann* häufig bei traumatischen Läsionen des inneren Ohres auch ein Hinaufrücken der unteren Tongrenze.

Eine wichtige Frage ist es, wie weit man aus dem Hörprüfungsbefund überhaupt auf den Grad der vorhandenen anatomischen Veränderungen schließen kann. Diese Frage ist insbesondere von Bedeutung für die Labyrintheiterung, weil hier die chirurgische Indikationsstellung von ihr beeinflußt wird. *Herzog* hat seinerzeit behauptet, daß jede Labyrintheiterung zu völliger Ertaubung führt und daß der Nachweis von Gehör eine Labyrintheiterung ausschließe. Circumscripte Labyrintheiterung mit erhaltener Hörfunktion gäbe

es nicht und gerade der Nachweis von Hörfunktion wäre der einzig sichere Anhaltspunkt zur Differentialdiagnose zwischen Erkrankungen des Labyrinthes und des Endocraniums. Dieser Meinung wurde aber von *Hinsberg* und später von *Otto Mayer* mit Erfolg entgegengetreten. *Hinsberg* weist darauf hin, daß die *Herzog*schen Befunde sich wohl nur auf tuberkulöse Eiterungen beziehen, daß circumscripte Labyrintheiterungen mit erhaltener Hörfunktion zweifellos bestehen und bei sonstigen Labyrinthsymptomen ein vorhandenes Hörvermögen eine Labyrintheiterung nicht ausschließe. *Mayer*, der sich auf Befunde von *Jansen*, *Uffenorde*, *Alexander* und eigene stützt, behauptet ebenfalls, daß Labyrintheiterung ohne totale Taubheit möglich sei. Den Versuch, eine Relation zwischen Sprachgehör und Hördauer für Stimmgabeln herzustellen, hat *Rhese* unternommen; in dem Verlauf der von ihm konstruierten Kurvenbilder des Hörbereichs für Stimmgabeln findet er eine gewisse Übereinstimmung mit der Hörweite für Sprache, jedoch nicht in einfacher, sondern komplizierter Art, so daß hier auf das Studium der Originalarbeit hingewiesen werden muß.

Eine besondere Wichtigkeit hat die Untersuchung des qualitativen Gehörs, u. zw. für sämtliche Töne des ganzen Hörbereiches für die Untersuchung der Taubstummen gewonnen. Die grundlegenden Forschungen *Bezolds*, der in mühevoller Weise mit Hilfe seiner kontinuierlichen Tonreihe zahlreiche Taubstumme untersuchte, wurden zwar späterhin in Einzelheiten ergänzt und zum Teil berichtigt, ihr Wert ist aber ein hoher, weil sie zeigten, daß das Hörvermögen der Taubstummen, das in Form von Hörresten bei sehr vielen von ihnen erhalten ist, nur dann richtig erkannt werden kann, wenn man das ganze Tonbereich durchuntersucht. Es finden sich häufig Tonausfälle innerhalb des Hörbereiches in Form von Tonlücken und anderseits wieder umschriebene Hörbereiche in Form von Toninseln. Ist die Tonstrecke von b^1 bis g^2 erhalten, so ist ein Sprachverständnis vorhanden, bei ihrem Ausfall kann kein Sprachgehör sich finden. Ausfälle am unteren Ende der Tonreihe sind häufiger als am oberen Ende. *Bross* hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Resultate *Bezolds* insofern korrigiert werden müssen, als die von ihm verwendeten Stimmgabeln der *Edelmann*schen Reihe nicht genug Tonintensität besitzen, so daß man selbst dort, wo mit den Stimmgabeln Tonlücken nachgewiesen erscheinen, mittels Resonatoren, gedackten Pfeifen, Monochord noch immer Hörvermögen finden kann. Er widerspricht daher *Bezold* in bezug auf die Wichtigkeit der Sprachsext (b^1 bis g^2) und beruft sich auf experimentelle Studien von *Frankfurter* und *Thiele*, die bei Normalen durch Ausschaltung der Sprachsext mittels Interferenz das Sprachgehör nicht aufheben konnten.

Der Nachweis von Simulation und Aggravation bei der akustischen Funktionsprüfung.

Aus erklärlichen Gründen sind die Fälle nicht so selten, bei denen Untersuchte absichtlich falsche Angaben machen, um das Resultat der Funktionsprüfung in einem von ihnen gewünschten Sinne zu beeinflussen. Die

Methoden, mittels welcher dieses Bestreben der Untersuchten oder die subjektive Unrichtigkeit ihrer Angaben festgestellt werden kann, sind in zwei Gruppen zu unterscheiden, u. zw. erstens in solche, die die Unverläßlichkeit des Untersuchten im allgemeinen feststellen, zweitens in solche, die unmittelbar den Nachweis der falschen Angaben erbringen. Eine bestimmte Methode, die allein und für alle Fälle den Untersuchten der Simulation überführen würde, gibt es nicht; es bedarf der vollständigen, von einem geübten Untersucher durchgeführten gründlichen Prüfung, um aus dem Gesamtbild den Schluß der subjektiven Unverläßlichkeit zu ziehen, wobei die als besondere Methoden zum Nachweis der Simulation gewöhnlich angeführten Untersuchungen mehr weniger nur eine illustrative Rolle spielen. Außerdem muß auch darauf aufmerksam gemacht werden, daß wir mit der Feststellung der Tatsache der Simulation oder Aggravation meistens noch nicht allzuviel gewonnen haben; denn, wenn wir auch die Angabe des Untersuchten über seine Hörfunktion als sicher falsch erkannt haben, ist es uns damit noch nicht gelungen, den tatsächlichen Grad der Funktion und ihre eventuelle Einbuße festzustellen, und gerade darum handelt es sich meistens. Reine Simulation von Hörstörungen bei vollständig normalem Gehörorgan ist überdies verhältnismäßig selten, meistens handelt es sich um Aggravationen, durch welche leichte Störungen als höhergradig oder höchstgradig darzustellen versucht werden.

Was die Behandlung simulationsverdächtiger Individuen im allgemeinen betrifft, so ist es notwendig, sie mit vollkommener Ruhe und gleichmütig zu behandeln und sich keinesfalls zu Temperamentausbrüchen hinreißen zu lassen oder sich als gestrenger Untersuchungsrichter zu benehmen; das versagt wohl immer seine Wirkung. Am besten ist es, zunächst ganz nach dem Schema alle Funktionsprüfungen vorzunehmen und die Resultate zu notieren, wobei der geübte Prüfer schon auf Unstimmigkeiten kommen wird, die den Gesamteindruck der Simulation hervorrufen, und dann erst einzelne Proben vorzunehmen, welche den Nachweis der Simulation erbringen können. Die große Zahl der angegebenen Methoden leidet zumeist daran, daß sie teils doch wieder den guten Willen des Untersuchten bei ihrer Durchführung voraussetzen, teils komplizierter Apparatur sich bedienen, die sehr oft nicht zur Verfügung stehen. Als eines der sichersten Mittel dient zunächst die Wiederholung der Funktionsprüfung zu verschiedenen Zeiten, womöglich an verschiedenen Tagen mit mehrtägigen Intervallen. Wenn die Vorsicht gebraucht wird, durch Verbinden der Augen dem Untersuchten die Distanz der Schallquellen nicht erkennen zu lassen, so werden sich schon hier auffallende Differenzen in der Hörweite für Konversations-, Flüstersprache, Uhr u. s. w. ergeben, auch in der Verkürzung der Stimmgabelperception. Und während die wahrheitsgemäßen Angaben meist innerhalb nicht zu langer Perioden sehr gut übereinstimmen, wird der Simulant kaum im stande sein, die Intensität, die er noch hören will, gleichmäßig festzuhalten. Auch andere Unstimmigkeiten fallen bei einer derartig wiederholten Prüfung ins Auge und sind wichtig. Zunächst der ganze Aspekt des Simulanten, der, wie *Alexander* richtig bemerkt, häufig minder intelligent ist (er fand oft Analphabeten

darunter), und schon die Anamnese, die in der Regel teils ungenau, teils übertrieben ist und für einzelne Krankheitsformen Angaben über charakteristische Empfindungen subjektiver Natur vermissen läßt. Vielfach zeigen Simulanten auch, wie *Auerbach* hervorhebt, eine übertriebene Darstellungssucht und Mitleidsanrufung; wie ich selbst beobachtet habe, diejenigen, welche totale Taubheit vortäuschen wollen, auch häufig eine Abneigung zu sprechen und ein Bemühen, sich pantomimisch auszudrücken, was dem wirklich Tauben natürlich gar nicht einfällt und vom Simulanten bewußt oder halb unbewußt dem Taubstummen nachempfunden wird. Wird totale Taubheit oder etwa Taubstummheit simuliert, so wird man finden, daß der Untersuchte im Gegensatz zum Echttauben oder Taubstummen weder halbwegs vom Munde ablesen, noch sich in der auch dem nichtunterrichteten Taubstummen immer geläufigen Gebärdesprache ausdrücken kann. Ein im Verkehr mit Taubstummen Geübter wird in der Regel nach wenigen Minuten den Simulanten erkennen. Die bei höherer Schwerhörigkeit nie fehlende Rauhigkeit und Modulationsarmut der Sprache fehlt dem Simulanten. Auch der hochgradig Schwerhörige kann meist etwas ablesen, der Simulant erlernt es so gut wie nie. Gibt er an, nicht zu hören, sondern abzulesen, so kann man ihm nach *Alexander* Prüfungswörter mit falscher Mundstellung vorsprechen. Hört er, so spricht er weiter richtig nach, liest er wirklich ab, so ist ihm das Erkennen der Worte infolge der falschen Mundstellung unmöglich, worauf auch *Kindlmann* aufmerksam gemacht hat. Auch beim Nachsprechen der Prüfungswörter verrät sich der Simulant dadurch, daß er einzelne Wörter erst nach mehrfacher Wiederholung nachspricht (er glaubt, daß das Kombinationsvermögen zunimmt) oder sie nach mehrfacher Wiederholung nachspricht, auch wenn man, von ihm unbemerkt, dabei fortwährend die Distanz vergrößert (*Auerbach*) oder den Kopf in abgewendete Stellung bringt (*Alexander*). Bei Prüfung mit Zahlwörtern fällt die akustische Unähnlichkeit der nachgesprochenen Zahlen auf und manchmal auch an Stelle von Versuchen des richtigen Nachsprechens bloß die Wiederholung eines stereotypen Lautes (*Alexander*). Geeignet zum Nachweis der Unverläßlichkeit des Untersuchten ist ferner der *Weber*sche Versuch. Gibt der Untersuchte an, auf einem Ohr schlechter zu hören, so wird der Simulant in der Regel bei Weber auf das bessere Ohr lateralisieren (er würde ja nie zugeben, auf dem angeblich schlechten Ohr irgend etwas besser zu hören als auf dem anderen). Wiederholt man jetzt den Weber, indem man das bessere Ohr fest mit dem Finger schließt, so müßte er (s. oben beim *Weber*schen Versuch) die Stimmgabel um so mehr auf diesem Ohr lateralisieren; der Simulant wird aber jetzt gewöhnlich unsicher und behauptet, überhaupt nichts mehr zu hören. Ähnlich bei der Knochenleitung. Wie wir gesehen haben, sind es gerade die höchstgradigen Schwerhörigen oder Tauben, die beim Aufsetzen des Stimmgabelstieles auf dem Knochen immer noch eine Hörsempfindung angeben, weil sie die fühlbaren Vibrationen für eine solche halten. Der Simulant wird dies gewöhnlich negieren. Hierher gehört auch die Erscheinung, daß der wirklich Taube oder hochgradig Schwerhörige sich bei Erzeugung lauten Schalls, der

gleichzeitig mit Erschütterung verbunden ist, unbedenklich nach der Richtung des Schalls wendet, also wenn etwa ein Metallbecken auf den Boden geworfen, eine Türe fest zugeschlagen wird u. dgl., indes der Simulant in gemachter Apathie sich um diesen Vorgang gar nicht kümmert. Auch der obenerwähnte *Lucae-Dennert*sche Versuch kann mit Erfolg zur Prüfung der Verläßlichkeit des Untersuchten angewendet werden und ebenso der *Stenger*sche Versuch. Dieser letztere beruht bekanntlich darauf, daß die stärkere Hörempfindung eines Ohres die schwächere des andern Ohres auslöscht. Gibt nun etwa ein Simulant fälschlich an, auf dem linken Ohr taub zu sein, und halte ich, ohne daß er es sehen kann, eine schwach klingende Stimmgabel vor sein rechtes Ohr, so wird er unbedenklich zugeben, sie zu hören; halte ich nun eine Stimmgabel gleicher Qualität, aber stark klingend, vor das linke Ohr, so wird er, wenn dieses wirklich taub ist, die Hörempfindung auf dem rechten Ohr weiter ruhig angeben. Ist das linke Ohr aber gar nicht oder nur wenig schwerhörig, so wird von hier aus die Hörempfindung auf dem rechten Ohr ausgeschaltet und er wird die Frage, ob er noch etwas rechts hört, unbedingt verneinen müssen, umsomehr, als er ja (bei verbundenen Augen) nicht wissen kann, ob nicht die Stimmgabel vom rechten Ohr wirklich entfernt ist und ihm der Sinn des Versuches überhaupt dunkel ist. Ja selbst ein in den Versuch Eingeweihter könnte bei verschlossenen Augen die Simulation nicht aufrecht erhalten. Leider ist dieser Versuch bei höhergradiger beiderseitiger Schwerhörigkeit nur schwer durchzuführen. Eine große Zahl von Versuchen ist in der umfassenden Arbeit von *Hammerschlag* angeführt, sie einzeln hier zu besprechen, ist schon mit Rücksicht auf den Raum nicht möglich, aber auch deshalb zu unterlassen, weil, wie die Erfahrung lehrt, ihre praktische Anwendungsmöglichkeit doch sehr begrenzt ist. Besonders alle diejenigen, die Telephonhörrohre, aus Nebenräumen zugeführte Hörschläuche u. dgl. zur Ausführung verlangen, sind an zu viel Vorbereitungen gebunden. Zweckmäßig ist höchstens folgende Methode: Man stelle die — scheinbare — Hörweite eines Ohres fest, führt nun das Ende eines Hörrohres ins Ohr des Untersuchten ein, nachdem man Sorge getragen hat, daß dieser den Apparat wohl gesehen hat und sich im klaren darüber ist, daß es ein schallverstärkender Apparat sei; er wird nun mit dem Hörrohr jedenfalls besser hören. Indem man nun abwechselnd den Ansatz des Hörrohrs aus seinem Gehörgang entfernt, ihn wieder einführt u. s. w. und ihn gleichzeitig wieder nachsprechen läßt, wird man finden, daß er mit dem angeführten Ansatz nachspricht, ohne Apparat aber nicht. Nun führt man, von ihm ungesehen, statt des Ansatzstückes des Apparates einen gewöhnlichen Ohrtrichter in den Gehörgang ein (der natürlich in keiner Weise den Schall verstärkt) und auch jetzt wird er, falls er wirklich simuliert, meist ruhig nachsprechen. Dieser Versuch ist auch deshalb zweckmäßig, weil man mit ihm Nichtfachleuten die Simulation ziemlich überzeugend demonstrieren kann.

Eine weitere empfehlenswerte Methode ist es, wenn ungesehen vom Untersuchten ein zweiter Untersucher in größerer Distanz sich aufstellt und nun gelegentlich den ersten Untersucher in der Prüfung mit der Flüster-

sprache ablöst. Der Untersuchte wird den Unterschied in der Klangfarbe der Stimme kaum bemerken und, falls er den Untersucher in der von ihm selbst zugegebenen Hördistanz glaubt, ruhig nachsprechen. Zur Aufdeckung der Simulation einseitiger totaler Taubheit läßt sich auch *Báránys* Lärmapparat nach dessen Vorschlag mit Erfolg verwenden, u. zw. in der Leseprobe. Erhebt der Untersuchte mit dem Apparat im gesunden Ohr die Stimme nicht, so ist das andere höchstwahrscheinlich nicht total taub; eine andere Form der Verwendung dieses Apparates ist die, daß man zuerst den Apparat in dem angeblich tauben Ohr spielen läßt und fragt: „Hören Sie das?" Die Antwort ist wohl immer: „Nein!" Nun wird der Apparat in das hörende Ohr gebracht und in Aktion gesetzt. Beantwortet nun der Untersuchte die Frage, ob er höre, sei es mit Ja oder Nein, so ist dies ein Beweis, daß er mit dem angeblich tauben Ohr gehört haben muß, da ja das gesunde Ohr ausgeschaltet ist. Im übrigen sei darauf aufmerksam gemacht, daß der wirklich total Taube im Gegensatz zum Simulanten beim Einsetzen des spielenden Lärmapparates gewöhnlich angibt, etwas zu hören, da er ja die ziemlich starken taktilen Erschütterungen des Apparates deutlich fühlt und von einem Höreindruck nicht unterscheidet.

Am sichersten zum Ziele führen jedoch die Methoden, die darauf aufgebaut sind, daß der Simulant, um seine Simulation aufrecht zu erhalten, eine dauernde geistige Konzentration aufbringen muß, die er, da sie doch ermüdet, nur aufwendet, wenn er glaubt, untersucht zu werden. Unwillkürlich läßt er damit nach, wenn scheinbar keine Untersuchung stattfindet. Dies macht man sich zu nutze, insbesondere schon während der Anamnese. Während man mit dem zu Untersuchenden die einleitende Konversation führt, beginnt man schon die Stimme langsam immer mehr und mehr zu dämpfen, sich etwa im Untersuchungsraum hin und her zu bewegen, auch mit abgewendetem Kopf zu sprechen u. dgl. Schon jetzt wird man sich eine ungefähre Vorstellung über das wirkliche Hörvermögen bilden. Noch mehr kann man die geistige Einstellung des Untersuchten auf sein Simulationsvorhaben ausschalten, wenn man ihn mit anderen Aufgaben beschäftigt. So pflege ich nach Durchführung der akustischen Prüfung die vestibulare Funktionsprüfung anzuschließen, die die meisten Patienten ja von früheren Untersuchungen her auch schon kennen, und begebe mich bei den Gleichgewichtsversuchen, Stehen, Gehen, Umdrehen mit geschlossenen Augen in eine Distanz, die größer ist als die scheinbare Hördistanz. Man wird so sehr oft Befehle wie „Öffnen Sie die Augen", „Schließen Sie die Augen", „Kommen Sie zurück" u. dgl. anstandslos auf Distanzen ausgeführt bekommen, die weit größer sind als die ursprünglich angegebene Hördistanz. Und dieses Vorgehen scheint mir auch deshalb zweckmäßig, weil es nicht nur die Tatsache der Simulation oder Aggravation klarstellt, sondern ein doch ungefähres Maß für die wirkliche Hörweite angibt.

Eine wichtige Unterstützung bei der Feststellung der Simulation erhält man dadurch, daß man den zu Untersuchenden einige Zeit in klinischer Beobachtung hält, weil hier sein ganzes Gehaben, besonders wenn er sich unbeachtet glaubt, Aufklärung bringen kann.

Andere Methoden, wie etwa die, den zu Untersuchenden zu narkotisieren, um ihn im halbnarkotisierten Zustand auf Hörreaktionen zu prüfen, oder die Anwendung starker faradischer Ströme u. dgl. können wohl als zu eingreifende Maßnahmen kaum auf viel Sympathie stoßen.

Nebst den bisher angeführten Methoden, die mehr oder weniger nur die Anwendung der auch sonst bei der Funktionsprüfung üblichen Schallreize und Versuchsanordnungen darstellen, sind in letzter Zeit noch andere angegeben worden, u. zw. nicht nur in Hinblick auf die Simulation, sondern auch in Hinblick auf die sog.

psychische oder funktionelle Taubheit.

Es ist dies die Prüfung des sog. auropalpebralen Reflexes, der schon seinerzeit von Bechterew als akustikopalpebraler Reflex beschrieben wurde und der darin besteht, daß bei plötzlichen Schalleindrücken reflektorischer Lidschluß eintritt. Seit *Belinoff* diesen Reflex neuerlich studiert und empfohlen hat, haben eine Anzahl von Autoren sich damit beschäftigt. Näher hier darauf einzugehen, erübrigt sich, da in einem folgenden Kapitel von *Cemach* ausführlich darüber gesprochen wird. In dieselbe Gruppe gehört der von *Albrecht* beschriebene sog. psychogalvanische Reflex, der darin besteht, daß bei Hörenden bei plötzlichem unerwarteten Anruf gewisse Muskelkontraktionen, vielleicht auch andere endosomatische Vorgänge auftreten, die, wenn die betreffende Person in einen galvanischen Stromkreis eingeschaltet ist, meßbare Stromschwankungen hervorrufen. Diese Methode beruht auf dem seinerzeit von *Veraguth* beschriebenen psychogalvanischen Reflexphänomen. Nach *Albrecht* treten dann, wenn die Schallreize tatsächlich nicht perzipiert werden, keine Stromschwankungen auf, während sowohl bei Simulation als auch bei psychogener (funktioneller) Taubheit der Versuch positiv ausfällt. *Goebel* glaubt allerdings, daß dieser Versuch allein für die Entscheidung, ob es sich um psychogene oder organische Störungen handelt, vorläufig noch nicht als unbedingt zuverlässig angesehen werden kann. Hieher gehört auch der Vorschlag von *Muck*, der einen dem Lidschlag entsprechenden akustikomotorischen Reflex an den Stimmbändern beobachtet hat. Der Versuch wird so ausgeführt, daß, während der Untersuchte laryngoskopiert wird, durch ein Zusammenschlagen von Orchesterbecken ein starkes Geräusch erzeugt wird. Bei Simulation und rein psychischer Taubheit tritt ein Reflex in Form einer Stimmbandzuckung auf; bei wirklicher Taubheit fehlt derselbe natürlich.

Schließlich kann bei allen zweifelhaften Fällen der Ausfall der vestibularen Funktionsprüfung eine wesentliche Unterstützung für die Diagnose bilden; die akustische Prüfung allein, die ja nur einen Teil der otologischen Funktionsprüfung bildet, wird daher unter allen Umständen erst im Zusammenhalt mit der Vestibularprüfung ein vollständiges Bild der Funktionstüchtigkeit des Gesamtorgans ergeben. *Imhofer* hat diese Beziehungen genauer dargestellt.

Die Prüfung der Schallokalisation als akustische Untersuchungsmethode zu diagnostischen Zwecken ist bisher kaum noch angegangen worden. Hierhergehörige Versuche hat *J. Meyer* veröffentlicht.

Registrierung und graphische Darstellung der Hörprüfungsresultate.

Schon seit längerer Zeit besteht der Wunsch, die Resultate der Hörprüfung in einer bestimmten Form festzuhalten, nicht nur um sie übersichtlich zu gruppieren, sondern um ein exakteres Verständnis und eine genauere Beziehung der einzelnen Resultate zueinander dadurch zu gewinnen, wobei wohl auch hier wie sonst in der Ohrenheilkunde die Analogie mit den so klaren und übersichtlichen, in Bruchform ausgedrückten Sehschärfebestimmungen oder den Perimeterbefunden der Ophthalmologie vorbildlich war. Leider erlaubt die schon eingangs erwähnte mangelnde Exaktheit unserer Methoden keine so exakte Darstellung und es ist ein vergebliches Beginnen, durch scheinbare mathematische Genauigkeit der Registrierung, Einführung von Formeln u. dgl. formal eine Genauigkeit erreichen zu wollen, die sachlich nicht gegeben ist. Auf Grund des von *Politzer, Gradenigo* und *Delsaux* am 12. Internationalen Otologenkongreß in Bordeaux 1904 erstatteten Referates wurde von dem 8. Kongreß in Budapest 1909 die nachstehende einheitliche akumetrische Formel angenommen.

$$W \; \frac{AD}{AS}\,S \quad a^1M \quad a^1A \quad c^4A \quad R \quad H \quad P \quad V \quad v \quad LI \quad LS$$

Erklärung der Zeichen:

AD = Auris dextra.
AS = Auris sinistra.
W = *Weber*scher Versuch (Pfeil oder = oder 0 bei gar keiner Perception).
S = *Schwabach*scher Versuch (vom Scheitel aus).
a^1M = Perception der Stimmgabel vom Warzenfortsatz aus, +, − oder = oder absolute Zahlen.
a^1A = Stimmgabel in Luftleitung.
c^4A = c^4-Stimmgabel in Luftleitung.
R = *Rinne*scher Versuch; +, − oder =; falls die Stimmgabel nur in Luftleitung gehört wird + t, wenn nur in Knochenleitung − ϑ (t Luftleitung, ϑ Knochenleitung), wenn Differenzzeit bestimmt, auch Normalrinne.
H = Horlogium, Taschenuhr (normale Distanz in Klammern; a. c. = ad concham).
P = *Politzer*s Akumeter.
V = Konversationssprache (Vox) ⎫ Prüfungswörter eventuell in Klammern;
v = Flüstersprache ⎭ > wenn vermutlich noch weiter gehört, aber der verfügbare Raum zu klein.
LI = Limes inferior.
LS = Limes superior.

Beispiel:

AD	− 5	0	− 20	5.0	0.60	c 15.000
W =	a^1M (20)	a^1A (60)	c^4A (30)	V (28)	v (28)	LI LS
AS	=	− 20	− 10	15.0	3.0	A^1 40.000

Legende für dieses Beispiel: Stimmgabel vom Scheitel nicht lateralisiert. Rechtes Ohr Knochenleitung verkürzt. Luftleitung für a′ aufgehoben, für c^4

verkürzt. Konversations- und Flüstersprache (Prüfungswort „28“) ziemlich herabgesetzt, untere Tongrenze erheblich hinaufgerückt, obere Tongrenze etwas herabgesetzt. Linkes Ohr: Knochenleitung normal, Luftleitung verkürzt. Hörvermögen für Konversations- und Flüstersprache etwas verringert, untere Grenze etwas hinaufgerückt, obere Grenze normal. Diagnose: Kombiniertes Mittelohr- und Labyrinthleiden rechts, reines Mittelohrleiden links.

Ein weiterer Vorschlag rührt von *Biehl* her, der folgendes Schema empfiehlt:

W = *Weber*scher Versuch[2].
RL = Rechts, links.
U = Uhr vor dem Ohre[3].
US = Uhr an der Schläfe.
UW = Uhr auf dem Warzenfortsatz.
R = *Rinne*scher Versuch.
St = Laute Stimme.
Fl = Flüsterstimme.
CW = Stimmgabel C auf dem Warzenfortsatz.
CO = Stimmgabel vor dem Ohre.
G = *Galton*-Pfeife.
$c^2 - c^8$ = Tonreihe.

Allerdings hat sich der Gebrauch dieser Formeln noch nicht durchaus eingebürgert und man findet eigentlich bei den verschiedenen Autoren die verschiedensten Modifikationen der Darstellung. Von *Alexander* ist eine für diese Zwecke passende Stampiglie in Gebrauch genommen worden sowie eine zweite, die die Eintragung der Hördauer für Stimmgabeln ermöglicht.

R. L.
v
V
P
W
S
R
Gé
Ga
h
T
St
A R

13 20 20 30 50 76 55 75 65 32 40 54 20 12
+ + + + + + + + + + + + + +
C_2 G_2 D_1 A_1 G c a e^1 a^1 e^2 g^3 c^4 g^4 c^5

R = rechts, L = links, v = akzentuierte Flüsterstimme, V = Konversationsstimme, P = *Politzers* Akumeter, W = *Weber*scher Versuch, S = *Schwabach*scher Versuch, R = *Rinne*scher Versuch, Gé = *Gellé*s Versuch, Ga = *Galton*-Pfeife, h = Uhr, T = Hörschlauch, St = *Stenger*scher Versuch, A R = auropalpebraler Reflex.

Am ehesten dem Zwecke entsprechend scheint dem Referenten noch ein gedrucktes Formular, in das die Prüfungsergebnisse eingetragen werden

---

[2] Wird entweder $<$ nach rechts oder $>$ nach links lateralisiert oder = gehört.
[3] Wird die Uhr nur am Ohr wahrgenommen, so wird das durch $\frac{1}{\infty}$ dargestellt.

können, das aber statt der besonders für den Nichtotologen schwer verständlichen Symbole klare Bezeichnungen gibt.

Ein besonderer Weg zur Aufzeichnung des Hörvermögens für die Stimmgabeltöne verschiedener Tonhöhen besteht in der Herstellung sog. Hörkurven oder Hörreliefs (man kann den Namen Relief nicht sehr glücklich gewählt finden). *Hartmann* hat zuerst auf einem Koordinatensystem die Töne nach der Höhe geordnet in gleichen Abschnitten auf die Abszissenachse aufgetragen und die Perzeptionsdauer in Sekunden für jeden Ton als Ordinate verzeichnet, wobei er als Einheitszahl für die Hördauer 100 angenommen hat. Auf diese Weise entstehen die sog. Hörreliefs, von denen z. B. *Bezold* in seinen Taubstummenuntersuchungen ausgedehnten Gebrauch gemacht hat. Mit Recht macht *Ostmann* darauf aufmerksam, daß, da die Empfindlichkeit des Ohres für die verschiedenen Töne nicht gleich sei, diese Aufzeichnungen falsche Bilder ergeben, und er konstruiert mit Berücksichtigung der Arbeiten *Wiens* eine logarithmische Empfindlichkeitskurve. Ebenso hat *Escat* Hörkurven mit ungleichen, der Hörfähigkeit des schallperzipierenden Apparates für jeden Ton proportionalen Ordinaten konstruiert.

Literatur über akustische Funktionsprüfungen.

A. Größere zusammenfassende Arbeiten mit ausgedehnter Berücksichtigung auch der älteren Literatur:

Möller J., Die Untersuchung der akustischen Funktion des Ohres. Zbl. f. Ohr. **1904**, II, S. 1.
— Ebenda. **1908**, VI, S. 243.
Politzer A., Geschichte der Ohrenheilkunde. Stuttgart **1913**, II. Die Artikel: *Bing*, Geschichtlicher Überblick über die Entwicklung der Hörprüfungsmethoden seit 1850, S. 76; *Frey*, Die Lehre von der Kopfknochenleitung. 1850—1910, S. 58.
Quix F. H., Die Bestimmung der Gehörschärfe durch Knochenleitung und Stimmgabelversuche. Zbl. f. Ohr. **1906**, IV, S. 1.

B. Einzelarbeiten:

Albrecht, Die Trennung der nichtorganischen von den organischen Hörstörungen mit Hilfe des psychogalvanischen Reflexes. A. f. Ohr. **1917**, CI, S. 1.
Alexander, Die Simulation von Ohrenkrankheiten. Wr. kl. Woch. **1916**, XXIX, S. 542.
— Über chronische circumscripte Labyrinthitis. Zt. f. Ohr. LXI, S. 254.
Alison, Proc. of the R. Soc. of London **1859**, IX, S. 196.
Auerbach, Der Nachweis von Simulation von Schwerhörigkeit u. s. w. D. med. Woch. **1916**, Nr. 52.
Bachrach, Über Hörschärfe zu verschiedenen Tageszeiten. Zt. f. Sinnesphys. **1915**, XLIX/2, S. 99.
Baley, Über Lokalisation von Tönen. Passows Beitr. **1914**, VII, S. 69.
Bárány, Eine neue Methode der Hörprüfung. Zt. f. Ohr. LXII, S. 395.
— Methode zum Nachweis der Simulation u. s. w. 19. Vers. d. Deutsch. Otol. Ges. Dresden **1910**.
— Anordnung zur exakten Prüfung des *Gellé*schen Versuchs. Österr. Otol. Ges. April **1909**.
— Neue Stimmgabelversuche. Zt. f. Ohr. **1909**, LVIII, S. 359.
— Lärmapparat zum Nachweis einseitiger Taubheit. Deutsche Otol. Ges. Heidelberg **1908**.
— Worttabellen zur exakten Hörprüfung.
Bartels, Bemerkungen zur Geschichte des auropalpebralen Reflexes. Mon. f. Ohr. **1919**, S. 641.

Beck O., Über die Kopfknochenleitung bei Lues. Mon. f. Ohr. **1913**, XLVII, S. 1099.
Bechterew, Über einen besonderen Gehörs- oder akustikopalpebralen Reflex. Zit. Zt. f. Ohr. LII, S. 357.
Behm, Über Schallmessung u. s. w. Deutsche Otol. Ges. Wien **1906**.
Belinoff, Neue Methode der klinischen Anwendung des auropalpebralen Reflexes. Mon. f. Ohr. **1918**, LII, S. 423.
Bezold, Über die funktionelle Prüfung des menschlichen Gehörorgans. Wiesbaden **1903**.
— Das Hörvermögen der Taubstummen. Wiesbaden **1896**.
— Die Feststellung einseitiger Taubheit. Zt. f. Ohr. **1897**, XXX.
— Statistischer Bericht über die Untersuchung einer zweiten Serie von Taubstummen. Zt. f. Ohr. **1900**, XXXVI, S. 1.
Biehl, Über Hörprüfung u. s. w. Med. Kl. **1912**.
— A. f. Ohr. **1913**, XCI, S. 112.
Bing, Kritisches zu den Stimmgabelversuchen u. s. w. A. f. Ohr. **1914**, XCVI, S. 159.
Blegvad, Über Grenze der Perceptionszeiten von Stimmgabeln per Luftleitung und per Knochenleitung. A. f. Ohr. LXX, S. 78.
— Bemerkungen über den *Weber*schen Versuch. Ebenda, S. 51 (Literatur).
— Bemerkungen über *Rinnes* Versuch u. s. w. A. f. Ohr. LXVII, S. 280 (Literatur).
Bloch, Bemerkungen zum Vorschlag der Kommission u. s. w. 19. Vers. d. Deutsch. Otol. Ges. Dresden **1910**.
— Über die einheitliche Bezeichnung u. s. w. Zt. f. Ohr. XXXIII, S. 303.
Blumenthal, Untersuchungen über Schallknochenleitung bei Kopfschüssen. Mon. f. Ohr. **1917**, LI.
Bonier, Pointure acoumetrique etc. 7. Internat. Otol. Kongr. **1904**.
Bross, Über die *Bezold*sche Sprachsext. Passows Beitr. IX, H. 1—2.
— Über Einfluß der Tonintensität auf die Wahrnehmung der Töne bei Taubstummheit. Ebenda, S. 58 (Literatur).
Brüggemann, Schädigungen des Gehörorgans bei einer großen Artillerie- und Minenschlacht. Zt. f. Ohr. **1917**, LXXVI, S. 215.
Brühl, Hörprüfung u. s. w. Berl. kl. Woch. **1905**, XLII, S. 1554.
Bruck, Die Hörweite für Umgangssprache und Flüstersprache. D. med. Woch. **1917**.
Brünings, Über die sog. Knochenleitung.
— Exakte Hörschärfebestimmung u. s. w. A. f. Ohr. **1913**, XCI, S. 254.
Bryant, Phonographischer Hörmesser. A. f. Otol. **1904**.
Claus, Über die physiologische Form des *Weber*schen Versuchs. Passows Beitr. II, S. 463.
Conta, A. f. Ohr. I.
Corradi, Influenca del' assimmetria cranica sul resultato della prova di Weber. 11. Internat. med. Kongr. zu Rom **1894**, S. 46.
Davidson, Zur Diagnose der einseitigen Taubheit. M. med. Woch. **1910**.
Delsaux, L'acoumetrie. Bull. de la Soc. R. de Scienc. méd. Bruxelles **1904**.
Denker, Die Taubstummen der westfälischen Taubstummenanstalt zu Soest. Zt. f. Ohr. **1900**, XXXVI, S. 78.
Doelger, Neuerungen auf dem Gebiete der funktionellen Prüfung des Gehörorgans. M. med. Woch. **1909**.
Dove, Poggendorfs Ann. **1857**, CI, S. 492.
Downy, An apparatus etc. Laryngoscope **1914**, S. 821.
Edelmann, Die longitudinalen Schwingungen des Stiels einer tönenden Stimmgabel. Zt. f. Ohr. **1906**, LI, S. 64.
— Kontinuierliche Tonreihe aus Resonatoren mit Resonanzböden. Ebenda LIII, S. 340.
— Untersuchungen über den Schwingungsvorgang am Stiele tönender Stimmgabeln. Ebenda LIII, S. 342.
— Obertonfreie Stimmgabeln. Ebenda **1908**, LIV, S. 258.
— Neue Eichungsweise und Verbesserung der Galtonpfeife. Passows Beitr. III, S. 251.

Edelmann, Neues rationelles Messen der Tonstärken und der Hörfähigkeit. Zt. f. Ohr. **1908—1910**, LVI, S. 335; LIX, S. 224; LXI, S. 270.
Echat, Courbes auditives. Ann. de mal. de l'oreille etc. XXXVI, Nr. 6.
Ferreri, Le phonendoscop comme acoumètre. Arch. intern. **1911**, XXXI, S. 824.
Frankfurter u. *Thiele,* Experimentelle Untersuchungen zur *Bezold*schen Sprachsext. Zt. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane, 2. Abt., XLVII, S. 192.
Fremel, Versuch eines neuen Hörmeßapparates. Mon. f. Ohr. **1918**, LII, S. 31.
— Über die Knochenleitung bei Kopfschüssen. Ebenda, S. 187.
Frey, Feststellung einseitiger Taubheit mittels des Lärmapparates. Mon. f. Ohr. **1912**, XLVI, S. 776.
— Experimentelle Untersuchungen über die Schalleitung im Schädel. Zt. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane **1902**, XXVIII u. **1903**, XXXIII.
— Eine neue Methode zur Bestimmung der Kopfknochenleitung. Mon. f. Ohr. **1911**, XLV, S. 531.
Frey u. *Fremel,* Der Ausfall des *Weber*schen Versuchs bei traumatischen Läsionen u. s. w. Mon. f. Ohr. **1920**, LIV, S. 402.
Fricke, Vergleichende Hörprüfungen bei Normalhörenden mit besonderer Berücksichtung des *Struycken*schen Monochords und der c⁵-Stimmgabel. Inaug.-Diss. Göttingen **1921**.
Friedländer, Die Schädigung des Gehörorgans durch Schußwirkung. A. f. Ohr. **1916**, XCVIII, S. 158.
Gatscher, Modifikation des *Gellé*schen Versuchs u. s. w. durch den Katheterismus. Mon. f. Ohr. **1917**, LI.
Gellé, Methode nouvelle pour l'examen fonctionel etc. Tribune méd. **1881**.
Gildemeister, Über die obere Hörgrenze. Passows Beitr. XIII.
Goebel, Zur Wertung des psychogalvanischen Reflexes. A. f. Ohr. **1918**, CII, S. 183.
Goldmann, Das Hinterkopftrauma vom Standpunkt des Otologen u. s. w. A. f. Ohr. **1916**, XCVIII, S. 270.
Gradenigo, Suggestions in acoumetry. Laryngoscope **1913**, Nr. 7.
— Die Bestimmung der Beschaffenheit der Töne einer Taschenuhr u. s. w. A. f. Ohr. **1914**, XCIV, S. 114.
— Über Empfindlichkeit des Gehörorgans für die verschiedenen Regionen der Tonleiter. A. f. Ohr. **1914**, XCVI, S. 103.
— Studien und Vorschläge zur Messung der Hörschärfe. A. f. Ohr. **1912**, LXXXVII, S. 123.
— Index vocalis etc. A. f. Ohr. **1912**, LXXXVII, S. 252.
Gradenigo u. *Stefanini,* Eine neue Methode von Akumetrie mittels Stimmgabeln. Zt. f. Ohr. **1908**, LVI, S. 98.
Griessmann, Neue Methoden zur Hörprüfung. Passows Beitr. **1921**, XVI, S. 47.
Guranowsky, Bemerkungen über das sog. *Wanner*sche Symptom. Mon. f. Ohr. **1920**, LIV, S. 623.
Guzmann, Elektrisch betriebener Stimmgabelapparat. Deutsch. Otol. Ges. Basel **1909**.
Halphen, De l'examen clinique de l'audition. Ann. de mal. de l'oreille **1910**.
Hammerschlag, Die Simulation von Ohrerkrankungen. Perles, Wien **1914** (Literatur).
— Hysterische Taubheit. Mon. f. Ohr. **1899**.
Hays, An improved audiometer. Laryngoscope **1913**.
Haßlauer, Die Verwendung des *Schwabach*schen Versuchs bei der Diagnose intrakranieller Veränderungen. M. med. Woch. **1905**.
Hegener, Über die Tonbildung bei der *Edelmann*schen Galtonpfeife u. s. w. Passows Beitr. **1908**, I, S. 321.
— Kritische Untersuchungen zur oberen Hörgrenze. Mon. f. Ohr. **1910**, S. 749 (Literatur).
— Über die Zuverlässigkeit der Neueichung und Verbesserung der Galtonpfeife. Passows Beitr. III, H. 6.
— Vorschläge zur Bestimmung der oberen Hörgrenze. Deutsche Otol. Ges. Heidelberg **1908**.
Hegetschweiler, Über das sog. *Wanner*sche Symptom. Zt. f. Ohr. **1910**, LX, S. 257.

Helmholtz, Vergleich zwischen Galtonpfeife und *Schultze*schem Monochord. Inaug.-Diss. Berlin **1910**.

Hennebert, Bemerkungen über eine Reihe von Ohrverletzungen. A. f. Ohr. **1915**, XCVII, S. 18.

Herzog, Labyrintheiterung und Gehör. München **1907**.

— Kritisches zur Verkürzung der Knochenleitung bei normalem Gehör. M. med. Woch. **1913**.

Heschl, Das Verhältnis zwischen Luft- und Knochenleitung bei Schalleitungshindernissen. Mon. f. Ohr. **1913**, XLVII, S. 1149.

Hinsberg, Resultate der Hörprüfung mittels des *Waetzmann*schen Apparates. 19. Vers. d. Deutsch. Otol. Ges. Dresden **1910**.

— Labyrintheiterung und Gehör. Zt. f. Ohr. **1908**, LV, S. 297.

Jansen, Über Labyrintheiterung. Deutsche Otol. Ges. **1898**, S. 133.

Jankau, Eine neue Untersuchungsmethode für die Differentialdiagnose u. s. w. D. med. Woch. **1892**, Nr. 10.

Imhofer, Konstatierung der Simulation beiderseitiger Taubheit. Wr. kl. Woch. **1917**.

— Der Wert der Prüfung des statischen Labyrinths für die Konstatierung der beiderseitigen Taubheit. A. f. Ohr. **1918**, CI, S. 208.

Iwanoff, Ein Beitrag zur Lehre über die Knochenleitung. Zt. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane **1903**, XXXI.

Kalähne, Untersuchungen mittels des *Struycken*schen Monochords u. s. w. Passows Beitr. **1911**, V, S. 157 (Literatur).

— Über den Einfluß der Tonintensität auf die Wahrnehmung tiefer Töne bei Schwerhörigkeit. Ebenda, S. 237.

Kalischer, Zur Funktion des Schläfenlappens des Großhirns. Eine neue Hörprüfungsmethode bei Hunden. Sitz. d. königl. preuß. Akad. d. Wiss. 21. Febr. **1907**; zit. Zt. f. Ohr. **1907**, LIV, S. 147.

Kielhauser, Die Stimmgabel, ihre Schwingungsgesetze und Anwendungen in der Physik. Teubner, Leipzig **1907**.

Kümmel, Über Versuche der Messung der Hörschärfe mittels des Telephons. 11. Vers. d. Deutsch. Otol. Ges. **1902**, S. 102.

Laker, Zur Frage der Hörprüfung. Zt. f. Ohr. LVIII, S. 147.

Lichtwitz, Verwendung des Phonographen zur Hörprüfung. Prag. med. Woch. **1889**.

Lombard, Le signe de l'elevation de la voix. Ann. de mal. de l'oreille. **1911**, XXXVI.

Luc, Leçons sur les suppurations de l'oreille etc. **1910**, S. 210.

Lucae, Zur Diagnose der einseitigen Taubheit. M. med. Woch. **1910**.

— Über Fehlerquellen bei der Tonuntersuchung Schwerhöriger. D. med. Woch. **1906**, Nr. 9.

— Über den diagnostischen Wert der Tonuntersuchung u. s. w. A. f. Ohr. LVII, S. 205.

Lund, Über den negativen Ausfall des *Rinne*schen Versuchs u. s. w. Zt. f. Ohr. **1921**, LXXX, S. 293.

Mach, Sitz.-Ber. d. Wr. Akad. d. Wiss. XLVIII u. L.

Meyer O., Über Hörvermögen bei Labyrintheiterung. Mon. f. Ohr. **1915**, IL, S. 1 (Literatur).

Meyer J., Die Benützung der Schallokalisation u. s. w. Mon. f. Ohr. **1912**, XLVI, S. 1.

Mink, Ein Dämpfer für die Prüfung des Gehörs mit der Flüstersprache. A. f. Ohr. **1917**, C, S. 59.

Möller, Über eine einheitliche akumetrische Formel. Passows Beitr. **1910**, III, S. 327.

— Zur Frage der einheitlichen Bezeichnung u. s. w. A. f. Ohr. LXXXIII, S. 254.

— Einheitliche akumetrische Formel. Zt. f. Ohr. **1910**, LX, S. 171.

Morsak, Hörprüfung mittels der Sprache u. s. w. A. f. Ohr. LXVIII u. LXIX, S. 100 ff. (Literatur.)

Muck, Beitrag zur Diagnose und Therapie der Emotionstaubheit. Med. Klin. **1917**, S. 939.

Murawieff, Knochenleitung bei Schädelerkrankungen. Neur. Zbl. **1893**, XII, S. 671.

Nager, Klinische Beiträge zur Funktionsprüfung des hereditär-luetisch erkrankten Ohres. Deutsche Otol. Ges. **1911**, S. 240.

Niedda, Professionelle akumetrische Skalen. A. f. Ohr. **1914**, XCIV, S. 114.
— Contributo all' esame etc. Arch. ital. di otol. **1904**, XV, S. 433 u. **1905**, XVI, S. 104.
Ninger, A. f. Ohr. **1915**, XCVII, S. 20.
Okuneff, A. f. Ohr. XXXVIII, S. 261 u. XLIII, S. 207.
Ostmann, Klinische Studien zur Analyse der Hörstörungen. A. f. Ohr. LXVII.
— Über die Eichung meines einheitlichen Hörmaßes. A. f. Ohr. LXVIII, S. 223.
— Vom objektiven zum einheitlichen Hörmaß. Zt. f. Ohr. **1906**, V, S. 237.
Panconcelle-Calzia, Die objektive Akumetrie mittels Lautsprache. Passows B. **1918**, X, S. 240.
Pape, Zur Feststellung einseitiger Taubheit auf Grund des *Lombard*schen Phänomens. Zt. f. Ohr. **1912**, LXIV, S. 350.
Phleps, Die diagnostische Verwertung der Schalleitungsveränderungen des Schädels.
Placzek, Zur Technik der Gehörprüfung (Phonendoskop). Med. Klin. **1917**, S. 127.
Politzer, Gradenigo u. *Delsaux,* Wahl einer einfachen und praktischen akumetrischen Formel. Zt. f. Ohr. **1905**, IL, S. 63.
Pollmann, Quantitative Prüfung mit der c^5-Stimmgabel. Inaug.-Diss. Göttingen **1921**.
Preising, Einheitliches und objektives Hörmaß. Deutsche Otol. Ges. Basel **1909**.
Quix, Die Feststellung einseitiger Taubheit. Passows Beitr. **1911**, V, S. 7 (Literatur).
— Die Hörmessung mit Stimmgabeln. Zt. f. Ohr. **1909**, LVII, S. 228.
— Die Schwingungsart der Stimmgabel. Zt. f. Ohr. **1906**, LII, S. 294 (Literatur).
Reuter, Beitrag zur Prüfung mit der Flüstersprache. Zt. f. Ohr. XLVII, S. 97.
Rhese, Beitrag zur Frage der Hörstörung bei Erkrankung der centralen Hörbahn. Passows Beitr. **1914**, VII, S. 262 (Literatur).
— Beziehungen zwischen Sprachgehör und Hördauer für Stimmgabeln. Mon. f. Ohr. **1908**, XLII, S. 447.
Rinne, Beiträge zur Physiologie des menschlichen Ohres. Prag. Vierteljahrsschr. f. prakt. Med. **1855**, S. 157.
Schäfer, Untersuchungsmethodik der akustischen Funktion des Ohres. Tigerstedts Handb. d. phys. Methodik. III, Abt. 3 *b*, S. 204. Leipzig **1914** (Literatur).
— Über Starkdruckflammen und ihre Beziehung zur funktionellen otiatrischen Diagnostik. Passows Beitr. **1914**, VII, S. 249.
— Über eine Erweiterung der Anwendbarkeit des *Struycken*schen Monochords. Passows Beitr. **1911**, IV, S. 376.
— Kontinuierlicher Resonanzapparat. Ebenda. III, H. 1.
Schäfer u. *Sessous,* Über die Bedeutung des Mittelohrapparates. Deutsche Otol. Ges. Heidelberg **1908**.
Scheibe, Stimmgabel a^1 und Labyrinthitis. Mon. f. Ohr. **1910**, XLIV, S. 517 (Literatur).
Schulze, Der Nachweis von Schwingungen oberhalb der Hörgrenze u. s. w. Passows Beitr. **1917**, IX, S. 54.
— Die obere Hörgrenze und ihre exakte Bestimmung. Passows Beitr. **1908**, I, S. 134 (Literatur).
— Monochord zur Bestimmung der oberen Tongrenze. Zt. f. Ohr. **1908**, LVI, S. 167.
— Eine neue Methode zur Bestimmung der Schwingungszahlen u. s. w. Ann. d. Phys., 4. Folge, XXIV, S. 785.
Schwabach, Zt. f. Ohr. XIV.
Schwendt u. *Wagner,* Untersuchungen an Taubstummen. Basel **1899**.
Sondermann, Eine neue Methode zur Prüfung des Hörvermögens. Med. Klin. **1913**, Nr. 10.
Sonntag u. *Wolf,* Anleitung zur Funktionsprüfung des Ohres. Berlin **1920**.
Stefanini u. *Gradenigo,* Über die Eichung der Stimmgabeln mit Gewichten. Zt. f. Ohr. **1908**, LVI, S. 98.
Stefanini u. *Tonietti,* Apparecchio atto a controllare l'intensità de la voce afona. Arch ital. **1911**, Nr. 3 u. 4.
Stein u. *Cemach,* Zur Frage der Verkürzung der Kopfknochenleitung bei Lues. Festschrift für Urbantschitsch. Wien **1919**.

Stenger, Versuche zur objektiven Feststellung einseitiger Taubheit u. s. w. A. f. Ohr. **1900**, L, S. 197.

Stocker, Ein neuer Gehörmesser. M. med. Woch. **1915**, Nr. 46.

Streit, Über Explosionsschwerhörigkeit. A. f. Ohr. **1918**, CI, S. 189.

Struycken, Tabelle über die obere Hörgrenze bei pathologischen Verhältnissen. Passows Beitr. **1913**, VI, S. 289.

— Beobachtungen über die physiologische obere Hörgrenze für Luft- und Knochenleitung. Passows Beitr. **1912**, V, S. 1.

— Das Verhältnis der Klangstärke von Stimmgabel und Pfeifentönen. Passows Beitr. **1918**, X, S. 235.

— Die obere Hörgrenze für Luft- und Knochenleitung. Passows Beitr. **1910**, III, S. 406.

Tiefenthal, Der *Schwabach*sche Versuch. A. f. Ohr. **1911**, LXXXVI, S. 35.

Torini, Untersuchungen über die Hörfunktion bei 200 alten Individuen. Mon. f. Ohr. **1911**, XLV, S. 183.

Toulouse et *Vaschide*, Nouvelle methode pour la mesure de l'acuité auditive etc. Compt. rend. de l'Acad. de scienc. etc. **1900**, CXXX, S. 529.

Uffenorde, Über das Hörvermögen bei Labyrintheiterung. Deutsche Otol. Ges. **1910**, S. 131.

— Die Prüfung des Hörnervenapparates mit der c^5-Stimmgabel. D. med. Woch. **1922**, XLVIII, S. 120.

Urbantschitsch V., Apparat zur genauen Bestimmung der Hörschärfe. 85. Vers. Deutsch. Naturf. u. Ärzte, Wien **1913**.

— Zwei neue Hörmeßapparate. Mon. f. Ohr. **1914**, XLVIII, S. 561.

Veis, Flüstersprache und Konversationssprache in ihren Beziehungen zueinander. A. f. Ohr. **1913**, XC, S. 200.

Veraguth, Das psychogalvanische Reflexphänomen. Karger, Berlin **1909**.

Voss, Ein neues Verfahren zur Feststellung einseitiger Taubheit. Passows B. **1909**, II, S. 145.

— Hör- und Gleichgewichtsstörungen bei Lues. Deutsche Otol. Ges. **1913**, S. 295.

Waetzmann, Über eine vereinfachte Methode zur Prüfung der Hörschärfe mittels Interferenz. Zt. f. Ohr. **1911**, LXIII, S. 145.

— Über Schwingungsform des Stimmgabelstieles. Passows Beitr. III, H. 5.

Waller, Die akustische Funktionsprüfung. Nord. Tijdskr. f. otolaryng. **1916**, S. 516.

Wanner, Der *Schwabach*sche Versuch bei Erkrankungen des inneren Ohres auf luetischer Grundlage. Zt. f. Ohr. **1917**, LXXV, S. 150.

— Über die Verkürzung der Knochenleitung bei normalem Gehör. Deutsche Otol. Ges. **1900**.

— *Bezolds* funktionelle Prüfung des Ohres und Taubstummenforschung. M. med. Woch. **1909**.

— Hördauerbestimmungen für die Tonreihe bei hochgradiger Schwerhörigkeit. 71. Vers. Deutsch. Naturf. u. Ärzte, München **1894**.

Wanner u. *Gudden*, Die Schalleitung der Schädelknochen bei Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. Neur. Zbl. **1900**, XIX, S. 883.

Wien, Empfindlichkeit des Gehörorgans u. s. w. Pflügers A. **1903**, XCVII, S. 1.

Wodak, Der Ohr-Lidschlag-Reflex in ohrpathologischen Fällen. A. f. Ohr. **1919**, CIII, S. 189.

— Der vom Ohr ausgelöste Lidschlag-Reflex u. s. w. Zt. f. Ohr. **1920**, LXXIX, S. 106.

— Zur Funktionsprüfung des Gehörorgans luetischer Individuen. Mon. f. Ohr. **1920**, LIV, S. 337.

Wolf, Sprache und Ohr. Braunschweig **1871**.

Wolff, Monochord- und Stimmgabeluntersuchungen u. s. w. Passows Beitr. **1911**, V, S. 131.

Wotzilka, Auslösung des akustischen Lidreflexes. Mon. f. Ohr. **1920**, LIV, S. 739.

Zoth, Über ein einfaches Fallphonometer u. s. w. Pflügers A. **1908**, CXXIV, S. 157.

Zwaardemaker, Über die Einrichtung eines geräuschlosen Untersuchungszimmers. Zt. f. Ohr. **1907**, LIV, S. 248.

Zwaardemaker u. *Quix*, Onderzoekingen van het physiol. laborat. te Utrecht **1904**.

Allgemeine Symptomatologie der Erkrankungen des Nervus vestibularis, seines peripheren und centralen Ausbreitungsgebietes.

Von Dr. **Hans Brunner,** Wien.

Mit einer Abbildung im Text.

Die Erkrankungen des Labyrinthes sowie des centralen Vestibularsystemes manifestieren sich 1. durch gewisse spontane Erscheinungen, 2. durch gewisse Anomalien bei der klinischen Funktionsprüfung des Labyrinthes. Daraus ergibt sich die Einteilung des diesem Kapitel zugrunde liegenden Stoffes von selbst. Wir beschreiben im ersten Abschnitt die spontanen Erscheinungen, die wir wieder unterteilen *a)* in die spontanen, subjektiven Erscheinungen, *b)* in die spontanen, labyrinthär bedingten Anomalien in der Stellung der Augen und des Kopfes, *c)* in den spontanen Nystagmus und *d)* in die spontanen Gleichgewichtsstörungen. Im zweiten Abschnitte müssen die klinischen Untersuchungsmethoden des Labyrinthes, sowie deren physiologische Basis besprochen werden, der dritte Abschnitt endlich enthält eine zusammenfassende Darstellung der abnormen Erscheinungen, welche man bei der klinischen Funktionsprüfung in Fällen von Erkrankungen des Centralnervensystems beobachten kann.

A. Die spontanen Erscheinungen.

I. Die spontanen, subjektiven Erscheinungen bei Erkrankungen des Labyrinthes und des centralen Vestibularsystemes.

Unter den subjektiven Erscheinungen bei Erkrankungen des Labyrinthes und des centralen Vestibularsystemes nimmt der Schwindel eine hervorragende Stellung ein. Dieser Schwindel wird gewöhnlich als „Drehschwindel“ charakterisiert. Die folgende Darstellung wird von der gewöhnlichen Lehre insoferne abweichen, als sie in Anlehnung an *Purkinje* erstlich den klassischen „Drehschwindel“, zweitens den „Tastschwindel“ hervorheben wird. Unter Tastschwindel soll aber nicht nur mit *Purkinje* die Scheinbewegung der im Tastraume befindlichen, ruhenden Gegenstände verstanden werden, es sind damit vielmehr alle Täuschungen gemeint, welche dem Individuum auf dem Wege durch die Körpersensibilität vermittelt werden. Von diesem Standpunkte aus kann man unter den verschiedenen Symptomen des Tastschwindels vor allem zwei Typen hervorheben: 1. Täuschungen über die Lage der Gegenstände

im Tastraume, 2. Täuschungen über die Lage des eigenen Körpers. Die letzterwähnte Sensation wurde schon vor mehreren Jahren von *Babinski* und *Nageotte* als „Lateropulsion" beschrieben. Die Phänomene des Tastschwindels führen wir auf den Einfluß zurück, den das Labyrinth speziell im Zustand der Reizung auf die quergestreifte Körpermuskulatur ausübt (S. 1004).

Symptomatologie des labyrinthären Schwindels: Erkrankungen des Labyrinthes oder der centralen Vestibularisbahnen gehen in der Regel mit der Empfindung der Drehbewegung einher. Nur zwei Krankheitsbilder gibt es, die trotz Erkrankung des Labyrinthes oder des centralen Vestibularsystems dieses Symptom gelegentlich vermissen lassen[1]: das ist die luetische Erkrankung des Innenohres und in seltenen Fällen die multiple Sklerose. Es ist bemerkenswert, daß in einzelnen dieser Fälle Spontannystagmus vorhanden sein kann, ohne daß die typische Drehempfindung auftritt. Aber das sind, wie gesagt, seltenere Fälle. In der Regel haben die Patienten im Laufe ihrer Krankheit wenigstens zeitweilig die Drehempfindung durchgemacht und geben sie auch gewöhnlich spontan an. Der Patient muß die Angabe des Drehschwindels vollkommen spontan machen. Suggestive Fragen sind zu vermeiden, insbesondere wenn man es mit einem Neurastheniker zu tun hat, denn auch der wenigst intelligente Kranke wird den Drehschwindel, wenn er ihn wirklich einmal durchlebt hat, spontan angeben.

Eine nähere Beschreibung des Drehschwindels kann der Patient in der Regel nicht geben. Man hört gewöhnlich nur die Angabe: es dreht sich, aber die Patienten können weder angeben, ob sie selbst oder die Gegenstände sich drehen, noch nach welcher Richtung die Drehung erfolgt. Wenn aber Patienten wenigstens den ersten Teil der Frage beantworten können — das sind meist Patienten, die schon öfter Schwindelanfälle durchgemacht haben — so wird man in den weitaus meisten Fällen hören, daß sich die Gegenstände drehen und nur selten die Angabe von Eigendrehung erhalten.

Wenn das Gefühl der Scheindrehung angegeben wird, so bestand oder besteht stets auch spontaner, labyrinthärer Nystagmus. Wird die Richtung der Scheindrehung überhaupt perzipiert, so erfolgt sie meist in der Richtung der raschen Nystagmuskomponente, doch kann man auch gegenteilige Angaben hören. Es ist dann nicht möglich zu entscheiden, ob es sich um Beobachtungsfehler von seiten der Patienten oder um richtige Angaben handelt.

Der Grad in der Änderung des allgemeinen psychischen Zustandes sowie der Grad der Vagussymptome, welche den Drehschwindel begleiten, ist außerordentlich verschieden. Es ist bekannt, daß bei Neurasthenikern und Hysterikern gerade diese Erscheinungen in besonderer Heftigkeit aufzutreten pflegen. Sehr selten kommt es vor, daß Brechreiz und Erbrechen ohne Drehempfindung auftreten. Ich konnte solche Fälle beobachten, doch möchte ich eher annehmen, daß in solchen Fällen die Angaben der Patienten unrichtig waren. Nach *Bárány* pflegt besonders bei Trübung des Bewußtseins das Gefühl der Eigendrehung des Körpers mit besonderer Intensität aufzutreten. Viele Patienten

[1] Hier wird von den chronischen Erkrankungen des Labyrinthes (insbesondere tuberkulöser Natur oder bei Cholesteatom) abgesehen, die auch symptomlos verlaufen können.

geben aber unter diesen Umständen ein Gefühl der Drehung im Kopfe an, oft von ganz besonderer Schnelligkeit.

Ein 44jähriger Patient, bei dem eine hochgradige, beiderseitige Erkrankung des Innenohres (Ätiologie unbekannt) bestand, gab nach dem Drehen bei geschlossenen Augen an, deutlich das Gefühl der Eigendrehung des Körpers nach der entgegengesetzten Seite zu haben. Drehte man den Patienten mit offenen Augen, so beobachtete man nach dem Drehen einige wenige Nystagmuszuckungen und der Patient hatte ganz kurze Zeit die Empfindung, „die Luft drehe sich", hingegen nicht die Gegenstände.

Es ist bekannt, daß der durch Erkrankungen des peripheren Labyrinthes auftretende Drehschwindel recht häufig bei Bewegungen des Kopfes, also z. B. beim Erheben aus dem Bette, beim Waschen etc. auftritt. Diese Abhängigkeit des Drehschwindels von Kopfbewegungen tritt nun bei Erkrankungen des centralen Vestibularsystemes nicht mit solcher Deutlichkeit in Erscheinung, bei diesen Erkrankungen treten die Schwindelattacken vielmehr häufig vollkommen spontan auf. Immerhin gibt es doch auch hier Fälle (multiple Sklerose, Kleinhirnerkrankungen), bei denen man beobachten kann, daß der Drehschwindel infolge von Kopfbewegungen auftreten kann. Weiter gibt es hier Fälle, die nur bei gewissen Haltungen des Kopfes oder der Augen unter Drehschwindel zu leiden haben. Auch unter diesen Fällen findet man sehr häufig multiple Sklerosen.

Finkelnburg konnte nachweisen, daß Patienten mit organischen Nerven- oder Ohrenleiden, die an Schwindel und Gleichgewichtsstörungen leiden, in *Romberg*-Stellung sowohl bei geschlossenen als auch bei offenen Augen, sobald stärkerer Schwindel und Gleichgewichtsstörung auftreten, Veränderungen des Blutdruckes zeigen, und zwar in der Form, daß bei gleichbleibendem, systolischem Drucke der diastolische Druck ansteigt.

Außer Scheindrehung der Gegenstände finden sich bei Reizung des Labyrinthes hie und da auch andere optische Täuschungen (Scheinbewegung, Schiefstellung, Verkrümmung, Zerstückelung von geraden Linien etc.), die zuerst von *V. Urbantschitsch* genau studiert wurden. Dieselben Täuschungen treten aber auch bei akustischen Reizen des Ohres auf, sind daher für das Labyrinth nicht charakteristisch. Deshalb sind Fälle, wie sie von *v. Weizsäcker* und *Günther* mitgeteilt wurden, bei denen dauernd optische Täuschungen (Verzerrung des Gesichtsfeldes im Sinne einer Schiefstellung der vertikalen zur transversalen Koordinate und scheinbare Neigung aller lotrechten und wagrechten Linien) durchaus nicht mit Sicherheit als Folgeerscheinungen von Labyrinthläsionen bzw. Kleinhirnerkrankungen anzusehen. *Pick* konnte zeigen, daß Visionen durch cerebellar ausgelöste, ophthalmostatische Störungen beeinflußt werden.

v. Cyon hat die Anschauung ausgesprochen, daß das Labyrinth uns Richtungsempfindungen vermittle und daher der Orientierung diene. Gegen diese Anschauung muß vor allem geltend gemacht werden, daß sie den Erregungsvorgang im Labyrinthe nicht erklärt, weshalb diese Theorie vor allem unter den Klinikern nur wenige Anhänger gefunden hat. In ähnlicher Weise hat *Bonnier* einen „sens des attitudes" angenommen, welcher die subjektive Orientierung, d. h. das Bewußtsein unserer Körperstellung, vermittelt und der auf den Erregungen des Labyrinthes und des Tastsinnes („tactilité superficielle et profonde") beruht.

Außer den optischen Phänomenen, die man unter der *Purkinje*schen Bezeichnung „Augenschwindel" zusammenfassen kann, können sich während des labyrinthären Drehschwindels, aber auch unabhängig von diesem, Täuschungen im Gebiete des Tastsinnes einstellen, Täuschungen, die *Purkinje* als „Tast-

schwindel“ zusammengefaßt hat. Das Zustandekommen dieser Täuschungen ist aber durchaus noch nicht so klar wie die Entstehung des Drehschwindels. Klinisch kann sich der Tastschwindel vor allem in zwei Arten manifestieren. Erstlich findet man nicht so selten Patienten, die neben dem Drehschwindel auch über Schiefstellung des Bettes, Schiefstellung oder wellenförmige Erhebung des Fußbodens, das Gefühl, als ob die Beine plötzlich ganz leicht würden, als ob sie in die Höhe gehoben würden etc. klagen. Der Umstand, daß diese Sensationen oft neben dem Drehschwindel auftreten, ferner daß bei den betreffenden Patienten sichere Erkrankungen des Labyrinthes vorliegen, beweist, daß es sich hier wirklich um Sensationen handelt, die mit der Erkrankung des Labyrinthes im Zusammenhange stehen und es ist daher unrichtig, zu behaupten, wie dies in den meisten Lehrbüchern geschieht, daß nur der Drehschwindel, d. h. der Augenschwindel von *Purkinje* charakteristisch für Labyrintherkrankungen sei. Es ist gewiß richtig, daß man die letzterwähnten Angaben seltener hört als die Angaben über Drehschwindel, daß insbesondere bei den akuten Erkrankungen des Labyrinthes oder centralen Vestibularsystemes, die bekanntlich durch heftigsten Drehschwindel charakterisiert sind, die Täuschungen im Bereich des Tast- und Muskelsinnes seltener angegeben werden, es ist auch richtig, daß man diese Angaben häufiger von Menschen hört, die man als „Neurastheniker“ im gewöhnlichen Sinne des Wortes bezeichnet, als von sonst vollkommen normalen Menschen, trotzdem muß man aber daran festhalten, daß inbesondere bei chronischen Erkrankungen des Labyrinthes (Labyrinthatrophie bei chronischem Adhäsivprozeß) oder des centralen Vestibularsystemes (multiple Sklerose) die Angaben über Täuschungen im Bereiche des Tast- und Muskelsinnes nicht gar so selten sind. Hierher gehört auch die Beobachtung von *v. Bechterew*, daß während des Drehschwindels rauhe Flächen glatt erscheinen.

Alle diese durch die abnormen Tonusverhältnisse in den Muskeln hervorgerufenen Empfindungen können psychisch verarbeitet werden und es hat *Löwy* in jüngster Zeit diese Wechselwirkungen zwischen den vom Labyrinthe und Hirnstamm bzw. Kleinhirn ausgehenden Reizen und der Psyche genauer studiert und die Lehre von diesen Beziehungen als „Psychostatik“ bezeichnet (s. auch *Wollenberg*).

Die Psychostatik zerfällt 1. in die rezeptive Elementarpsychostatik, deren Aufgabe es ist, die physiostatischen Reize in Bewußtseinselemente umzusetzen, 2. die Endopsychostatik, welche die Elemente der Physiostatik, d. i. die statischen Phänomene, soweit sie unter Ausschluß des Sensoriums nur von den statischen Apparaten abhängen, direkt oder die Elemente der Elementarpsychostatik unter sich und mit den übrigen psychischen Funktionen zu Komplexen verarbeitet und 3. die Psychostatomotilität, d. i. die Summe aller von der Elementarpsychostatik ausgelösten Muskelaktionen.

Dieser Umstand, daß nämlich die durch Labyrinthreizung ausgelösten Empfindungen psychisch weiterverarbeitet werden können, hat ja zu der Aufstellung des Begriffes vom „Sens d'attitude“ durch *Bonnier* geführt und der weitere naheliegende Gedanke, daß diese Empfindungen durch einen abnormen psychischen Zustand in abnormer Weise verarbeitet werden müssen, hat vor allem *Pick* und *Allers* veranlaßt, die „Halluzinationen des Muskelsinnes“ sowie andere psychomotorische Störungen ebenfalls vom Labyrinthe abzuleiten. Diese interessanten Untersuchungen sind jedoch noch lange nicht abgeschlossen.

Zu den Äußerungen des Tastschwindels gehört zweitens auch die Angabe mancher Patienten, daß es sie nach einer Seite hinzieht (Lateropulsion nach *Babinski* und *Nageotte*). Es handelt sich hier also nicht um das Gefühl der Eigendrehung, sondern um das Gefühl des Zuges nach einer Seite.

Die Richtung des Zuges ist in den Fällen, welche ich beobachten konnte, stets nach einer Seite des Körpers und nie nach vorne oder nach hinten. Ich konnte auch Fälle beobachten, die das Gefühl nach hinten gezogen zu werden angaben, doch ließ sich in solchen Fällen nur Hysterie, aber keine organische Nervenerkrankung nachweisen. Hingegen ließ sich in allen Fällen, welche das geschilderte Gefühl des Zuges nach einer Seite angaben, eine organische Nervenerkrankung erkennen (Neuritis, multiple Sklerose, drucksteigernde Prozesse), die aber stets ohne Spontannystagmus einherging. Interessant sind besonders jene Fälle, bei denen man das geschilderte Gefühl auf eine bestehende Ohreiterung hätte zurückführen können, bei denen aber die weitere Untersuchung neben der Ohreiterung noch eine organische Nervenerkrankung ergab.

Das Gefühl des Zuges kann so stark werden, daß die Patienten zusammenstürzen und es ist wahrscheinlich, daß die Sturzbewegungen im „*Ménière*schen Anfalle" (*Frankl-Hochwart*) gerade auf solche subjektive Empfindungen zurückzuführen sind.

Frankl-Hochwart berichtet, daß drei seiner Patienten sich infolge Sturzes im „*Ménière*schen Anfalle" den Schenkelhals brachen. Ein anderer seiner Patienten wurde, als er Edelsteine bei einem Juwelier durch eine Vitrine betrachtete, vom Schwindel erfaßt und fiel durch das Glas, durch dessen Zersplitterung er sich erheblich verletzte.

Es ist gewiß richtig, daß Patienten auch infolge Drehschwindels zusammenstürzen können. So konnte ich z. B. eine Patientin beobachten, welche infolge eines Kleinhirntumors (durch die Operation nachgewiesen) an heftigem Drehschwindel litt und während solch eines Anfalles eine Kellerstiege hinunterfiel und sich eine Schädelbasisfraktur zuzog[2]. Aber diese Anfälle sind dadurch charakterisiert, daß sie stets mit einem gewissen Grade von Bewußtseinstrübung einhergehen und daß sie eine etwas längere Dauer besitzen. *Trautmann* hat derartige Fälle unter der Bezeichnung „Vestibularschlag" veröffentlicht und sie ohne ausreichende Begründung auf angioneurotische Veränderungen im Labyrinthe zurückgeführt. Die Möglichkeit einer Erkrankung des Centralnervensystemes läßt sich auf Grund der angeführten Krankengeschichten nicht ganz ausschließen. Demgegenüber gibt es aber auch Anfälle, die blitzartig auftreten. Die Patienten fühlen keinen Drehschwindel, sondern den unwiderstehlichen Zwang, nach einer Seite zu fallen (in meinen Fällen stets in der Frontalebene), stürzen auch wirklich, erheben sich nach einigen Augenblicken

---

[2] Ich konnte Fälle beobachten, die plötzlich an heftigen Schwindelattacken und Ohrensausen erkrankten, so daß sie sogar ohnmächtig zusammenfielen. Die Ohruntersuchung ergab dann ein hochgradig atrophisches, fast glashelles Trommelfell, das hochgradig retrahiert war, mit einem Stimmgabelbefund, der für eine Erkrankung des Innenohres charakteristisch ist. Die Erregbarkeit des Labyrinthes war vorhanden, wenn auch quantitativ verändert. Bei dem Mangel anderweitiger neurologischer Symptome mußte ich das Krankheitsbild auf eine Atrophie des Labyrinthes infolge eines chronischen Adhäsivprozesses zurückführen. Ähnliche Fälle hat *Gowers* beobachtet.

wieder, so daß sie außerstande sind, anzugeben, ob sie während des Anfalles das Bewußtsein verloren haben oder nicht. In solch einem Falle, bei dem eine zeitweilige Untererregbarkeit des einen Labyrinthes bestand, ließen sich bei der Röntgenuntersuchung des Schädels deutliche Zeichen von Hirndrucksteigerung (mäßige Verstärkung der Impressiones digitatae, Verdacht auf eine beginnende Usur des Dorsum sellae) nachweisen. Der übrige neurologische Befund war negativ.

Das Gefühl des Zuges nach einer Seite, das die Patienten angeben, erinnert sehr an die Körperhaltung, welche Versuchspersonen auf einem Karussell nach Aufhören der Drehempfindung einnehmen (S. 1025). Aber auch aus der klinischen Praxis ist dieses Gefühl des Zuges nach der einen Körperseite wohl bekannt. Es tritt immer auf bei Reizung des frontalen Bogenganges und entspricht dann einer Drehempfindung des Körpers um die sagittale Achse. Noch häufiger wird dieses Gefühl angegeben bei der galvanischen Reizung des Labyrinthes, und es ist bemerkenswert, daß der Angriffspunkt der galvanischen Reizung von der Mehrzahl der Autoren im Nerven, also auch retrolabyrinthär, gesucht wird. Aus all dem geht hervor, daß man berechtigt ist, das Gefühl des Zuges nach der einen Körperseite als eine mit dem Labyrinthe bzw. mit den centralen Vestibularisbahnen zusammenhängende Empfindung aufzufassen. Die klinische Erfahrung lehrt, daß diese Sensation in der Regel auftritt, wenn kein spontaner Nystagmus besteht. Bei Vorhandensein des letzteren überwiegt in der Regel die Scheindrehung der sichtbaren Gegenstände. Weiter hat sich nach den bisherigen Erfahrungen gezeigt, daß diese Sensation häufiger auftritt bei Erkrankungen der centralen Vestibularisbahnen als des peripheren Sinnesorganes.

Fälle, in denen statt des labyrinthären Drehschwindels das Gefühl des Zuges nach einer Seite auftritt, sind auch in der älteren Literatur verzeichnet. So berichtet z. B. *Adler* über einen derartigen Fall von *Brieger*. Es handelte sich hier wahrscheinlich um eine Meningitis nach Parotitis, die zur Ausschaltung des einen Labyrinthes geführt hatte und es ist besonders bemerkenswert, daß es sich auch hier um eine retrolabyrinthäre Erkrankung gehandelt hat. In größerer Zahl findet man Berichte über derartige Fälle in der neurologischen Literatur. *Jackson, Hitzig, Frankl-Hochwart* und insbesondere *Gowers* berichten von solchen Patienten, bei denen die Differentialdiagnose zwischen Ohrschwindel und Epilepsia minor oft sehr schwierig werden kann. Es wäre gerade von diesem Standpunkt aus wichtig, hierher gehörende Fälle mit den modernen Methoden der Labyrinthprüfung neuerdings zu untersuchen.

In jüngster Zeit hat vor allem *Gordon Holmes* derartige Sensationen bei Verletzungen des Kleinhirnes gefunden. Einige Tage nach der Verletzung, wenn die Patienten sich bereits aus dem Bette erheben und stehen konnten, gaben sie nicht mehr Drehschwindel, sondern das Gefühl an, nach der Seite der Verletzung und nach hinten gezogen zu werden. Dieses Gefühl war so heftig, daß sie meinten, von einer unsichtbaren Hand nach dieser Seite geschleudert zu werden.

Ein gewisses Licht auf die Genese dieser Anfälle wirft eine Beobachtung von *Knapp*, der bei einem Patienten mit Kleinhirntumor (durch die Obduktion verifiziert) Anfälle von Hypotonie beobachtete, bei denen der Patient zwar nicht das Bewußtsein verlor, hingegen plötzlich kraftlos in sich zusammensank, wobei die ganze Muskulatur so schlaff war wie bei einem Narkotisierten. Nun ist es interessant, daß einer meiner Patienten, der an einer multiplen Sklerose und an den eben erwähnten Anfällen litt, angab, daß er während der Anfälle das

Gefühl habe, „als ob die Halsmuskeln und die Bänder ausgeschaltet worden wären". Ein andermal gab er an, daß er während der Anfälle das Gefühl des Versagens einer ganzen Körperhälfte habe. Es liegt also die Möglichkeit vor, daß es sich hier um akute Anfälle von einseitiger Hypotonie handle, wie sie bei multiplen Sklerosen vorkommen können, wenn sklerotische Plaques im Kleinhirn sitzen.

Die diagnostische Bedeutung des spontanen labyrinthären Schwindels: Der labyrinthäre Schwindel stellt vom sinnesphysiologischen Standpunkte aus kein streng einheitliches Erlebnis dar. Er äußert sich bald mehr im Gebiete des Tastsinnes, bald mehr im Gebiete des Gesichtssinnes. Praktisch wichtig jedoch ist, daß sich der labyrinthäre Schwindel am häufigsten als Augenschwindel, d. h. als Scheindrehung der sichtbaren Gegenstände darstellt. Das darf aber nicht in dem Sinne gefaßt werden, daß der labyrinthäre Schwindel nur als Gesichtsschwindel auftreten kann, denn dann könnte z. B. ein Patient mit einem Kleinhirntumor, der infolge seiner Stauungspapille beiderseits erblindet ist, überhaupt keinen labyrinthären Schwindel fühlen. Und doch klagen gerade solche Patienten sehr häufig über Schwindelanfälle, die entweder in Form von Eigendrehung (Gefühl der Drehung im Kopfe) oder von Täuschungen im Gebiete des Muskel- und Tastsinnes (Fall von *Allers*) auftreten.

Es ist jedoch nicht angängig, den klinischen Begriff des labyrinthären Schwindels allzuweit zu fassen, da sonst dieses Symptom überhaupt jeden diagnostischen Wert verliert, wie dies z. B. aus der Darstellung von *Bonnier* hervorgeht. Zunächst muß man daran festhalten, daß in den Fällen, in denen Drehschwindel, sei es nun in Form von Eigendrehung oder sei es in Form von Scheinbewegung der Gegenstände angegeben wird, es sich um einen systematischen Schwindel im Sinne von *Hitzig* handeln muß, d. h. die Gegenstände müssen sich in einer Richtung drehen, wenn auch der Sinn dieser Richtung nicht angegeben werden kann. Gibt der Patient nur ein Hin- und Herschwanken der Gegenstände an oder sieht er die Gegenstände zeitweise nur verschwommen, so ist das für den labyrinthären Schwindel nicht mehr charakteristisch, obwohl man zugeben muß, daß auch diese Angabe von Patienten mit echtem labyrinthären Schwindel gemacht werden kann. Viel häufiger aber hört man diese Klagen von Patienten, die an Refraktionsanomalien leiden oder bei denen das Binokularsehen plötzlich gestört wurde (unüberwindliche Prismen). Unter der Bezeichnung „Schwindel" können Patienten auch Doppelbilder verstehen. Sehr selten finden sich Zitterbewegungen der Gegenstände bei nichtlabyrinthärem Nystagmus (*Brunner*). Von *Graefe* und *Dimmer* wurden Patienten mit horizontal pendelndem, nichtlabyrinthärem Nystagmus beschrieben, welche die Schrift besser lasen, wenn die Buchstabenreihe senkrecht stand. Auch *v. Reuss* konnte in zwei Fällen von infantilem Nystagmus Scheinbewegungen der Gegenstände finden. Niemals findet sich aber Drehschwindel bei nicht labyrinthärem Nystagmus. Der Drehschwindel ist vielmehr zunächst charakteristisch für Erkrankungen des Labyrinthes, des Nervus vestibularis und der centralen labyrinthären Bahnen in der Medulla oblongata. Bei Erkrankungen dieser Gebiete tritt der Drehschwindel als Herdsymptom in Erscheinung.

Schwieriger ist die Frage zu beantworten, welche Rolle der Drehschwindel bei den organischen Erkrankungen des Kleinhirnes spielt. Die Frage ist die: Ist der Drehschwindel ein Herdsymptom bei den Erkrankungen des Kleinhirnes oder stellt er nur eine Fernwirkung auf die Vestibulariskerne dar? Am häufigsten findet sich der Drehschwindel bekanntlich bei den Tumoren des Kleinhirnes (*Nothnagel*).

Stewart und *Holmes* fanden, daß sowohl bei den intracerebellaren wie bei den extracerebellaren Tumoren der hinteren Schädelgrube die Richtung der Scheinbewegung der Objekte von der kranken nach der gesunden Seite, daß dagegen die scheinbare Eigenbewegung bei den intracerebellaren von der kranken nach der gesunden Seite, bei den extracerebellaren Tumoren von der gesunden nach der kranken Seite stattfindet. Diese Angabe konnten weder *Oppenheim* noch *Marburg* und *Ranzi* bestätigen, auch *Holmes* selbst fand bei Verletzungen des Kleinhirnes nicht mehr das regelmäßige Verhalten des Drehschwindels. Sicher ist nur das eine, daß Kleinhirntumoren sehr häufig mit Drehschwindel einhergehen.

Hitzig erwähnt, daß bei manchen Kleinhirntumoren der Drehschwindel erst bei Lageänderungen des Kopfes (Aufrichten im Bette, Schütteln des Kopfes etc.) auftritt, ganz ähnlich wie beim Cysticercus des IV. Ventrikels, bei dem häufig auch der Schwindel durch passive Bewegungen des Kopfes ausgelöst werden kann (*Bruns*sches Symptom). *Oppenheim* hat auf die Abhängigkeit des Nystagmus und des Cornealreflexes von der Kopfhaltung bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube aufmerksam gemacht.

Für die Beantwortung der eingangs gestellten Frage sind aber alle diese Fälle nicht zu verwerten, da es sich hier nie entscheiden läßt, ob der Drehschwindel wirklich durch die Erkrankung des Kleinhirnes oder durch Druckwirkung auf das centrale Vestibularsystem zustande kommt. Wichtiger sind daher die Fälle von Kleinhirnerweichungen, bei denen die Druckwirkung fortfällt. Ein solcher Fall wurde z. B. von *Bénesi* und mir beschrieben und histologisch untersucht.

Es handelte sich um eine ausgedehnte Erweichung der Kleinhirnrinde, und zwar der Hemisphäre und zum Teil auch des Kleinhirnmarkes, die mit heftigstem Drehschwindel eingesetzt hatte. Der Schwindel dauerte einige Tage an und dann war die Patientin schwindelfrei. Die Vestibulariskerne waren normal.

Aber auch dieser Fall läßt die gestellte Frage nicht beantworten, da man den Drehschwindel ohne weiteres auf die Diaschisiswirkung zurückführen kann, welche die Vestibulariskerne in einen Reizzustand versetzt hat.

Es läßt sich also vorderhand die Frage noch nicht mit Sicherheit beantworten, ob der Schwindel bei organischen Kleinhirnerkrankungen ein Herdsymptom darstellt oder nicht; praktisch von Bedeutung ist nur, daß der Drehschwindel vor allem bei den akuten Erkrankungen des Kleinhirnes (Embolie, Aussaat von Tuberkeln etc.) sowie bei den Druck steigernden Erkrankungen des Kleinhirnes vorkommt, daß er ferner bei den Tumoren in der Regel länger anhält als bei der ersterwähnten Gruppe von Krankheiten.

Das Auftreten von Drehschwindel als Herdsymptom bei den Erkrankungen des Großhirnes ist im höchsten Grade unwahrscheinlich, denn wir kennen keine direkten Verbindungen zwischen Vestibularis und Großhirn. *v. Monakow* und *Mills* geben zwar gelegentlich ein centrales Sinnesfeld für den Vestibularis in der Nähe der *Wernicke*schen Stelle an, aber es ist nicht recht klar, worauf sie diese Angabe stützen. Die klinischen Beobachtungen

lehren jedoch, daß Großhirntumoren nicht gar so selten das Symptom des Drehschwindels zeigen können. *Bruns* und *Hitzig* fanden vor allem bei den Tumoren des Stirnhirnes und der Centralfurche sehr häufig Drehschwindel, während dieses Symptom bei Tumoren des Schläfelappens relativ selten sein soll. Doch warnt *Hitzig* ausdrücklich davor, wegen des Bestehens von Drehschwindel einen Schläfelappentumor auszuschließen.

Mehr noch als bei den Kleinhirntumoren gilt es für die Tumoren des Großhirnes, daß das Vorhandensein von Drehschwindel für den Sitz dieser Tumoren nicht charakteristisch ist. Denn soweit die klinische Erfahrung maßgebend ist, muß man sagen, daß der Drehschwindel nie auf die Erkrankung des Großhirnes an und für sich, sondern stets auf Druckwirkung zurückzuführen ist (Stirnhirntumoren!).

Die Erweichungen und Blutungen im Großhirne zeigen ebenfalls niemals Drehschwindel als Herdsymptom. Damit ist freilich nicht gesagt, daß speziell unter den Prodromalsymptomen, welche einer Blutung vorangehen, der Schwindel keine Rolle spielt. Es wurde vielmehr wiederholt darauf hingewiesen (*v. Monakow*, *Oppenheim* u. a.), daß vor dem Eintreten der Bewußtlosigkeit fast immer ein Druckgefühl im Kopfe, eine Verdunklung der Gegenstände — *v. Monakow* spricht von einer „inneren Verdunklung" — auftritt, was die Patienten unter der Bezeichnung „Schwindel" zusammenfassen. Doch tritt unter diesen Umständen selten Drehschwindel auf. Man darf aber nie vergessen, daß Patienten mit Erweichungen oder Blutungen im Gehirne gleichzeitig auch Erkrankungen der Circulationsorgane aufweisen, bei denen Drehschwindel vorkommt (S. 953).

Man sieht also, daß der Drehschwindel als Herdsymptom nur bei Erkrankungen des Labyrinthes, des Nervus vestibularis, des centralen Vestibularsystemes und vielleicht auch des Kleinhirnes auftritt. Faßt man zunächst die organischen Erkrankungen dieser Gebiete ins Auge, so findet man als die praktisch wichtigsten 1. die eitrigen und die nicht eitrigen Erkrankungen des Labyrinthes, 2. die entzündlichen und die neoplasmatischen Erkrankungen des Nervus vestibularis, die akuten (Encephalitis, Blutung bzw. Thrombose der Arteria cerebellaris posterior inferior) und die chronischen Erkrankungen des *Deiters*-Kerngebietes (multiple Sklerose, Syringobulbie).

Die Art des Drehschwindels bei den verschiedenen Arten der Labyrintherkrankungen soll an dieser Stelle nicht beschrieben werden. Der Schwindel bei den Erkrankungen des Nerven, die in reiner Form sehr selten sind (S. 989), verhält sich, insoweit es sich um entzündliche Erkrankungen handelt, so wie der Schwindel bei den Erkrankungen des Labyrinthes und ist charakterisiert durch den akuten Beginn und die relativ kurze Dauer (ca. 4 Wochen).

Die neoplasmatischen Erkrankungen des Nerven verhalten sich ähnlich wie die Kleinhirntumoren.

Bei akuten Erkrankungen des *Deiters*-Kerngebietes durch Encephalitis oder Blutung bzw. Thrombose der Arteria cerebellaris posterior inferior kann der Schwindel so heftig sein, daß die Patienten weder

gehen noch stehen können. Allmählich, im Laufe einiger Wochen, klingt dann der Drehschwindel ab, ohne aber vollkommen zu verschwinden. In Fällen, in denen schubweise die Erweichungsherde entstehen, ist der Schwindel geringer. Bei der Syringobulbie sind die Schwindelanfälle weniger intensiv, hingegen dauern sie sehr lange an und treten in Form von Attacken auf.

Sehr charakteristisch ist der Drehschwindel für die multiple Sklerose. *Charcot* berichtet über einen Fall, in dem er, weil er auf den Schwindel zu wenig Gewicht gelegt hatte, irrtümlich die Diagnose einer spastischen Spinalparalyse stellte. *Collins* fand in 21 Fällen von multipler Sklerose 17mal Schwindel. Er glaubt, daß der Schwindel vor allem für die Frühstadien der multiplen Sklerose charakteristisch ist. Auch bei der multiplen Sklerose ist der Schwindel in der Regel (aber nicht immer) nicht so heftig, wie etwa bei einer Embolie der Arteria cerebellaris posterior inferior; er tritt vielmehr auch hier, genau so wie bei der Syringobulbie in Attacken auf. In einigen Fällen von multipler Sklerose kann man den Schwindel durch bestimmte Stellungen des Kopfes oder der Augen hervorrufen. Es entspricht dann das Auftreten des Schwindels dem Auftreten von Nystagmus (S. 1024).

Neben dem Drehschwindel findet man insbesondere bei Erkrankungen der Arteria cerebellaris posterior inferior und bei der multiplen Sklerose auch die „Lateropulsion“ (*Babinski* und *Nageotte, Long* u. a.). Die Patienten haben das Gefühl, nach der Seite des Krankheitsherdes gezogen zu werden, und zwar nicht nur in *Romberg*-Stellung, sondern auch im Sitzen, ja sogar hie und da auch beim Liegen. Die Lateropulsion bei multipler Sklerose zeigt sehr gut folgender Fall, dessen Krankengeschichte ich Herrn Professor *Alexander* verdanke:

M. G., 24 Jahre alt. Die Krankheit begann im Februar 1913 mit Ohrensausen, vor allem im linken Ohre. Ein Jahr darauf traten zum erstenmal Schwindel und Gleichgewichtsstörungen auf. Während des Kriegsdienstes verschlimmerten sich der Schwindel und die Gleichgewichtsstörungen. Am 4. September 1917 um ca. 4 Uhr früh stürzte er beim Aufsuchen des Klosettes wahrscheinlich infolge eines starken Schwindelanfalles zusammen und wurde um 6 Uhr früh mit großer Kopfwunde und starkem Blutverluste aufgefunden. Für die Zeit von 4 Uhr früh bis 10 Uhr vormittags fehlt die Erinnerung. Fortwährend starker Schwindel und Gleichgewichtsstörungen. Am 8. April 1920 diagnostizierte Professor *Marburg* multiple Sklerose.

Er selbst teilt seine Anfälle in 3 Gruppen ein: 1. Leichte Gleichgewichtsstörungen: Schwindel, langsames Vorbeiziehen der Bilder von links nach rechts, Ziehen im Körper nach links und rückwärts (auch im Sitzen), unsicheres Gehen und Stehen. Kopf nach links geneigt, fällt nach der Seite, als ob die Halsmuskeln und Bänder ausgeschaltet wären. Dauer des Anfalles 2 Stunden. 2. Starke Anfälle: Wie früher, nur stärker. 3. Sehr starke Anfälle: Die ersten 2–3 Minuten sehr starker Zug nach links rückwärts, hat das Gefühl des Versagens der ganzen linken Körperhälfte. Wenn er nicht gleich eine Stütze findet, so fällt er nach links rückwärts. Sehr rasches Vorbeiziehen der Bilder, Erbrechen. Bei diesen Anfällen niemals Bewußtlosigkeit, nur kann er sich nach dem Anfalle schwer an die Einzelheiten erinnern.

Am 30. Juli 1921 wurde folgender Ohrbefund erhoben: Rechts normal. Links akzentuierte Flüsterstimme – 1 *m*. *Schwabach* verkürzt ebenso hohe Töne. Spontannystagmus nach beiden Seiten in Seitenstellung der Augen, horizontal-rotatorisch, sehr frequent, kleinschlägig. Kein Schwindel. Labyrinthe normal erregbar.

Auf die Frage, ob man auf Grund des Drehschwindels eine der drei erwähnten Krankheitsgruppen diagnostizieren kann, muß man antworten, daß dies nur auf Grund der Dauer des Schwindels bis zu einem gewissen Grad möglich ist. Dauert der Schwindel nur kurze Zeit an und verschwindet dann vollständig, so handelt es sich eher um eine akute Erkrankung des Labyrinthes oder des Nerven als um eine Erkrankung im Hirnstamme. Dauert der Schwindel aber an und tritt er jahrelang in Attacken auf, so handelt es sich eher um eine Erkrankung des Centralnervensystems, eine chronische Erkrankung des Labyrinthes kann aber nicht ausgeschlossen werden.

Es wäre für die Diagnostik von großer Bedeutung, wenn man behaupten könnte, daß der Drehschwindel nur für organische, d. h. anatomisch nachweisbare Erkrankungen der erwähnten Gebiete charakteristisch ist, eine Anschauung, die ja auch heute noch vielfach vertreten wird. Dies trifft aber nicht zu, denn es muß heute als erwiesen gelten, daß auch nicht organische Erkrankungen dieser Gebiete zu Drehschwindel mit Nystagmus führen können. Als Grundkrankheiten kommen hier in Betracht: *a)* die Neurasthenie[3], *b)* die Hysterie, *c)* die Epilepsie, *d)* die Migräne, *e)* die Erkrankungen des Herzens, *f)* die Erkrankungen der Gefäße, *g)* die Vergiftungen.

a) Es ist eine allgemein bekannte Tatsache, daß Neurastheniker häufig über Schwindel klagen. Der Schwindel kann spontan oder bei bestimmten Anlässen (längeres Konversieren, größere Menschenmenge, nach anstrengender körperlicher oder geistiger Arbeit etc.) oder schließlich dauernd auftreten. Sehr häufig besteht dieser Schwindel in Druckgefühl im Kopfe, Flimmern vor den Augen, in dem Gefühle, als ob der Boden schwanke, als ob man sich auf einem schwankenden Schiffe befände, in Unwohlsein etc. *Wollenberg* beschreibt als physiologischen Schwindel die mit Übelkeit und Erbrechen einhergehenden, unangenehmen Empfindungen, die sich bei sonst gesunden Personen während und nach passiven Bewegungen, beim Fahren nach rückwärts oder in einem geschlossenen Wagen, beim Herabsteigen von Wendeltreppen, beim Herabblicken von hohen Punkten, beim Betrachten bewegter Gegenstände etc. einstellen. Wir finden die Bezeichnung dieser Sensationen als „physiologischer Schwindel" nicht glücklich. Den eigentlichen, neurasthenischen Schwindel beschreibt *Wollenberg* in der gleichen Weise wie den Schwindel bei Arteriosklerose (S. 953), was deshalb nicht verwunderlich ist, weil Neurasthenie und Arteriosklerose speziell der Hirngefäße häufig gemeinsam auftreten.

Aber der Schwindel der Neurastheniker kann auch als typischer Drehschwindel auftreten (*Krafft-Ebbing*, *Politzer*, *v. Frankl-Hochwart*, *Erben*, *Weisenburg* u. a.), was man im Gegensatz zu *Cramer* und *Hitzig* betonen

[3] Unter „Neurasthenie" wird im obigen stets eine anatomisch nicht nachweisbare Erkrankung des Nervensystems verstanden, welche durch das Hervortreten neurologischer Symptome (Reflexsteigerung, vasovegetative Störungen etc.) gekennzeichnet ist, unter „Hysterie" eine ähnliche Erkrankung verstanden, welche durch das Hervortreten psychischer Symptome charakterisiert ist.

muß. In letzter Zeit haben vor allem *Leidler* und *Löwy* wieder darauf hingewiesen.

Rosenfeld konnte vor allem bei vasomotorischen Neurosen Drehschwindel und ataktische Störungen (vasomotorische Ataxie) nachweisen. Er beobachtete auch bei Neurasthenikern Auftreten von Schwindelgefühl infolge Einatmen von Amylnitrit. *Alexander* und *Braun* konnten zeigen, daß bei Neurasthenikern durch tiefes Atmen Drehschwindel und Nystagmus ausgelöst werden können. Die Autoren führen diesen Drehschwindel auf Druckschwankungen im Gebiete der Arteria auditiva zurück.

Erben legt auf die Übererregbarkeit des Labyrinthes bei neurasthenischem Drehschwindel großes Gewicht. Hier ist nur zu bedenken, daß die Diagnose der Übererregbarkeit keine leichte ist (S. 1058). Immerhin findet sich bei Neurasthenikern häufig eine echte Übererregbarkeit, doch muß sie durchaus nicht immer vorhanden sein. Sehr häufig tritt der neurasthenische Drehschwindel bei bestimmten Anlässen auf, ferner ist er häufig von dem Gefühle der Angst eingeleitet.

Ob der Drehschwindel bei der Neurasthenie tatsächlich durch vasomotorische Störungen in den Labyrinthgefäßen zustande kommt, wie dies *v. Krafft-Ebbing, Politzer, Rosenfeld, Oppenheim, Alexander* und *Braun, Leidler* und *Löwy* u. a. annehmen, ist wohl wahrscheinlich, aber noch nicht bewiesen.

Besteht nun bei einem Neurastheniker eine Erkrankung des Ohres, die zu Drehschwindel führen kann, so kann in solchen Fällen der Drehschwindel auch zu einer Zeit auftreten, in der von seiten des Ohres kein Grund zu Drehschwindel mehr besteht (*Wollenberg, Oppenheim*). *Alexander* spricht in derartigen Fällen von „labyrinthogener Neurasthenie".

Auf ähnliche Verhältnisse läßt sich wohl auch die von *Oppenheim* beschriebene „Vertigo permanens" zurückführen. Diese Patienten haben einmal einen Anfall von echtem Drehschwindel aus irgend einer Ursache gehabt. An diesen Anfall schließt sich nun sofort der Dauerschwindel an. Der Patient hat dauernd das Gefühl der Unsicherheit, des Schwankens des eigenen Körpers, das nur zeitweise vergeht, wenn die Patienten im Eisenbahnwagen, im Automobil etc. fahren. *Oppenheim* führt diesen Dauerschwindel auf einen Reizzustand in der Großhirnrinde zurück, weil die Suggestion auf solche Patienten keinen Einfluß ausübt, *Rothmann* und *Lewandowsky* erklären den Dauerschwindel als ein psychisches Phänomen. Ich möchte mich in der Erklärung den letzterwähnten Autoren anschließen. Relativ häufig findet sich bei Neuropathen auch der Magenschwindel, worauf in letzter Zeit wieder *Curschmann* hingewiesen hat. Dieser Schwindel tritt sehr häufig mit Ulcusschmerzen auf und wird von *Curschmann* in der Weise erklärt, daß die insbesondere bei Vagotonikern sehr empfindlichen visceralen Vagusendigungen in Reizzustand versetzt werden. Der Reiz pflanzt sich zu den Vaguskernen fort und von hier aus teils durch Irradiation, teils durch Faserverbindungen zu den Vestibulariskernen. Hierher gehören auch die übrigens selteneren Formen von reflektorischem Schwindel, wie sie durch Reizung der Nasen- oder Kehlkopfschleimhaut ausgelöst werden können. Was speziell den Larynxschwindel betrifft, so handelt es sich hier häufig um epileptische Anfälle und nicht um Schwindel.

b) Viel seltener als bei Neurasthenie tritt Drehschwindel bei der Hysterie auf. Es entspricht dieses seltene Vorkommen von Drehschwindel dem ebenfalls außerordentlich seltenen Vorkommen von Nystagmus bei der Hysterie (S. 980). Es muß natürlich abgesehen werden von den Fällen, in denen der Drehschwindel von Hysterikern nachgeahmt wird, was bei der ausgesprochenen Nachahmungssucht der Hysteriker leicht der Fall sein kann, wenn z. B. in einem Krankensaale hysterische Frauen eine Saalgenossin haben, die an Drehschwindel etwa infolge einer organischen Ohrerkrankung leidet.

v. Frankl-Hochwart schildert folgenden Fall: 44jährige Frau, deren Mann an echten „*Ménière*schen Anfällen" litt, klagte schon seit längerer Zeit über Übelkeit mit Erbrechen oder

Brechreiz, Schwindel und Herzklopfen. Später traten Anfälle von Ohrensausen und Gefühl der Eigendrehung auf. Der Stimmgabelbefund war normal. Aus dem Umstande, daß bei der Patientin hysterische Stigmata bestanden und das Leiden gerade damals auftrat, als die Anfälle ihres Mannes besonders heftige waren, folgert *v. Frankl-Hochwart*, daß in diesem Falle der „*Ménière*sche Symptomenkomplex" durch die Hysterie imitiert worden war. Diese Annahme ist möglich; bewiesen ist sie aber schon deshalb nicht, weil eine Labyrinthuntersuchung fehlt.

Was die hysterischen Patienten unter Schwindel verstehen, das setzt sich aus den verschiedensten, motorisch und vasomotorisch bedingten Empfindungsstörungen zusammen, die eigentlich Schwäche-, Ohnmachts- und Betäubungsempfindungen sind und mit Augenflimmern und Verdunklungen des Gesichtsfeldes verbunden sind. In solchen Fällen kann auch über Erschwerung der Erhaltung des Körpergleichgewichtes geklagt werden. Bei Prüfung des Gleichgewichtssinnes fällt aber in solchen Fällen erstlich die offensichtliche Übertreibung der Taumelbewegung auf. Zweitens sieht man nicht selten, daß solche Patienten das Körpergleichgewicht unter schwereren Bedingungen besser erhalten als unter einfachen. So berichtet z. B. *Kron* von einem Seiltänzer, der nur auf dem Seile keinen Schwindel hatte.

Als hysterische Schwindelanfälle werden nach *Binswanger* auch gewisse synkopale Anfälle bezeichnet, in denen die Patienten plötzlich von einem unbestimmten Übelbefinden befallen werden, welches sich zu deutlichem Ohnmachtsgefühle steigert. „Sie fühlen sich momentan wie betäubt, der Blick ist verdunkelt und taucht dann sofort die Vorstellung auf, daß sie im nächsten Augenblicke bewußtlos zusammenstürzen werden. Die Erscheinungen verschwinden nach wenigen Augenblicken, ohne daß die gefürchtete Katastrophe eingetreten wäre."

Wenn es nun auch richtig ist, daß der Drehschwindel bei der Hysterie eine Ausnahme von der Regel ist, so daß die Angabe von typischem Drehschwindel eher gegen die Diagnose Hysterie spricht, so findet man doch bei Hysterischen nicht so selten die Erscheinungen, die wir früher unter der Bezeichnung des Tastschwindels zusammengefaßt haben. So berichtet z. B. *Binswanger* über eine Hysterica, die 5 Jahre regungslos im Bette lag, Tag und Nacht zwei Wärterinnen bei sich hatte, weil sie plötzlich Anfälle bekam, „als wenn ihr Körper umgedreht, hochgerissen, zum Bette hinausgeschleudert würde". *Binswanger* und *Lewandowsky* wollen alle Erscheinungen dieses Falles als rein hysterisch bedingte auffassen. Demgegenüber sei daran erinnert, daß in dem erwähnten Falle der Ohrbefund fehlt und daß die Anschauung von *Binswanger* und *Lewandowsky* erst dann gerechtfertigt wäre, wenn bei negativem, klinischem Befunde die Autopsie ein intaktes Labyrinth und Gehirn ergeben hätte. Solange dieser Beweis fehlt, muß man sagen, daß die Erscheinungen in dem erwähnten Falle ebensogut labyrinthär bzw. cerebellar im Sinne von *Allers* und *Pick* wie hysterisch ausgelöst sein können.

Lewandowsky erklärt auch das Gefühl, nach einer Seite gezogen zu werden, als ein hysterisches Symptom. Er erwähnt einen Fall, in dem eine chronische Otitis bestand und in dem von anderer Seite ein otogener Kleinhirnabsceß diagnostiziert wurde. *Lewandowsky* lehnte die Diagnose ab zum Teil deswegen, weil der Patient angab, das Gefühl des Zuges nach einer Seite zu haben. Unsere Erfahrungen stimmen mit denen von *Lewandowsky* nicht überein, insoferne als wir diese Sensation stets bei organischen, nicht

eitrigen Nervenerkrankungen antrafen. Es ist allerdings zu bedenken, daß diese Sensation oft bei multipler Sklerose vorkommt und daß diese Erkrankung wieder sehr häufig mit Hysterie kombiniert auftreten kann (s. auch den auf S. 982 geschilderten Fall). Die Frage, ob man nun in diesen Fällen die erwähnte Sensation auf die multiple Sklerose oder auf die Hysterie zurückführen soll, ist praktisch von untergeordneter Bedeutung.

Ganz ausgeschlossen erscheint die Deutung, die *Rybalkin* seinem Falle gibt. Es handelte sich um einen 24jährigen Mann, der eines Nachts, als er sich erheben wollte, plötzlich ein starkes Zuggefühl nach der linken Seite verspürte, so daß er zusammenfiel. Nachher bemerkte er Zungenbiß. Später wiederholten sich diese Anfälle in großer Zahl. In der Kindheit Somnambulismus. Etwa vor einem Jahr trat ein Gefühl von Schwere und Schmerzen von mitunter stechendem Charakter in der linken Schläfe und im Hinterhaupte auf. Dauerndes Ohrensausen links. Die Untersuchung ergab eine Hemiparese und eine Hemianästhesie links. Der Patient litt an zwei Arten von Anfällen; der ganz leichte Anfall begann damit, daß er einen Schlag vor dem Kopfe empfand, gleichzeitig Schwindel und Ohrensausen links; dann häufig ruckweise Zuckungen des Kopfes nach links und Wendung des Körpers nach links. Daneben aber auch schwere Anfälle mit Bewußtseinsverlust. Dabei klonische Zuckungen, Wälzen des Körpers nach links, Schaum vor dem Munde, endlich Somnolenz, Übelkeit, Erbrechen. Der Ohrbefund ist höchst oberflächlich, der Röntgenbefund des Schädels fehlt. Es ist klar, daß man ein derartiges Krankheitsbild nicht als „Vertigo auralis hysterica“ bezeichnen kann.

Während also bei der Neurasthenie echter Drehschwindel auftreten kann, ist er bei der Hysterie sehr selten. Hingegen findet man bei dieser Krankheit hie und da Sensationen vom Typus des labyrinthären Tastschwindels.

c) Von Epileptikern wird nicht selten Schwindel angegeben, jedoch werden darunter oft recht verschiedene Zustände verstanden. Zunächst werden sehr häufig Petit-mal-Anfälle, die mit Verlust des Bewußtseins einhergehen, als „epileptischer Schwindel“ bezeichnet, sehr mit Unrecht, wie dies *Nothnagel* und *Binswanger* betonen. Eher können nach *Binswanger* diejenigen Petit-mal-Anfälle, die nur mit einer Trübung des Bewußtseins, Erschwerung der geistigen Tätigkeit, Verdunklung des Gesichtsfeldes etc. auftreten, als „Vertigo epileptica“ bezeichnet werden.

Der Schwindel kann weiter in Form von allgemeinem oder umschriebenem Kopfdruck, Eingenommensein des Kopfes, verbunden mit allgemeiner Müdigkeit, Schwere in den Gliedern etc. als Vorbote des epileptischen Anfalles auftreten. Doch kann als Aura auch echter Drehschwindel entweder verbunden mit cochlearen Symptomen oder ohne diese auftreten (nach *Hitzig, Gowers, v. Frankl-Hochwart, Finckh, Rosenfeld* u. a. auch als Äquivalent und als intervalläre Erscheinung), was bei der relativen Häufigkeit von Ohrerkrankungen bei Epileptikern nicht so verwunderlich ist. *Finckh* fand Drehschwindel als Aura 24mal bei 145 Fällen von genuiner Epilepsie, 6mal bei 60 Fällen traumatischer Epilepsie, 10mal in 40 Fällen von Alkoholepilepsie.

Hingegen können Anfälle von labyrinthärem Schwindel zu Verwechslung mit abortiven epileptischen Anfällen Veranlassung geben. In solchen Fällen kann die Diagnose Epilepsie nur dann gestellt werden, wenn gleichzeitig andere, sicher epileptische Symptome (Krampfanfälle) nachgewiesen werden können (*Binswanger*). Die Auffassung des labyrinthären Schwindels als auri-

kuläre Epilepsie (*Féré*) geht natürlich nicht an. Bei einer gewissen Art von Erkrankungen des centralen Vestibularsystemes kommen aber auch Anfälle vor, die *Gowers* in das Grenzgebiet der Epilepsie rechnet. Das sind die schon erwähnten Fälle, die weniger über das Gefühl des Drehschwindels, als über das Gefühl des Zuges nach einer Seite klagen und welche auch von Zeit zu Zeit zwangsmäßig stürzen. Nun kann allerdings nach *Gowers* bei der Epilepsie das Gefühl unwillkürlicher Bewegungen vorkommen, aber nie jenes Gefühl des „Niedergeschmettertwerdens", wie dies jene Patienten angeben. Hingegen haben die Anfälle von labyrinthärem Schwindel mit den Anfällen von Epilepsia minor nach *Gowers* folgende Züge gemeinsam: 1. die Plötzlichkeit, 2. die Kürze, 3. den Bewußtseinsverlust, 4. den Verlust des Sehvermögens. Es muß besonders gegenüber *Charcot* hervorgehoben werden, daß auch diese Anfälle von „Ohrschwindel" mit Bewußtseinsverlust einhergehen können (*Ménière, Gowers, v. Frankl-Hochwart,* eigene Beobachtungen), da *Charcot* gerade in dem Bewußtseinsverlust das charakteristische Merkmal des epileptischen Anfalles gegenüber dem „*Ménière*schen Anfalle" erblickte. *Gowers* fand in derartigen Fällen meist Erkrankungen des peripheren Sinnesorganes (sehr selten jedoch eitrige), ich fand meist Erkrankungen des retrolabyrinthären Vestibularsystems. *Bonnier* konnte derartige Beobachtungen bei Nephritikern machen, bei denen Erkrankungen des Innenohres vorlagen.

Gowers erklärt sowohl den epileptischen wie den „*Ménière*schen Anfall" durch eine abnorme Aktivität der motorischen Rindenregion; der Unterschied liegt jedoch darin, daß es sich bei der Epilepsie um eine primäre Entladung dieses Hirnbezirkes, beim „Ohrschwindel" um eine sekundäre Entladung handelt, die wieder ein Resultat der Störung des subkortikalen Gleichgewichtscentrums darstellt. Bei den von *Jackson* beschriebenen „Tetanus-like seizures" (Anfälle von tonischen Krämpfen oft ohne Bewußtseinsverlust), die bei Tumoren des Wurmes zu beobachten sind und bei schwachsinnigen Kindern vorkommen, spielt der Schwindel keine Rolle.

d) Ein relativ häufiges Symptom bei der Migräne stellt der Drehschwindel dar (*Oppenheim, Flatau, Böhnheim, Heveroch*). Es hat daher *Escat* schon 1904 den Begriff der „Migraine otique" aufgestellt und behauptet, daß die Mehrzahl der Patienten mit „Otosclerose primitive", bei denen plötzlich Labyrintherscheinungen auftreten, Migräniker sind oder doch waren. In diesem Sinne kann von Ohrmigräne heute nicht mehr gesprochen werden und es haben daher *Brunner* und *Spiegel* „Ohrmigräne" in den Fällen angenommen, in denen im Gefolge einer auch durch anderweitige, typische Symptome charakterisierten Migräne anfallsweise Erscheinungen von seiten des Innenohres, also Drehschwindel, Nystagmus, Veränderungen der labyrinthären Erregbarkeit auftreten. Als Ursache dieser Erscheinungen wurden Spasmen im Bereiche der Arteria auditiva interna im Sinne von *Kobrak* angenommen. Zu diesen Fällen von Ohrmigräne gehört auch eine Reihe von Fällen, die *Bárány* als einen eigenen Symptomenkomplex abgesondert hat.

e) und *f)* Bei den Erkrankungen des Herzens und der Gefäße wird sehr oft über Schwindel geklagt, und zwar auch bei den Formen, die noch keine klinisch nachweisbare Veränderung im Labyrinthe oder im Ge-

hirne hervorrufen, wie das z. B. in den späteren Stadien der Arteriosklerose der Fall ist. Der allgemeinen Annahme gemäß werden die Schwindelerscheinungen durch die bei diesen Krankheiten auftretende Anämie des Gehirnes bzw. des Labyrinthes ausgelöst. Unter den Herzfehlern ist es nach den Untersuchungen von *Stein* vor allem die Mitralstenose, welche neben deutlichen, cochlearen Symptomen (subjektive Geräusche) auch hie und da labyrinthäre Symptome hervorrufen kann. Im allgemeinen ist jedoch der Drehschwindel bei diesen Krankheiten relativ selten, obwohl auch dieser auftreten kann, was ja begreiflich ist, wenn man bedenkt, daß *Knoll* beim Tiere durch Hirnanämie sogar labyrinthären Nystagmus hervorrufen konnte. In der Regel verstehen aber diese Patienten unter Schwindel nur Kopfschmerzen, das Gefühl, der Boden wanke unter ihnen, Verdunklung vor den Augen, Beschwerden, die entweder spontan oder nach heftigeren Anstrengungen körperlicher oder psychischer Art auftreten (*v. Frankl-Hochwart, Alexander, Stein* u. a.). Ohnmachten, wie sie beim Herzblock, hie und da auch bei Extrasystolie auftreten können, sind manchmal von Drehschwindel eingeleitet.

Es ist klar, daß bei schlechter Ernährung des Gehirnes infolge abnormer Zusammensetzung des Blutes die gleichen Symptome auftreten können. *Bonnier* nimmt an, daß die Labyrinthsymptome in diesen Fällen durch Abnahme des Endolymphdruckes zustande kommen.

Die gleichen Symptome wie die Anämie kann auch der abnorm hohe Blutdruck bei Arteriosklerose, Nephritis etc. auslösen (*Stein*). Auch unter diesen Patienten gibt es einige, welche an ausgesprochenem Drehschwindel mit Nystagmus leiden, es ist sogar die Zahl dieser Fälle eine größere als bei den erst erwähnten Erkrankungen der Circulationsorgane. Doch noch häufiger treten andere subjektive Symptome auf, die *Braun* in folgender Weise schildert: „Die Hypertoniker gehen unsicher; beim Treppenabwärtssteigen haben sie das Gefühl, daß sie nach vornüber stürzen. Die Füße können nicht fest auftreten; der Boden schwankt unter ihnen, sie treten gleichsam ins Leere, auf eine entweichende Unterlage, ‚auf Watte'. ‚Ich habe immer das Gefühl, als ob ich seekrank wäre' . . . ‚Ich bin immer wie im Taumel' . . . Zu diesem ‚Schwindelgefühl' tritt sehr häufig die Empfindung einer vorüberhuschenden Ohnmacht, das ‚Schwarzwerden vor den Augen' hinzu, welche das Schwächegefühl und die Unsicherheit noch weiter erhöht." Man erkennt in dieser Schilderung ohne weiteres Elemente des labyrinthären Tastschwindels wieder.

g) Vergiftungen s. S. 990.

Unter den subjektiven, vom Labyrinthe bzw. vom centralen Vestibularsysteme ausgelösten Symptomen ist der Augenschwindel (Drehschwindel) das am besten charakterisierte Symptom, während die Angaben über den Tastschwindel individuell variabel lauten. Es ist daher klinisch-diagnostisch vor allem der Drehschwindel zu verwerten, dessen Auftreten aber nicht für organische Erkrankungen der betreffenden Organe (Ohr, Gehirn), sondern auch für anatomisch nicht nachweisbare Affektionen dieser Gebiete charakteristisch ist.

II. Die spontanen, labyrinthär bedingten Anomalien in der Stellung der Augen und des Kopfes.

Die labyrinthäre Déviation conjuguée des yeux und die labyrinthäre Blicklähmung: Unter Déviation conjuguée des yeux versteht man die Ablenkung der beiden Bulbi aus der Mittelstellung in eine pathologische Stellung, die in dem größten Teil der Fälle eine mehr oder minder extreme Seitenstellung ist. Da die Déviation conjuguée der Augen sehr häufig durch eine entgegengesetzte Drehung des Kopfes kompensiert wird, ist es notwendig, die Augenstellung des Patienten bei normaler Kopfhaltung zu untersuchen. Über die latente Déviation conjuguée wird später gesprochen werden.

Bei Erkrankungen des Labyrinthes kommt eine Déviation conjuguée des yeux nicht vor. Es sind nur zwei Krankengeschichten bekannt, die eine derartige Möglichkeit nahelegen könnten. Die eine stammt von *Ruttin*, die andere von mir. In beiden Fällen handelte es sich um vorangegangene Traumen, in beiden war eine sichere, einseitige Abducenslähmung vorhanden. Doch fehlen in beiden Fällen Obduktionsbefunde, so daß die Annahme einer vom Labyrinth ausgelösten Déviation conjuguée des yeux, wie sie beim Tierexperimente stets zu beobachten ist, für den Menschen nicht sicher bewiesen ist.

Bezüglich der von dem centralen Vestibularsystem ausgehenden Déviation conjuguée des yeux, deren Kenntnis wir vor allem den grundlegenden Untersuchungen von *Spitzer* verdanken, hat *Marburg* im Anschluß an *Bruce* angenommen, daß bei Läsion der spinalen Acusticuswurzel bzw. deren Systeme es zu einer Déviation conjuguée kommen kann, die bald herdgleichseitig, bald herdkontralateral als Reizungs- oder Lähmungssymptom auftreten kann. Auch *Bonnier* hat in dem von ihm beschriebenen „Syndrome de *Deiters*" die Déviation conjuguée als Symptom aufgenommen. Es muß nun dazu bemerkt werden, daß hier die Verhältnisse beim Menschen doch anders liegen als beim Tier. Während man nämlich beim Tier durch Läsion der centralen Vestibulariskerne stets eine Anomalie in der Augenstellung beobachten kann, ist dies beim Menschen nicht der Fall. Es gibt Fälle mit ausgedehnter Zerstörung des Nucleus *Deiters*, die ohne Déviation conjuguée verlaufen (*E. Frey*, *v. Economo* u. a.). Es handelt sich hier meist um Tuberkel, welche im lateralen Teile der Brückenhaube sitzen und bis in das Kleinhirn eindringen können. Demgegenüber gibt es aber wieder, allerdings seltene Erkrankungen, die nur ein kleines Gebiet der spinalen Acusticuswurzel affizieren und doch eine Déviation conjuguée zur Folge haben (*Wildberg*, *Wallenberg* u. a.). Hier handelt es sich meist um vaskuläre Krankheitsherde (Blutungen, Embolien etc.). In der Mitte zwischen diesen beiden Krankheitsformen stehen circumscripte Erkrankungen, welche vor allem die medialen Teile der Brückenhaube zerstören. Es handelt sich auch hier vielfach um Tuberkel, welche gewöhnlich die eine Hälfte der Haube ausfüllen und in ihrer sagittalen Ausdehnung die Mittellinie überschreiten können (*Spitzer*, *Potts* und *Spiller*, *Brunner* und

Bleier u. a.). Dieser Sitz der Tuberkel ist der relativ häufigste und es ist bemerkenswert, daß sich gerade bei diesen Tuberkeln fast immer eine Déviation conjuguée nach der gesunden Seite findet. Die Blickablenkung in diesen Fällen bezieht *Marburg* ebenfalls auf die centralen Vestibulariskerne bzw. deren Verbindungen. Fälle von entzündlichen Erkrankungen des Hirnstammes, bei denen eine Déviation conjuguée des yeux vorkommen kann, sind für die topische Diagnostik, wie dies *Marburg* hervorgehoben hat, wertlos.

Es gibt also 1. Erkrankungen der centralen Vestibulariskerne bzw. deren Verbindungen durch chronische Krankheitsprozesse (Tuberkel), bei denen eine Déviation conjuguée nicht beobachtet wurde (womit freilich nicht gesagt ist, daß sie während des ganzen Krankheitsverlaufes niemals vorhanden gewesen ist), 2. Erkrankungen der centralen Vestibulariskerne bzw. deren Verbindungen durch akute vaskuläre Erkrankungen, bei denen eine Déviation conjuguée beobachtet wurde, die aber rasch wieder verschwand (selten), 3. Erkrankungen der sekundären Vestibularisbahnen durch chronische Erkrankungen (Tuberkel), bei denen eine länger andauernde Déviation conjuguée beobachtet wurde, die allerdings bei fortgesetzter Beobachtung allmählich schwand und einer einseitigen Abducenslähmung Platz machte.

Wenn man nun trotz des Widerspruches einzelner Autoren (*Antoni*) schon aus physiologischen Gründen an der Existenz einer vestibulären Blickbahn mit *Spitzer* und *Bonnier* festhalten muß, so ergibt sich doch aus den vorliegenden Befunden die Tatsache, daß nur akute Erkrankungen der Vestibulariskerne, und zwar meist vaskulärer Natur eine Déviation conjuguée des yeux hervorrufen, die aber nur vorübergehender Natur ist. Die länger bestehenden Blickablenkungen in den Fällen, in denen eine chronische Erkrankung im Inneren des Hirnstammes gefunden wurde, können nicht mit Sicherheit als nur vestibulär bedingt gedeutet werden, da in diesen Fällen der Krankheitsherd (Tuberkel) gewöhnlich eine so bedeutende Ausdehnung zeigt, daß Druckwirkungen auf die benachbarten Systeme, vor allem auf die Pyramiden und somit auf die willkürliche Blickbahn in Betracht gezogen werden müssen.

Bekannt ist das zeitweilige Auftreten von Déviation conjuguée des yeux bei Kleinhirnabscessen, beim Kleinhirntumor sowie bei Kleinhirnblutungen (*Poulard* et *Boufle*). Nach *Bach* erfolgt diese Déviation conjuguée meist nach der gesunden Seite. *Stewart* und *Holmes* fanden bei Kleinhirntumoren nach der Operation eine andere Zwangsstellung der Augen: das Auge auf der Seite der Erkrankung war nach unten und innen, das der Gegenseite nach außen und ein wenig nach oben abgelenkt. Übrigens hat diese Augenstellung bei Erkrankungen des Kleinhirns schon *Bach* gekannt.

Ebenso fraglich wie die vom Labyrinth ausgelöste Déviation conjuguée ist die labyrinthogene Blicklähmung. Es liegen hier nur die Beobachtungen von *Sachs* und *Stejskal* vor.

Bei der Patientin von *Sachs* trat im Gefolge einer operativen Verletzung des horizontalen Bogenganges bei der Tendenz zur Seitenwendung der Augen eine Konvergenzbewegung mit binokulärer Pupillenverengerung ein. *Sachs* nimmt an, daß infolge der Verletzung des Labyrinthes eine Parese der Blickwendung nach der Seite aufgetreten war, so daß nur die Konvergenzbewegung erhalten geblieben ist. Daraus schließt *Sachs* weiter, daß eine Erkrankung des Labyrinthes bei anatomischer Disposition zum Strabismus convergens diesen manifest machen kann.

Die Beobachtungen von *Sachs* und *Stejskal* erinnern an ähnliche Beobachtungen, die ich an drei Patientinnen machen konnte und die *Fischer* publiziert hat, bei denen durch Reizung des Labyrinthes oder durch Druck auf den Tragus eine Konvergenzbewegung der Bulbi ausgelöst werden konnte. Es handelte sich hier um einen hysterischen Konvergenzspasmus, was dadurch nachgewiesen werden konnte, daß die gleichen Konvergenzbewegungen auch durch Druck auf die Ovarien auszulösen waren.

Die Frage, ob sich die pontine Blicklähmung ähnlich wie die pontine Déviation conjuguée des yeux in eine cerebrale und eine labyrinthäre Form unterteilen läßt, hat *Marburg* mit Sicherheit nicht entschieden. Nur das eine ist sicher, „daß herdgleichseitige Blicklähmungen einem Herde in der Ponshaube entsprechen, zumeist medial und dorsal gelegen, zumeist auch mit Einschluß des hinteren Längsbündels und des Abducenskernes“. Die Beobachtungen, die aus der Zeit nach dem *Wallenberg-Marburg*schen Referate stammen (*Brunner* und *Bleier*, *Rohmer* et *Hoche* u. a.), haben, soweit sie histologisch untersucht werden konnten, der Anschauung *Marburgs* Recht gegeben. Bezüglich der labyrinthären Erregbarkeit in diesen Fällen vgl. S. 1064.

Für die mögliche Existenz einer rein labyrinthären Form der pontinen Blicklähmung führt *Marburg* einen Fall von *Senator* (Läsion des *Deiters*schen Kernes mit Blicklähmung), den Fall von *Moeli* und *Marinesco* (Läsion des Abducenskernes, Abducenslähmung), einen Fall von *Wallenberg* (Läsion des Abducenskernes, leichte Erkrankung des *Deiters*-Kernes, Abducenslähmung), einen Fall von *Breuer* und *Marburg* (Unterbrechung der Deitersbahn-Blicklähmung) an. Doch gibt *Marburg* ausdrücklich an, daß in allen diesen Fällen ein gelegentlich spinalerer Verlauf der willkürlichen Blickbahn in Erwägung gezogen werden muß, so daß auch in diesen Fällen sowie in allen übrigen Fällen von pontiner Blicklähmung dieses Symptom auf eine Unterbrechung der labyrinthären und der cerebralen Blickbahn zurückgeführt werden muß. Man muß sich *Marburg* in diesem Punkte vollkommen anschließen, schon deshalb, weil es doch auffallen muß, daß weder bei Erkrankungen der spinalen Acusticuswurzel, wie sie bei Blutungen oder Embolien der Arteria cerebellaris posterior inferior ziemlich häufig sind, noch bei Läsionen der aus der spinalen Acusticuswurzel stammenden Bogenfasern, wie man sie bei Syringobulbie antrifft, Blicklähmungen häufiger beobachtet werden.

Genau so wie die Déviation conjuguée findet man auch die Blicklähmung gelegentlich bei drucksteigernden Erkrankungen der hinteren Schädelgrube (Kleinhirntumor, Kleinhirnabsceß, Kleinhirnbrückenwinkeltumoren).

Labyrinthäres Schielen: Schon *Sachs* hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei vorhandener anatomischer Disposition durch Erkrankungen des Labyrinthes ein latentes Schielen manifest werden kann. In der älteren,

otologischen Literatur finden sich ferner einige Berichte, wonach bei Manipulationen im Mittelohre sich Bewegungen des gleichseitigen Auges nachweisen ließen (*Schwartze, Lucae, Panse* u. a.). Später wurde diesbezüglich nicht viel bekannt und es ist die Frage, ob es sich in den erwähnten Fällen nicht auch um Konvergenzspasmen gehandelt hat.

Der erste, der die Frage nach dem Zusammenhange von Schielen und Labyrinthfunktion aufgeworfen hat, war *Bartels*, der sich aber sehr vorsichtig ausdrückt, indem er behauptet, daß in Fällen, in denen Defekte im Ohrapparate und mangelnde Fusion zusammentreffen (frühes Kindesalter), die Bedingungen zum Schielen am ehesten gegeben sind. Diese Vorsicht ist am Platze, denn *Bartels* stützt sich erstens nur auf Tierbefunde, wonach das Labyrinth auf das gleichseitige Auge stärker wirkt als auf das gegenseitige, wonach ferner Reizung eines Labyrinthes Hebung des gleichseitigen und Senkung des entgegengesetzten Auges zur Folge hat. Diese Gesetze sind jedoch für den Menschen nicht bewiesen. Zweitens fand *Bartels* in 50% von Schielenden „Störungen des Drehnystagmus“. Leider entspricht die Untersuchungsmethode von *Bartels* nicht allen Anforderungen, ferner ist der Ausdruck „Störungen des Drehnystagmus“ viel zu unbestimmt, schließlich widerspricht den Befunden von *Bartels* die klinische Erfahrung, so daß man auch in diesen Untersuchungen kein Beweismaterial erblicken kann. Die Lehre vom labyrinthären Schielen ist also noch vielfach unbewiesen und die Mühe, die sich insbesondere *Ohm* um den Ausbau dieser Lehre gemacht hat, führte vorderhand, wie dies auch *Köllner* hervorhebt, noch nicht zu dem erwünschten Resultate.

Im Anhang sei hier des *Gradenigo*schen Symptomenkomplexes (akute, eitrige Mittelohrentzündung, intensive Schmerzen, namentlich in der Schläfe-Scheitelbeingegend der erkrankten Seite, Lähmung des Nervus abducens derselben Seite) Erwähnung getan, weil einzelne Autoren die zu diesem Komplexe gehörende Abducenslähmung als reflektorisch, durch eine Labyrintherkrankung ausgelöst auffassen. Gegen diese Auffassung hat bereits *Bartels* Stellung genommen und man muß *Vogel* Recht geben, wenn er die otogene Abducenslähmung als ein Zeichen einer oft leicht verlaufenden Meningitis ansieht. Das zeigt in recht guter Weise auch folgender Fall: Bei A. P., 13 Jahre alt, wurde wegen einer subakuten rechtsseitigen Otitis die Antrotomie gemacht. Nach der Operation 7 Tage lang septische Temperaturen. Am 11. Tage fieberfrei. Tags darauf heftige Kopfschmerzen in der rechten Schläfengegend, die bis in die Orbita ausstrahlen. Temperatur bis 37·4°, angedeuteter Kernig. 16 Tage nach der Operation plötzlich 39° ohne Schüttelfrost; Schwindel, Brechreiz, Nystagmus nach links bei Blick nach links, Kernig und Babinski angedeutet. Es wird die Operationshöhle eröffnet. Liquor klar, Sinus und Dura intakt, 2 Tage darauf bei 37° rechtsseitige Abducenslähmung, Hyperästhesie im rechten Trigeminus, Hyperalgesie der Bauchdecken, Kernig positiv, Babinski angedeutet, kein Kopfschmerz. 10 Tage nach der zweiten Operation waren alle Nervensymptome zurückgegangen.

Labyrinthärer Torticollis: Es hat zuerst *Curschmann* darauf hingewiesen, daß Erkrankungen des Labyrinthes nichteitriger Natur von einem Torticollis begleitet sein können. Ähnliche Fälle haben *Bibergeil* und *Allers* mitgeteilt. Ich konnte zeigen, daß auch bei eitrigen Erkrankungen des Labyrinthes ein Torticollis auftreten kann. Ähnliche Fälle wurden von *Wagener* und *Meunier* mitgeteilt. Schließlich gibt es Fälle, bei denen durch experimentelle Reizung des Labyrinthes ein Torticollis ausgelöst werden kann (*Schwartze, Rotmann, E. Urbantschitsch,* eigene Beobachtung).

Curschmann hat angenommen, daß dieser Torticollis dann in Erscheinung tritt, wenn das betreffende Individuum einen gewissen Grad von Spasmophilie besitzt. *Kollarits* hingegen bezeichnete diesen Torticollis als hysterisches Symptom. *Oppenheim* hat sich *Curschmann* angeschlossen. Ich habe in diesem Torticollis einen tonischen Reflex im Sinne von *Magnus* und *de Kleyn* erblickt, der vom Otolithenapparate ausgelöst wird und nur bei solchen Individuen auftritt, die für diese Krampfform disponiert sind, d. h. die nicht die Fähigkeit besitzen, die Neigung zu dieser Krampfform zu unterdrücken.

III. Der spontane Nystagmus.

a) Die Beschreibung des spontanen Nystagmus.

Bei der Beschreibung des spontanen Nystagmus soll auf folgende Punkte geachtet werden:

1. Auf die Art des Nystagmus: Bereits *Raehlmann* und *Uhthoff* haben zwischen einem undulierenden Nystagmus und einem Rucknystagmus unterschieden. Der undulierende Nystagmus besteht darin, daß das Auge von einem Punkte aus nach beiden Richtungen gleich langsame bzw. gleich schnelle Bewegungen macht, während beim Rucknystagmus von dem einen Punkte aus nach der einen Seite eine langsame, nach der anderen aber eine schnelle Bewegung erfolgt. Gewöhnlich kann man bei der letzteren Form des Nystagmus überhaupt nur die rasche Bewegung deutlich wahrnehmen. Wir werden im folgenden den Rucknystagmus einfach Nystagmus bezeichnen, während wir für die andere Form den Ausdruck „undulierender Nystagmus" oder „Pendelnystagmus" gebrauchen.

2. Auf die Abhängigkeit des Auftretens des Nystagmus von der Blickrichtung: Der Nystagmus kann schon in Mittelstellung der Augen zur Beobachtung gelangen, häufig tritt er aber erst beim Blick nach der Seite auf. In Fällen von peripher oder central-labyrinthärem Nystagmus hat *Alexander* folgende Einteilung getroffen: Ist der Nystagmus nur dann zu sehen, wenn der Patient willkürlich in die Richtung der raschen Komponente blickt, so spricht man von einem Nystagmus I. Intensitätsgrades. Tritt der Nystagmus schon in Mittelstellung der Augen in Erscheinung, so bezeichnet man diesen Nystagmus mit dem II. Intensitätsgrade. Kann endlich der Nystagmus auch beim Blick in der Richtung der langsamen Komponente beobachtet werden, so belegt man diesen Nystagmus mit der Bezeichnung des III. Intensitätsgrades.

3. Auf die Schlagrichtung des Nystagmus: Wir unterscheiden zunächst einen assoziierten Nystagmus, wenn die Schlagrichtung des Nystagmus auf beiden Augen die gleiche ist, und einen dissoziierten Nystagmus, wenn dies nicht der Fall ist.

Der dissoziierte Nystagmus ist relativ selten. Man findet ihn bei Bergarbeitern, bei multipler Sklerose und bei Augenmuskellähmungen.

Ferner unterscheiden wir einen einseitigen und einen beidseitigen Nystagmus.

Unter den assoziierten Nystagmen kennen wir verschiedene Formen: Den horizontalen, den rotatorischen, den horizontal-rotatorischen, den vertikalen, den diagonalen, den elliptischen.

Spicer beschrieb einen circumduktorischen und einen kondivergenten (gegensinnigen) Nystagmus, *Maddox* einen Wagebalken- (See-saw) Nystagmus, bei dem sich das eine Auge hob, während sich das andere gleichzeitig senkte. Mit dem Steigen des rechten und dem Fallen des linken Auges war eine konjugierte parallele Torsion der Augen nach links und umgekehrt verbunden.

Wichtiger, aber ebenfalls recht selten ist der retraktorische Nystagmus, der darin besteht, daß entweder bei Bewegungen der Augen oder auch ohne solche die Bulbi ruckweise in die Orbita hineingezogen werden und dann wieder etwas langsamer in die normale Lage zurückkehren. Die ersten derartigen, klinisch beobachteten Fälle wurden von *Körner* mitgeteilt, von dem auch die Bezeichnung stammt. Obduktionsbefunde liegen in den Fällen von *R. Salus*, *Elschnig* und *Bárány* vor. Im Falle von *Salus* handelte es sich um eine Cysticercusblase, die einen Teil des vierten Ventrikels und den Aquaeductus Sylvii ausgefüllt hatte, im Falle von *Elschnig* um ein Neuroepithelioma gliomatosum, das vom Ependym der Gebilde der hinteren Wand des dritten Ventrikels seinen Ausgang genommen hatte und in den Aquädukt hineingewachsen war. Das Zustandekommen der Retraktionsbewegungen des Bulbus erklärt *Elschnig* in der Weise, daß infolge eines diffusen Druckes auf die sonst intakten Augenmuskelkerne, deren Bahnen und das hintere Längsbündel – alle diese Gebilde waren in dem auch histologisch untersuchten Falle von *Salus* tatsächlich normal – eine derartige Störung im Ablauf der Innervation der Blickbewegungen gesetzt wurde, daß bei jeder intendierten Blickbewegung der Willensimpuls in sämtliche äußeren Augenmuskeln abfließt. Zufolge des Überwiegens der Wirkung der Recti über die der Obliqui kommt es zu einer Retraktion des Bulbus. Die in seinem und *Salus'* Falle zugleich mit der Retraktion erfolgende Konvergenzbewegung führt *Elschnig* nicht auf eine eigene Konvergenzinnervation zurück, da die mit der Konvergenz verbundene Miosis der lichtstarren (!) Pupillen fehlte, sondern auf ein Überwiegen der Adduktoren über die Abduktoren.

Das Auftreten des Nystagmus retractorius ist also charakteristisch für Hirntumoren, welche den Aquaeductus Sylvii erfüllen, aber weder von den Vierhügeln noch von der Basis des Mittelhirnes ausgehen. Doch kann dieses Phänomen auch bei Vierhügeltumoren auftreten (*Bárány*), dann ist es kombiniert mit spontanem Nystagmus und vertikaler Blicklähmung.

Pichler fand in einem Falle von Gehirnblutung neben einer Déviation conjuguée des yeux nach unten einen Nystagmus verticalis und einen Nystagmus protractorius, welch letzteren er auf eine Reizung des Trochleariskernes zurückführt.

4. Auf die Frequenz des Nystagmus: Hiefür besitzen wir kein exaktes Maß, denn die Frequenz des spontanen Nystagmus ist von sehr verschiedenen, zum Teil rein individuellen Faktoren abhängig. Es kann bei ein und derselben Person der spontane labyrinthäre Nystagmus zu verschiedenen Zeiten allerdings nicht sehr bedeutende Unterschiede in der Frequenz zeigen, ohne daß man die Gründe hiefür angeben könnte. Es hat jedoch den Anschein, als ob die Faktoren, welche auf die Frequenz des spontanen, nichtlabyrinthären Nystagmus von wesentlichem Einflusse sind, wie Beleuchtung, psychische Erregung, Alkoholzufuhr etc., den spontanen, labyrinthären Nystagmus hinsichtlich seiner Frequenz zumindest nicht wesentlich verändern. Genaue diesbezügliche Angaben stehen jedoch noch aus. Jedenfalls muß man sagen, daß die exakte Feststellung der Frequenz des spontanen Nystagmus klinisch nur von untergeordneter Bedeutung ist. Es bleibt daher der Beobachtung des Untersuchers überlassen, ob er einen Nystagmus als sehr frequent, mittelfrequent oder wenig frequent bezeichnet. Genaue diesbezügliche Angaben gestattet die Nystagmographie.

5. Auf die Amplitude der Nystagmusschläge: Hiefür gilt im wesentlichen dasselbe wie für die Bestimmung der Frequenz. Auch die

Amplitude des spontanen, labyrinthären Nystagmus (und noch vielmehr des spontanen, nichtlabyrinthären Nystagmus) variiert in einem allerdings geringen Ausmaße zu verschiedenen Untersuchungszeiten unter dem Einflusse von vorderhand noch unbekannten Faktoren. Doch sind wir heute noch nicht imstande, aus der Amplitude des Nystagmus mit Sicherheit diagnostische Schlüsse zu ziehen und es hängt daher auch hier von der Erfahrung des Untersuchers ab, ob er den Nystagmus als grobschlägig, mittelgrobschlägig oder feinschlägig bezeichnet.

Damit soll natürlich durchaus nicht die große, vorderhand freilich rein theoretische Bedeutung geleugnet werden, welche die genaue Bestimmung von Frequenz und Amplitude des Nystagmus besitzt, wie sie z. B. *Ohm* vor allem beim Bergarbeiternystagmus durchgeführt hat.

Nur in einem Falle kann auch klinisch eine genaue Angabe der Amplitude des Nystagmus von besonderem Belange sein, dann nämlich, wenn sich der Nystagmus zu einer Blick- oder Augenmuskellähmung gesellt, und man entscheiden soll, ob der Nystagmus eine Teilerscheinung der Lähmung ist oder nicht.

b) Die Pathogenese und Theorie des spontanen Nystagmus.

Der Nystagmus hat für den Ohrenarzt dieselbe Bedeutung, die der Pupillarreflex für den Augenarzt besitzt. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, gerade diesem Reflexe besondere Aufmerksamkeit zu schenken.

Das Wort „Nystagmus“ bedeutet wörtlich: das Einnicken, die Schläfrigkeit. Im übertragenen Sinne drückte dann das Wort die Unsicherheit in der Kopfhaltung sowie die Müdigkeit der Augenlider aus, wie sie beim Einschlafen auftritt. Demgegenüber bezeichneten die Griechen als ἵππος die raschen und wiederholten Bewegungen der Bulbi (*Hirschberg*), also gerade dasjenige Phänomen, welches wir heute als Nystagmus bezeichnen, während bekanntlich das Wort Hippus für gewisse, rhythmische Bewegungen der Pupillen gebraucht wird.

Die ersten theoretischen Erörterungen über den Nystagmus stammen von Augenärzten, die zunächst dem Problem vom rein ophthalmologischen Standpunkte aus beizukommen trachteten, da damals der centrale Nystagmus noch sehr wenig, der labyrinthäre fast überhaupt noch nicht bekannt war. Hierher gehören vor allem die Ausführungen von *Böhm*, der den Nystagmus auf eine Funktionsstörung eines einzigen, äußeren Augenmuskels auf dem sehkräftigeren Auge, in der Regel des Rectus internus zurückführt. Diese Funktionsstörung kann sich als Starrheit oder als Kraftlosigkeit des Muskels äußern, wonach *Böhm* den „Nystagmus tonicus“ unterscheidet, der dann auftritt, wenn der kontrakturierte Rectus internus durch seinen Antagonisten infolge einer Willensanstrengung für Augenblicke überwunden wird, und den „Nystagmus atonicus“. Nach der Ätiologie unterscheidet *Böhm* den „Nystagmus acquisitus“, der insbesondere nach Entzündungen der vorderen Bulbusabschnitte in der Kindheit auftritt, einen „Nystagmus hereditarius“ und einen „Nystagmus adnatus“, bei Kindern, deren Eltern dieselbe Krankheit entweder latent oder manifest zeigen.

Nakoncz bestreitet den Unterschied zwischen Nystagmus tonicus und atonicus und führt den Nystagmus auf einen Krampf der Augenmuskeln zurück. Er ist der Ansicht, daß der Nystagmus in die Reihe der wenig aufgeklärten Nervenkrankheiten, wie der Chorea oder der Nervenaffektionen bei Alkohol- und Metallvergiftungen gehöre (vgl. *Raehlmann*).

Gegen die Anschauungen von *Böhm* und *Nakoncz* trat *Kugel* auf. Er beschreibt drei Arten des Nystagmus, wobei er die bedingenden Ursachen des Nystagmus als Einteilungsprinzip verwendet. Zu der ersten Gruppe gehören die Fälle, bei denen sich der Nystagmus schon in der frühesten Kindheitsperiode zeigte. Alle diese Fälle zeigen pathologische Befunde entweder

der dioptrischen Medien oder des Augenhintergrundes. Wie *Arlt* führt *Kugel* den Nystagmus in diesen Fällen darauf zurück, daß das Kind infolge der Augenkrankheit die genaue Fixation nicht erlernen konnte. Zur zweiten Gruppe gehören diejenigen Fälle, welche mit Erkrankungen des Augenhintergrundes einhergehen (Chorioretinitis) und längere oder kürzere Zeit nach der Geburt den Nystagmus bekamen. Die Erklärung für die Entstehung des Nystagmus in diesen Fällen sieht *Kugel* darin, daß durch die Erkrankung des Augenhintergrundes die prädominierende Sensibilität der Macula für die Fixation verlorengegangen ist. In die dritte Gruppe endlich gehören die relativ seltenen Fälle, in denen der Nystagmus auf eine Schwäche der inneren Augenmuskeln gemeinsam mit einer Schwäche des Akkommodationsmuskels zurückzuführen ist.

Gegenüber den Anschauungen von *Arlt* und *Kugel*, wonach der Nystagmus nur zum Zwecke der Verbesserung der Sehschärfe auftritt, verweist *Raehlmann* auf die Fälle von *Baumeister*, durch welche tatsächlich bewiesen wird, daß der Nystagmus an und für sich die Sehschärfe herabsetzt (vgl. *Lafon*). Weiter weist *Raehlmann* darauf hin, daß die Oszillationen in den meisten Fällen viel zu rasch erfolgen, als daß man sich einen günstigen Einfluß auf die Sehschärfe vorstellen könnte. Ferner sei der Nystagmus sehr häufig ererbt oder stamme in vielen Fällen aus einer so frühen Lebensperiode, daß von einer Erlernung des Nystagmus nicht die Rede sein könne. Schließlich spreche gegen die *Arlt*sche Theorie der Umstand, daß im späteren Alter bei gelegentlichem Entstehen vollständig gleichwertiger Sehstörungen niemals Nystagmus erlernt wird. Diese zuerst von *Raehlmann* durchgeführte Widerlegung der *Arlt*schen Hypothese wurde von den meisten der späteren Autoren anerkannt, trotzdem wird in einem Teil der neueren Lehrbücher der Augenheilkunde noch immer an dem *Arlt*schen Standpunkte festgehalten. Während sich die deutschen Autoren vor *Raehlmann* immer nur mit dem infolge von Augenkrankheiten auftretenden Nystagmus beschäftigten, war den französischen Klinikern schon lange der im Gefolge von organischen Erkrankungen des Nervensystems auftretende Nystagmus aufgefallen. Vor allem war es *Charcot*, der bei der zuerst von ihm exakt beschriebenen multiplen Sklerose den Nystagmus in die nach ihm benannte Symptomentrias aufnahm und pathogenetisch den Nystagmus dem Intentionstremor zur Seite stellte. Dann hat *Gadaud* einen symptomatologischen Nystagmus, der sich ausschließlich bei Gehirnerkrankungen findet, von einem idiopathischen Nystagmus unterschieden, den er im Sinne von *Böhm* auf eine entzündliche Retraktion und Verkürzung eines äußeren Augenmuskels zurückführt.

In umfassender Weise haben sich erst *A. Graefe* und *E. Raehlmann* mit dem Nystagmus beschäftigt. *Graefe*, der allerdings ebenso wie die früheren Forscher vorwiegend den bei Augenkrankheiten beobachteten Nystagmus behandelt, kommt zu dem Resultate, daß „die Entwicklung dieses Nystagmus begründet ist durch Behinderung der Netzhautfunktionen zu einer Zeit, in welcher dieselben bei Erziehung und Festigung einer normalen, fixierenden Stellung der Augen bestimmend und regulierend einzugreifen haben“. Zugleich aber zieht *Graefe* auch das etwaige Vorhandensein einer besonderen anormalen Muskeldisposition zur Erklärung heran, und zwar deshalb, weil 1. der Nystagmus bald senkrecht, bald wagrecht, rotierend oder gemischt sei; 2. weil durchaus nicht alle Formen frühzeitiger Schwachsichtigkeit mit Nystagmus verknüpft sind; 3. weil Nystagmus auch neben normaler Sehschärfe vorkomme; 4. weil der Nystagmus vererbt werden könne und 5. wegen der häufigen Schiefhaltung des Kopfes bei Nystagmus, worin eine gewissse Kontraktionserschwerung einer bestimmten Muskelgruppe zum Ausdruck komme.

Raehlmann bekämpft die Theorie *Graefe*s von der myopathischen Natur des Nystagmus. Er führt dagegen vor allem an, daß das Muskelgleichgewicht, in systematischer Weise geprüft, bei vielen Nystagmuskranken durchaus normale Verhältnisse erkennen läßt. Demnach beruhe der Nystagmus nicht auf einer Koordinationsstörung, er habe vielmehr mit den gewöhnlichen Augenbewegungen nichts zu tun.

Raehlmann gelangt auf Grund seiner klinischen Beobachtungen zu folgender Anschauung: Er unterscheidet zunächst schon zwischen undulierendem Nystagmus und Rucknystagmus und erblickt in beiden einen Tremor der äußeren Augenmuskeln, welcher so wie der Tremor der übrigen quergestreiften Muskulatur in seiner Intensität von verschiedenen Faktoren, wie

psychischer Erregung, körperlicher Anstrengung etc. abhängig ist. Demnach beruhe der undulierende Nystagmus auf abwechselnder Anspannung antagonistischer Mukelgruppen, der Rucknystagmus auf stoßweiser, rasch sich folgender Kontraktion der Augenmuskeln mit nur passiver Beteiligung der Antagonisten. Dieser Tremor der äußeren Augenmuskeln ist wie jeder andere Tremor immer central bedingt und der Nystagmus daher so wie jeder andere Tremor als Neurose aufzufassen, selbst wenn man nicht imstande ist, deutliche, centrale Störungen nachzuweisen.

Die rein physiologische Seite der Frage beantwortet *Raehlmann* in der Weise, daß er annimmt, daß die tonische Innervation der äußeren Augenmuskeln, die sich im Normalzustande regelmäßig auf die Muskulatur des Auges verteilt, unter gewissen Umständen in unterbrochener Folge die Augenmuskeln treffen kann, so daß leichte, klonische Zuckungen den unterbrochenen Nervenreizen entsprechen. Darnach müsse der Nystagmus als eine Anomalie des Augenmuskeltonus betrachtet werden (vgl. *Ohm*).

In direkter Fortsetzung der von *Raehlmann* angebahnten Anschauung hat dann *Wilbrand* zum erstenmal versucht, die Vorgänge beim Ablaufe des Nystagmus durch ein Schema festzuhalten. Er geht dabei von folgender Erwägung aus: „Die Bedingungen zum Auftreten des Nystagmus sind dann gegeben, wenn die Tätigkeit der willkürlichen, motorischen Augencentren der Großhirnrinde gegenüber der reflektorisch-motorischen Tätigkeit des Mittel- und Kleinhirnes beeinträchtigt ist, die zentrifugale Leitungsbahn vom Mittel- und Kleinhirn zu der Augenmuskulatur aber unversehrt erhalten ist.“ *Wilbrand* sieht im Mittel- und Kleinhirn einen durch fortwährend einwirkende Reize in Selbsttätigkeit erhaltenen Reflexapparat, und zwar fließen diesem Apparate seine Reize auf dem Wege des Opticus, des Trigeminus sowie der taktilen und labyrinthären Bahnen zu. Falls nun auf irgend eine Weise das harmonische Zusammenwirken dieser Centren und Bahnen gestört wird, so wird gleichzeitig auch der Gleichgewichtszustand, in dem sich unter normalen Verhältnissen der Mittelhirn-Kleinhirnapparat befindet, gestört und die Folge davon ist eine reflektorische Augenbewegung, und da mit dem motorischen Augenmuskelcentrum in dieser Hirnregion auch die Centren für die Kopf- und Lidbewegungen assoziiert sind, auch Lid- und Kopfbewegungen. Nun bedeutet aber jede Störung des Muskelgleichgewichtes einen Reiz für das Gleichgewichtscentrum. Daher liegt in jeder Augenbewegung nach der einen Seite ein Reiz für das antagonistisch wirkende Centrum nach der anderen Seite hin, und so wird eine vollkommene Pendelschwingung des Bulbus hervorgebracht.

Der große Fortschritt in dem Schema von *Wilbrand* liegt in der Verlegung des Nystagmus in durchaus subkortikale Centren. Diese Tatsache ist von großer Bedeutung, denn in viel späterer Zeit wurde doch das Großhirn für die Genese speziell des labyrinthären Nystagmus verantwortlich gemacht (*Bartels, Rosenfeld* u. a.), und es gehörte eine Reihe weiterer Untersuchungen dazu, um endgültig nachzuweisen, daß in der Genese des labyrinthären Nystagmus das Großhirn keine Rolle spielt. Hingegen muß man in der Zusammenfassung aller bekannten Nystagmusarten, wie sie *Wilbrand* durchführt, einen allzu schematisierenden Vorgang erblicken.

Gegenüber den umfassenden Untersuchungen von *Raehlmann* und *Wilbrand* muß es als Rückschritt imponieren, wenn *Kugel* im Jahre 1890 den Nystagmus als durch Netzhautreizung resp. -blendung verursachte klonische Reflexkrämpfe auffaßt. Daß bei späterer Akquisition der zur Blendung der Netzhaut führenden Augenkrankheiten (Astigmatismus, Albinismus etc.) kein Nystagmus auftritt, sowie daß in manchen Fällen trotz Bestehens dieser Augenkrankheiten von Kindheit an kein Nystagmus zu beobachten ist, erklärt *Kugel* mit der bei Kindern vorherrschenden Disposition zu klonischen Krämpfen überhaupt sowie mit der individuell verschiedenen Ausbildung dieser Disposition. Auf die Bedeutung der Blendung als ätiologisches Moment für den Nystagmus führt auch *Kugel* die Beobachtung zurück, daß sich in einigen Fällen von Nystagmus in späterer Zeit Anaesthesia optica und Hemeralopie fand (*Mooren*). Weiter führt er darauf die Beobachtung zurück, daß in manchen Nystagmusfällen, die mit leichten latenten Schielgraden kombiniert sind, beim gedankenlosen Blicke der Nystagmus verstärkt wird, sowie die schiefe Kopfhaltung einzelner solcher Kranker, durch welche offenbar am leichtesten die binokulare Fixation umgangen wird. Einen Unterschied

zwischen dem angeborenen und professionellen Nystagmus erkennt *Kugel* nicht an, er meint vielmehr, daß sich diese beiden Nystagmusformen nur dadurch voneinander unterscheiden, daß in dem ersteren Falle das die Blendung verursachende Moment in den Augen selbst gelegen ist, während beim professionellen Nystagmus die Ursache der Blendung außerhalb der Augen liegt. *Kugel* betrachtet also wieder nur den bei Augenkrankheiten vorkommenden Nystagmus und vernachlässigt alle anderen Formen. Im übrigen unterscheidet sich diese Theorie von *Kugel* prinzipiell nicht von seiner ersten sowie von der später von *Graefe* und in jüngster Zeit wieder von *Kestenbaum* aufgenommenen Theorie.

Gegenüber *Raehlmann* präzisierte nun *A. Graefe* noch einmal genauer seinen Standpunkt. Er gibt zu, daß der später akquirierte Nystagmus, bei dem in der Regel auch die willkürlichen, physiologischen Augenbewegungen nicht ganz korrekt erfolgen, in strengem Sinne neuropathischer Natur sei; anders hingegen steht es mit dem „kongenitalen" Nystagmus. Hier muß man verschiedene Gruppen unterscheiden. Die Fälle, in denen der Nystagmus mit Anomalien des Gehirnes verbunden ist, vielleicht auch die Fälle, bei denen der Nystagmus mit gleichen tremorartigen Schwankungen des Kopfes verbunden ist, alle diese Fälle stimmen mit der Anschauung von *Raehlmann* überein; hier sind Sehdefekt und Nystagmus wirklich koordinierte Symptome ein und derselben neuropathischen Anlage. Hingegen kann *Graefe* die Fälle von Nystagmus, die bei sonstigem Normalbefinden mit kongenitalen Linsentrübungen, Pigmentanomalien, Albinismus etc. vereinigt sind, nicht der Ansicht von *Raehlmann* unterordnen, da ja in diesen Fällen das der Beeinträchtigung des Sehens zugrunde liegende Leiden doch sicher nicht neuropathischer Natur ist. Dazu kommen noch die seltenen Fälle von „kongenitalem Nystagmus", bei denen eine normale Sehschärfe vorliegt, bei denen aber die Möglichkeit von Blutextravasaten in die Netzhaut intra partum erwogen werden muß. In allen diesen Fällen empfängt, wie *Graefe* annimmt, die Sehrinde vom Bulbus her nur minderwertige Reize und diese minderwertigen Reize werden den die Bewegungen der Augen regulierenden Centren zugetragen, welche darauf mit tremorartigen Bewegungen der Augen reagieren. In diesem Sinne ist allerdings auch dieser Nystagmus neuropathisch; während aber *Raehlmann* in einer schon vorhandenen neuropathischen Läsion auch in diesen Fällen von Nystagmus den pathogenetischen Faktor erblickt, sieht *Graefe* in dem abnormen, funktionellen Zustande der motorischen Augenmuskelcentren nur einen Folgezustand der Zufuhr minderwertiger Reize in die Calcarina.

Gegen diese Anschauung *Graefes* muß folgendes eingewendet werden: 1. Es gibt eine große Reihe von Fällen, in denen dem Sehcentrum infolge kongenitaler Erkrankungen des Auges ebenfalls minderwertige Reize zufließen, ohne daß die motorischen Augenmuskelcentren mit Nystagmus darauf reagieren. 2. Es geht nicht an, daß man in Fällen von Albinismus, fehlerhafter Pigmententwicklung, kongenitaler Linsentrübung etc. von einem allgemeinen „Normalbefinden" sprechen kann. Es ist vielmehr gewiß, daß in diesen Fällen die krankhaften Erscheinungen am Auge nur Teilerscheinungen einer allgemeinen abnormen Veranlagung sind, wofür auch das nicht seltene Auftreten von Taubheit in solchen Fällen spricht. 3. Auch *Graefe* berücksichtigt nur den kongenitalen und professionellen Nystagmus, dagegen vernachlässigt er im Gegensatze zu *Raehlmann* und *Wilbrand* die anderen Formen des spontanen Nystagmus.

In diese Zeit fällt es nun, daß zum erstenmal *A. Jansen* auf den spontanen Nystagmus im Gefolge von entzündlichen Erkrankungen des Labyrinthes aufmerksam machte, nachdem schon vor ihm verschiedene Autoren das Auftreten von Nystagmus bei verschiedenen Manipulationen am Ohre beobachtet hatten (*Schwabach, Pflüger, G. Brunner, Schmiedekam, Kipp, Cohn, Urbantschitsch*). *Jansen* sah Nystagmus auftreten bei Sinusthrombose, bei akuter, eitriger Mittelohrentzündung, bei Morbus Ménière, bei luetischen Labyrinthaffektionen, bei traumatischer Läsion oder Caries des horizontalen Bogenganges, bei extraduralem Absceß an der hinteren Felsenbeinwand, bei Fisteln im unteren Bogengange mit extraduralem Abscesse, bei Fisteln in der medialen Antrumwand, bei Arachnitis und eitrigen Labyrinthaffektionen etc. Der Nystagmus schlug meist in der Richtung zur ohrgesunden Seite, in seltenen Fällen zur ohrkranken Seite und war entweder horizontal oder horizontal-rotatorisch. *Jansen* nimmt an, daß dieser Nystagmus durch Reizung oder Hemmung von seiten des optisch-motorischen

Rindencentrums zustande komme. Diese Wirkung auf das Centrum soll zustande kommen bei unkomplizierten Ohrleiden durch Reflexwirkung vom Labyrinthe (Bogengange) her, eventuell auch vom Plexus tympanicus (?), bei komplizierten Ohrleiden 1. durch Druckwirkung auf den Occipitallappen (extraduraler Absceß etc.), durch Reizwirkung auf den Occipitallappen (Meningitis, Sinusthrombose), 2. durch Vermittlung des Labyrinthes (Druck auf die Blut- und Lymphbahnen des Aquaeductus vestibuli bei extraduralem Absceß, Fortsetzung der Thrombose in die Vena aquaeductus vestibuli bei Sinusthrombose). *Jansen* gibt auch an, daß der Nystagmus in geheilten Fällen einige Wochen nach der Operation anhielt und dann abklang, daß er aber in einigen Fällen direkt nach der Aufmeißelung verschwand. Er sieht demnach in dem Nystagmus ein Symptom von etwas vager Bedeutung, das am ehesten einen Rückschluß auf eine Labyrinthaffektion gestattet, das aber ebensogut auch bei Leptomeningitis, Sinusphlebitis und -periphlebitis in der Nachbarschaft des Schläfebeines auftreten kann.

Die nächsten Jahre waren der näheren Erforschung des labyrinthären Nystagmus gewidmet. *Mach* nahm zur Erklärung des Nystagmus zwei Centren im Mittelhirne an, von denen das eine den ihm bei der Körperdrehung zufließenden Reiz wieder mit einem gleichmäßigen Innervationsstrome beantwortet (langsame Phase), während das andere immer erst nach einer gewissen Zeit „wie ein gefüllter und plötzlich umkippender Regenmesser einen Innervationsstoß abgibt". Nach den von *Bach* und *Ruppert* aufgestellten Hypothesen, welche bereits *Bárány* widerlegt hat, stellte *Bárány* mit Anlehnung an die Theorien von *Abels* und *Mach* die Hypothese auf, daß der Labyrinthreiz nur als Momentanreiz wirke, daß hingegen die Dauer und Art des Nystagmus von centralen Vorgängen abhänge.

Während sich also die früheren Autoren vorwiegend mit der Erklärung des bei Augenleiden vorkommenden Nystagmus beschäftigten, ziehen die letztzitierten Autoren wieder nur den labyrinthären Nystagmus in Betracht. Erst *Savineau* hat wieder alle Formen des Nystagmus näher zu erklären versucht. Nach seiner Meinung beziehen sich die assoziierte Blicklähmung und der Nystagmus auf Läsionen ein und desselben supranukleären Blickcentrums. Hat die an dieser Stelle sitzende Läsion einen mehr irritativen Charakter, so kommt es zum Nystagmus, hat die Läsion gleichzeitig einen irritativen und destruktiven Charakter, so kommt es zum Nystagmus und zur Blicklähmung, hat die Läsion endlich rein destruktiven Charakter, so kommt es nur zur Blicklähmung. Für die Entstehung des „optischen" Nystagmus nimmt er eine Entwicklungsstörung dieses supranukleären Blickcentrums an. Es ist nicht zu verstehen, wie *Savineau* mit seiner Theorie den experimentellen, labyrinthären Nystagmus aufklären will.

Coppez unterscheidet ein rhythmisches Koordinationscentrum und ein tonisches Assoziationscentrum für die Augenbewegungen, welch letzteres dem ersteren übergeordnet ist. Trifft nun ein außergewöhnlicher Reiz (wie beim labyrinthären Nystagmus) oder ein abnormer Reiz (wie beim „optischen" Nystagmus) das tonische Centrum, so tritt das rhythmische Centrum in Aktion und es kommt statt der Blickbewegung zum Nystagmus. In diesem Falle ist der Nystagmus „une déviation conjuguée cinétique". Es können aber auch Reize, die von den Augenmuskeln ausgehen, direkt das rhythmische Centrum treffen, dann kommt es zum undulatorischen Nystagmus (Typus: Bergarbeiternystagmus), der einen inkompletten Tetanus darstellt. Die Theorie von *Coppez* erinnert vielfach an die von *Wilbrand* und *Mach*, ist aber nicht so durchgearbeitet wie letztere.

Bielschowsky schließt sich bezüglich der Entstehung des „optischen" Nystagmus im wesentlichen an *Kugel*, *Graefe* u. a. an.

Ohm betont zunächst die nahe Verwandtschaft von Pendel- und Rucknystagmus und meint, daß die Pendelzuckung nur dadurch zustande komme, daß die auf die langsame Phase des Rucknystagmus folgende schnelle Phase unterdrückt und durch eine zweite langsame Phase ersetzt wird. Trotzdem gibt er aber zu, daß es Fälle von nichtlabyrinthärem Nystagmus gäbe, die nur Pendelnystagmus oder nur Rucknystagmus zeigen. Dieser Meinung schließe auch ich mich vollständig an gegenüber *Kestenbaum*, der angibt, daß man in jedem Falle von nichtlabyrinthärem Rucknystagmus bei gewissen Blickrichtungen Pendelnystagmus und auch das umgekehrte Verhalten beobachten könne.

Ohm nimmt nun an, daß Ruck- und Pendelzittern auf einer Erregung der Vestibulariskerne beruhen, der eine hemmende Innervation von seiten des Großhirns entgegenwirkt. Die Erregung der Vestibulariskerne sei reflektorischer Art, wobei die Reize vor allem aus dem Labyrinth, dann aber auch vom Kleinhirn, Rückenmark und Großhirn stammen. Er begründet diese Ansicht damit, daß eine Kurve, die er in einem Falle von angeborenem familiären Augenzittern aufgenommen hat, vollkommen einer von *Buys* aufgenommenen Kurve des Drehnystagmus gleicht. Die weitgehenden Schlüsse, die *Ohm* aus diesem Verhalten zieht, erscheinen nicht recht begründet. Weiter behauptet *Ohm*, daß der echte labyrinthäre Nystagmus der Pendelnystagmus sei, während das Ruckzittern nur in seiner langsamen Phase vom Labyrinthe, in seiner schnellen, aber von einer anderen Centralstelle abhänge. Der Grund, weshalb man bis jetzt bei Labyrinthreizungen stets Ruck- und nie Pendelnystagmus gesehen habe, liege darin, daß die angewandten Reize stets zu stark waren. „Schon die geringe Reizsteigerung, die mit einer Blickverschiebung von der Mitte um 10—20° zur Seite verbunden ist, genügt, Pendel- in Ruckzittern umzuwandeln.“ Für diese Behauptung fehlt vorderhand jeder Beweis. Die schwächsten Reize rufen von seiten des Labyrinthes bekanntlich die kompensatorischen Augenbewegungen hervor, jeder stärkere Reiz aber Rucknystagmus. Pendelnystagmus hat man bisher weder im Experiment, noch in der Klinik vom Labyrinthe ausgelöst. Wir können uns aus diesen Gründen der Theorie von *Ohm* nicht anschließen.

In jüngster Zeit hat *A. Kestenbaum* in ausgezeichneter Weise die verschiedenen Arten des spontanen Nystagmus zusammengefaßt. Er erblickt in dem spontanen Nystagmus nichts anderes als einen abnormen Ablauf der normalen Reflexe für die Augenbewegungen. Zu diesen normalen Reflexen zählt er folgende: 1. Den Einstellungsmechanismus, der wieder in drei Teile zerfällt: *a)* in die willkürlichen Seitenbewegungen der Augen; *b)* in die willkürliche Einstellung auf einen Gegenstand; *c)* in den reflektorischen Einstellungsmechanismus im engeren Sinne, der bei Erregung der Aufmerksamkeit durch ein extrafoveal entstehendes Bild dieses auf die Fovea bringt. 2. Den labyrinthären Mechanismus. 3. Die Entspannungstendenz, die von den Spannungszuständen der Augenmuskulatur und der Umgebung des Auges aus auf die Bewegungscentren einwirkt und das Auge in seine Mittelstellung zurückzubringen sucht. 4. Den Fixationsreflex, der einen Reflexbogen von jeder Fovea zu jedem Seitenwendungs-, aber auch zum Hebungs- und Senkungscentrum unter fortwährender Kontrolle des Großhirnes darstellt, die Augen von zufälligen Einflüssen auf die Muskeln unabhängig zu machen sucht. Auf Grund dieser Auffassung unterscheidet *Kestenbaum* drei große Gruppen des spontanen Nystagmus: 1. den durch Störung oder durch Überwiegen des einen Labyrinthes entstehenden labyrinthären Nystagmus; 2. den durch abnormen Verlauf des Fixationsreflexes entstehenden Fixationsnystagmus; 3. den durch Schwächung des Einstellungsmechanismus entstehenden Einstellungsnystagmus. Der Nystagmus der beiden ersten Gruppen unterscheidet sich dadurch von dem Einstellungsnystagmus, daß bei letzterem die schnelle Phase die primäre Augenbewegung, beim labyrinthären und beim Fixationsnystagmus hingegen die sekundäre Phase darstellt.

Die Bedeutung der von *Kestenbaum* durchgeführten Einteilung besteht darin, daß sie alle Formen des spontanen Nystagmus von einem einheitlichen Standpunkt zu verstehen lehrt. Dadurch, daß er den Nystagmus auf physiologische Augenbewegungen zurückführte, war ein neues Einteilungsprinzip gegeben, in das sich die verschiedenen Nystagmusarten zum größten Teile zwanglos einfügen ließen. Wir gehen im folgenden auch von diesem Ein-

teilungsprinzipe aus, halten es aber doch für notwendig, unseren zum Teil abweichenden Standpunkt darzulegen.

Was zunächst den Fixationsmechanismus betrifft, so muß gegenüber *Kestenbaum* festgestellt werden, daß es durch die Untersuchungen von *Orim*, *Marx* und *Trendelenburg*, *Öhrwall*, *Gertz* und *Sundberg* als feststehend angesehen werden muß, daß bei der Fixation eines Punktes das Auge größere und kleinere Schwankungen ausführt, die mindestens 4—5½ Winkelminuten betragen, also von einer derartigen Größenordnung sind, daß sie sich nur in einem Teile der Fovea abspielen, deren Ausdehnung auf 1—2° zu veranschlagen ist. Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß auf der Fovea nicht ein bestimmter Punkt als der empfindlichste bezeichnet werden kann, sondern daß es hier eine Reihe von Punkten gibt, die, wie *Öhrwall* sich ausdrückt, einen „Fixationskreis" bilden. Dieser „Fixationskreis" hat nach *Öhrwall* einen Durchmesser von 100—150 μ, nach *Sundberg* einen Durchmesser von 150—200 μ, während die Fovea nach *Zoth* einen horizontalen Durchmesser von 330 μ, einen vertikalen Durchmesser von 250 μ hat. Auf diesem „Fixationskreise" schwankt das Bild des fixierten Punktes hin und her; die Fixation besteht also aus einer Reihe von „Elementarfixationen" (*Öhrwall*). Es werden auch bei der normalen Fixation nicht alle äußeren Augenmuskeln gleichzeitig innerviert und das Auge nicht festgestellt („Einschnappmechanismus" nach *Kestenbaum*), es kommt vielmehr auch bei der normalen Fixation zu einer Innervation bald der Agonisten, bald der Antagonisten.

Die Größe der Augenschwankungen bei der normalen Fixation hängt von zwei Faktoren ab: 1. von der Empfindlichkeit der Fovea bzw. von der Schärfe des auf der Fovea entstehenden Bildes (*Kestenbaum*), 2. von mehr psychischen Faktoren wie Aufmerksamkeit, Ermüdung etc. Für uns ist vor allem der ersterwähnte Faktor von Bedeutung. Denn es ist klar, daß im Augenblicke, da der Fixationskreis auf der Fovea ein größerer wird, auch die Amplitude der Augenschwankungen wachsen muß, bis schließlich diese Schwankungen als undulierender Fixationsnystagmus deutlich sichtbar werden. Der Fixationskreis wird aber immer größer, wenn die prädominierende Sensibilität der Fovea abnimmt, wenn also die Schärfe des Bildes auf der Fovea abnimmt. Daß diese prädominierende Sensibilität der Fovea nun bei bestimmten Augenkrankheiten abnimmt, ist erwiesen. Dies gilt vor allem für den Albinismus, bei dem durch die in großer Menge die Sclera durchdringenden diffusen Lichtstrahlen das Bild auf der Fovea unscharf gemacht wird. Dazu kommt noch, daß *Elschnig* einmal bei Albinismus eine ganz mangelhaft ausgebildete Fovea fand. In dem Falle von *Usher* fehlte die Fovea centralis überhaupt. Das gilt auch für die Aniridie (*Seefelder*), die Farbenblindheit (*Grunert*) und die Blennorrhoea neonatorum, bei welch letzterer ebenfalls durch das diffuse Licht das foveale Bild unscharf gemacht wird.

Nun ist bekanntlich die Fixation eine Fähigkeit, die erst im Laufe der ersten Lebensjahre erlernt wird. Das neugeborene Kind kann nicht fixieren, denn sowohl seine Fovea als auch seine Sehrinde ist noch nicht vollkommen entwickelt

(*Seefelder, Flechsig*). Daraus ergibt sich, daß sich statt der normalen Fixation ein Fixationsnystagmus unter folgenden zwei Bedingungen entwickeln wird: 1. bei allen in der frühesten Kindheit einsetzenden Erkrankungen des Auges, welche die Entwicklung der funktionellen Überlegenheit der Fovea über die übrige Netzhaut verhindern, 2. bei gewissen Mißbildungen bzw. Erkrankungen des Gehirnes. Es ist klar, daß die besten Bedingungen für das Entstehen eines Fixationsnystagmus dann gegeben sind, wenn sowohl das Auge als auch das Gehirn die entsprechenden Veränderungen zeigen. Dies trifft auch in der Regel zu, nur muß man wissen, daß der Fixationsnystagmus gewöhnlich nicht durch eine Herderkrankung des Gehirnes hervorgerufen wird (im Gegensatze zum centralen labyrinthären Nystagmus), sondern daß es vielmehr in erster Linie die degenerativen Erkrankungen des Gehirnes sind, welche das Entstehen des Fixationsnystagmus begünstigen. Als Typus gilt hier die *Friedreich*sche Ataxie. Da sind alle Bedingungen für das Auftreten des Fixationsnystagmus erfüllt: die degenerative Erkrankung des Gehirnes und die degenerative Erkrankung des Auges (Albinismus! Vgl. den Fall von *Hammerschlag*). Nun muß sich natürlich der abnorme Entwicklungszustand des Gehirnes durchaus nicht immer in so deutlichen Symptomen zeigen wie etwa bei der *Friedreich*schen Ataxie. *Lenoble* und *Aubineau* erwähnen als Zeichen einer degenerativen Hirnentwicklung Ungleichheit der Pupillen, Gesichtsasymmetrie, Tremores, Steigerung der Reflexe (vgl. *Bauer*). *Frey* und *Hammerschlag* fanden bei fünf kongenital tauben Kindern durchwegs eine bedeutende Verminderung des Kniephänomens, während fünf später ertaubte Kinder durchgehends ein kräftiges, normales Kniephänomen aufwiesen. Es ist nun von Bedeutung, daß von diesen fünf kongenital tauben Kindern vier an Retinitis pigmentosa litten. Von großer Bedeutung ist ferner, daß sich in der Mehrzahl der Fälle von Fixationsnystagmus (auch von latentem Nystagmus) in der Anamnese „Fraisen“ oder andere Krampfkrankheiten des Kindesalters finden, also wieder ein Zeichen einer abnormen Entwicklung des Gehirnes. Auch das häufige, gemeinsame Vorkommen von hereditär-degenerativer Taubstummheit und degenerativen Augenerkrankungen (*Hammerschlag*) spricht für die Beteiligung des Gehirnes an der allgemeinen Degeneration. Es ist also zweifellos, daß diejenigen Augenerkrankungen, welche zum Fixationsnystagmus führen können, häufig mit degenerativen Anomalien des Nervensystemes verbunden sind und gerade diese Fälle sind es, welche in der Regel auch wirklich an Fixationsnystagmus erkranken. Hingegen ist es nach den bisherigen Erfahrungen sehr fraglich, ob auch die Erkrankungen des Auges oder des Gehirnes allein den Nystagmus herbeiführen können. In der Notwendigkeit des Zusammentreffens von Augen- und Hirnerkrankung liegt vielleicht die Erklärung für die so häufige Erscheinung, daß z. B. nicht jeder Fall von Retinitis pigmentosa oder Blennorrhöe an Nystagmus erkrankt. Indessen kann in dem ganzen Krankheitsbilde bald die degenerative Erkrankung des Auges, bald diejenige des Nervensystems in den Vordergrund der Erscheinungen treten und nur von diesem Gesichtspunkte aus muß es verstanden werden, wenn im folgenden 1. von Fixationsnystagmus bei

Augenerkrankungen, 2. von Fixationsnystagmus bei Status degenerativus und Konstitutionserkrankungen gesprochen wird.

Bei dem Mangel anatomischer Befunde ist es fraglich, ob der Mechanismus der Entstehung des Fixationsnystagmus bei degenerativen Zuständen des Gehirnes der gleiche ist wie bei den degenerativen Erkrankungen des Auges, etwa in der Weise, daß in der ersteren Kategorie von Nystagmusfällen die für den Fixationsnystagmus bestimmten centralen Bahnen oder die Sehrinde schlechter entwickelt sind als unter normalen Verhältnissen, wie dies *Kestenbaum* annimmt. Man muß zugeben, daß sich unschwer Momente auffinden lassen, welche gegen diese Anschauung sprechen. Hierher gehört erstlich die von *Fuchs* angegebene Tatsache, daß sich bei diesen degenerativen Zuständen nicht selten Anomalien der äußeren Augenmuskeln finden, zweitens der vor allem von *Lenoble* und *Aubineau* hervorgehobene Umstand, daß in Fällen von kongenitalem Nystagmus sich in der Regel Tremores auch in anderen Muskelgruppen des Körpers nachweisen lassen (Nystagmus-Myoklonie). Es ist möglich, daß in diesen Fällen neben der Unschärfe des fovealen Bildes noch abnorme Innervationen der Augenmuskeln beim Fixieren, sei es peripheren, sei es centralen Ursprunges, für die Auslösung des Fixationsnystagmus eine Rolle spielen.

Das zweite physiologische Phänomen, auf das *Kestenbaum* die zweite große Gruppe von Nystagmusformen zurückführt, ist der Einstellungsmechanismus. Auch hier muß man zunächst kurz auf den physiologischen Vorgang der Blickeinstellung näher eingehen.

Der Bulbus kann saccadierte und kontinuierliche oder gleitende (*Gertz*) Bewegungen ausführen. *Öhrwall* zeigte, daß das Auge nur bei Fixation eines sich bewegenden Punktes gleitende Bewegungen mache, die allerdings ebenfalls von feinen Korrektionsbewegungen begleitet sind, die willkürlichen Augenbewegungen hingegen, die Einstellungsbewegungen sowie auch die Augenbewegungen beim Lesen erfolgen saccadiert. Demgegenüber zeigte *Gertz*, „daß die gleitende Blickbewegung nicht an den Anblick eines bewegten Gegenstandes gebunden ist, sondern schon durch die genug eindringliche, lebhafte Vorstellung eines bewegten — aber nicht gesehenen — ‚Seh'objektes hervorgerufen wird", ja, daß sie sogar durch akustische oder taktile Reize, schließlich sogar willkürlich ausgelöst werden könnte. Freilich gelingt die gleitende Blickbewegung unter diesen Umständen durchaus nicht immer und auch nicht zu jeder Zeit, ferner ist auch sie gewöhnlich mit saccadierten Augenbewegungen kombiniert. Wenn also *Gertz* zu dem Schlusse kommt, „daß das Blickgleiten die motorische Endfolge eines gewissen ‚effektiven' Bewußtseinsinhaltes ist, daß es aber unter Umgehung dieses Inhaltes, also im allgemeinen oder schlechthin willkürlich nicht durchführbar ist", so liegt darin wohl eine gewisse Einschränkung der *Öhrwall*schen Befunde, die aber dennoch im allgemeinen ihre Richtigkeit behalten.

Von großer Bedeutung für diese ganze Frage sind nun die Untersuchungen von *Sundberg*, zumal sich dieser Autor gerade mit dem Einstellungsakte näher befaßt. Demnach erfolgt der Einstellungsakt in folgender Weise: Auf Grund des indirekten Sehens entsteht eine Vorstellung von der Lage des zu fixierenden Punktes. Dadurch werden Richtung und Größe der vorzunehmenden Einstellungsbewegung bestimmt. In vielen Fällen gelangt das Auge auf diese Weise in eine solche Lage, daß die erste Elementarfixation (*Öhrwall*) beginnen kann. In der Mehrzahl der Fälle gelangt aber das Bild wohl auf die Fovea, aber nicht in die für das fixierende Auge bequemste Stellung, weshalb eine Korrektionsbewegung erfolgt. Der Fehler, den das Auge in der Regel macht, ist ein negativer, d. h. es bleibt wohl in dem richtigen Bewegungsmeridian, jedoch hinter dem Fixationsobjekte zurück, wahrscheinlich deshalb, weil es für das Auge leichter ist, eine Korrektionsbewegung in der gleichen Richtung zu machen wie die große Einstellungsbewegung erfolgte, als in der entgegengesetzten Richtung. In seltenen Fällen endlich bedarf es zweier Korrektionsbewegungen, um das Fixationsobjekt in den Fixationskreis der Fovea zu bringen.

Demnach ist es klar, daß die exakte Einstellung des Auges auf einen durch indirektes Sehen wahrgenommenen Punkt abhängen wird 1. von der

Feinheit des Lokalisationsvermögens innerhalb der Partie der Netzhaut, auf welche das Bild fällt, 2. von der Präzision, mit der die Augenmuskeln und deren Centralorgane arbeiten. Entspricht einer dieser beiden Faktoren oder beide nicht diesen Anforderungen, so wird die Einstellung des Auges nicht mit Hilfe von einer oder zwei, sondern von entsprechend häufigeren Korrektionsbewegungen erfolgen müssen, durch die das Auge ruckweise in die richtige Stellung gebracht werden soll. Diese ruckweisen Korrektionsbewegungen imponieren als ruckförmiger Einstellungsnystagmus in der Richtung gegen das zu fixierende Objekt hin.

Was nun die Feinheit der Lokalisation innerhalb der Retina betrifft, so hat *Köllner* darauf hingewiesen, daß die Umgebung der Fovea bis etwa 3—4⁰, also gerade die Netzhautpartie, die für die Auslösung der Augenbewegungen hauptsächlich in Betracht kommen dürfte, sich hinsichtlich der Richtungslokalisation fast genau so wie die Fovea selbst verhält. Einer schriftlichen Mitteilung des Herrn Prof. *Köllner* verdanke ich die Angabe, daß anzunehmen ist, daß die Richtungslokalisation der peripheren Netzhautpartien bei Erkrankungen der Netzhaut sich nicht wesentlich von dem normalen Verhalten unterscheiden werde. Man darf daher behaupten, daß es nicht Erkrankungen der Netzhaut sein werden, welche zum Einstellungsnystagmus führen, sondern man muß in erster Linie an solche Erkrankungen denken, durch welche die Präzision in der Tätigkeit der äußeren Augenmuskeln gestört wird. Daraus ergibt sich, daß wir den Einstellungsnystagmus finden werden 1. bei Erkrankungen der Augenmuskeln, wozu vor allem die verschiedenen Formen der Augenmuskellähmungen gehören, 2. bei Erkrankungen des Gehirnes, die wieder in funktionelle und organische Erkrankungen zerfallen.

Die dritte Form des spontanen Nystagmus endlich ist der labyrinthäre Nystagmus, d. h. der Nystagmus, der durch Erkrankungen des Labyrinthes oder des Nervus vestibularis und seiner centralen Verzweigungen zustande kommt. Mit diesem Nystagmus ist bezüglich seiner Genese identisch der durch experimentelle Reizung des Labyrinthes ausgelöste Nystagmus.

Zur Erklärung des Mechanismus, der dem labyrinthären Nystagmus zugrunde liegt, ist es vorteilhaft, von dem experimentellen Nystagmus auszugehen. Schon *Breuer* hat hervorgehoben, daß bei Drehungen des Kopfes die Augen zurückbleiben, um das Gesichtsfeld festzuhalten. In diesem Falle ist die Augenbewegung eine relative, insoferne als sich die Augen nicht wirklich bewegen, sondern sich die Orbita von den Bulbi wegdreht. Bei den übrigen Reizmethoden des Labyrinthes ist die Augenbewegung jedoch eine absolute. In diesem Zurückbleiben der Augen hat man die erste oder die langsame Phase des Nystagmus zu sehen. Durch die Kopfbewegung wird nämlich eine Endolymphbewegung in dem von der Kopfstellung abhängigen Bogengange ausgelöst. Diese Endolymphbewegung erzeugt einen Reiz, der vom Nervus vestibularis in die spinale Acusticuswurzel, weiter durch die von der spinalen Acusticuswurzel ausgehenden Bogenfasern in den Fasciculus longitudinalis posterior und durch das hintere Längsbündel zu den Augenmuskeln geleitet

wird. Nimmt man nun als Beispiel eine Kopfdrehung nach rechts an, so muß als der hauptsächliche Reiz die Bewegung der Endolymphe im rechten, horizontalen Bogengange vom glatten Ende zur Ampulle angesehen werden. Durch diesen Reiz werden vor allem der Musculus rectus externus sinister und der Musculus internus dexter zur Kontraktion, der Musculus internus sinister und der Musculus rectus externus dexter zur Erschlaffung angeregt, wie dies *Bartels* gezeigt hat, wobei beim Tier die Erschlaffung der Kontraktion zeitlich etwas vorangeht. Der muskuläre Vorgang, der dieser Augenbewegung zugrunde liegt, ist ein Tetanus der betreffenden Muskeln (*Hoffmann*).

Man kann diese langsame Phase auch durch Labyrinthreize anderer Art, wenn sie nur genügend schwach sind, erzeugen. So konnten sie *Nagel* und *Gertz* durch galvanischen Reiz, *Kobrak* durch kalorischen Reiz hervorrufen.

Durch diese Innervation werden die Augenmuskeln bis in den Augenwinkel getrieben, wo sie eine Zeitlang verharren, bis sie durch eine rasche Bewegung, die rasche Nystagmuskomponente oder nach *Ewald* die „Nystagmusphase“ wieder in die Mittelstellung oder bis nahe in die Mittelstellung gebracht werden.

A. Abrahams hat festgestellt, daß das Verhalten der raschen zur langsamen Komponente gleich ist 5 : 3. Die Exkursionsgröße der beiden Phasen ist gleich. Die höchste Geschwindigkeit der einen Phase beträgt 26 *mm*, der anderen 15,6 *mm* pro Sekunde.

Gatscher hat theoretisch dargelegt, daß durch Kaltspülung des Labyrinthes vorwiegend eine Erregung der gleichseitigen Hälfte der Kernregion der Augenmuskelnerven gesetzt, durch Heißspülung die gegenüberliegende Hälfte gereizt wird. Ob die vertikalen und die horizontalen Bogengänge im Hirnstamm des Menschen durch verschiedene Fasern repräsentiert sind, ist unbekannt. Die diesbezüglichen Angaben von *Mills* und *Weisenburg* sind unbewiesen.

Die Art der Entstehung der raschen Komponente hat zur Aufstellung verschiedener Theorien geführt. Prinzipiell kann man drei verschiedene Erklärungswege unterscheiden: 1. Die labyrinthäre Theorie (*Breuer, Bárány, Maupetit*). Darnach soll sowohl die rasche als auch die langsame Nystagmuskomponente durch die Endolymphbewegung ausgelöst werden. *Bárány* hat diese Theorie näher ausgeführt, sie aber dann wieder verlassen. In neuerer Zeit hat *Rejtö* die rasche Komponente von dem Otolithenapparate abgeleitet, ohne aber seine Theorie entsprechend zu begründen. 2. Die centrale Theorie (*Mach, Bárány, Bauer* und *Leidler, Coppez*). Nach dieser Theorie soll die rasche Komponente von einem supranukleären Blickcentrum ausgehen, das rhythmisch funktioniert. Die wichtigsten Fragen, welche diese Theorie zu beantworten hat, sind folgende: Wo liegt das supranukleäre Blickcentrum und in welcher Weise steht es mit dem Nervus vestibularis in Verbindung? Schon bezüglich der ersten Frage gehen die Meinungen bedeutend auseinander. *Adamück* verlegt dieses supranukleäre Blickcentrum in das Vierhügeldach, *Spitzer* in das Zwischenhirn, *Wernicke* in die Gegend des Abducenskernes, *v. Monakow* in die Zellen um den Aquädukt und in der Formatio reticularis. Alle diese Angaben sind ungenau und sind überdies durch Beweise nicht genügend gestützt, so daß *Bleuler* und *Marburg* die Existenz eines supranukleären Blickcentrums überhaupt bestritten und die

pontine Blicklähmung nicht auf die Läsion eines Blickcentrums, sondern auf die Läsion der durch die Brückenhaube ziehenden Blickfasern zurückgeführt haben. Für die Frage nach der Entstehung der „Nystagmusphase“ sind alle diese Annahmen um so unhaltbarer, als eine Beziehung aller dieser Hirngebiete mit dem Nervus vestibularis nicht existiert. Es haben daher *Bauer* und *Leidler,* sowie *Bárány* zu den Endkernen des Vestibularis ihre Zuflucht genommen und von hier aus die rasche Komponente abgeleitet. Ich habe darauf hingewiesen, daß auch diese Annahme nicht ohne innere Widersprüche ist. 3. Die orbitale Theorie. *Ewald* hat zuerst angenommen, daß die Reizung des in der Cornea sich verästelnden Trigeminus die rasche Komponente auslöst. Es zeigte sich aber bald, daß Cocainisierung der Hornhaut die rasche Komponente nicht zum Verschwinden bringt. *Bartels* hat dann angenommen, daß die rasche Komponente auf einen Reflex zurückzuführen ist, der in dem den Inhalt der Orbita versorgenden Trigeminus beginnt und über den Cortex verläuft. Damit war die Anschauung von der corticalen Genese der raschen Komponente gegeben, der sich eine große Reihe von Otologen und Neurologen (*Rosenfeld, Leva* u. a.) anschlossen. *Bartels* und *Rosenfeld* stützten sich bei der Begründung ihrer Anschauung auf die Tatsache, daß die rasche Komponente bei experimenteller Reizung des Labyrinthes verschwindet: *a)* bei Menschen und Tieren in der Narkose, *b)* bei schlafenden Neugeborenen, *c)* bei Frühgeburten, *d)* bei Dementen und Bewußtlosen.

Nun konnten *Bauer* und *Leidler* feststellen, daß die rasche Nystagmuskomponente in der Narkose erst mit dem Erlöschen des Cornealreflexes verschwindet. Ich selbst konnte bei Katzen und Kaninchen auch nach dem Erlöschen des Cornealreflexes nach genügend intensiver Drehung Nachnystagmus beobachten. Die Narkoseversuche beweisen also nicht die kortikale Entstehung der „Nystagmusphase“. Auch das Verhalten des Menschen in der Narkose spricht nicht für die kortikale Genese der raschen Komponente. Denn *Rosenfeld* hebt hervor, daß beim narkotisierten Menschen die „Nystagmusphase“ erst verschwindet, wenn der Cornealreflex bereits erloschen ist. Man kann daher das Verschwinden der raschen Komponente nicht auf die Ausschaltung des Großhirnes allein beziehen.

Auch die Untersuchungen an Säuglingen und Frühgeburten, die von *Bartels, Alexander* und *Gatscher* stammen, können nicht als Beweis herangezogen werden. Bei den Frühgeburten muß man daran denken, daß in diesen Fällen außer den kortikalen auch subkortikale Bahnen noch nicht markreif sein können, die für die Entstehung des Nystagmus von Bedeutung sind. Genaues hierüber konnte ich allerdings nicht finden.

Bartels hat darauf hingewiesen, daß auch bei schlafenden Neugeborenen die „Nystagmusphase“ verschwindet. Doch läßt sich aus diesem Tatbestande nicht schließen, daß die rasche Komponente vom Cortex ausgelöst wird, da durch den Schlaf ja nicht nur die Funktionen des Großhirnes ausgeschaltet werden. Weiter verhalten sich die labyrinthären Augenreflexe bei Neugeborenen nach den Untersuchungen von *Alexander* so verschieden, daß man irgendwelche gesetzmäßige Erscheinungen überhaupt nicht feststellen kann.

Thornvall und *Hald* untersuchten die kalorische Reaktion bei 74 Neugeborenen und sahen bald deutlichen Nystagmus, bald nur eine Déviation conjuguée. Parallel damit fand *Thornvall* auch eine Kopfdrehung in der Richtung der langsamen Phase oder auch Kopfnystagmus (vgl. auch *Gatscher*). Durch Beugung des Kopfes nach unten konnte *Thornvall* nach einer Latenzzeit von 5—10 Sekunden einen deutlichen Umschlag des Nystagmus nachweisen.

Auch der Umstand, daß man bei Bewußtlosen und Dementen Veränderungen des kalorischen Nystagmus hie und da findet, beweist nicht die kortikale Genese der raschen Komponente. Denn es ist ja durchaus nicht auszuschließen, daß z. B. bei mikrozephalen Idioten, die *Rosenfeld* untersucht hat, die Mißbildung nicht nur das Großhirn betrifft. Überdies sei hier bemerkt, daß ich bei schwachsinnigen Kindern aus der Schwachsinnigen-Erziehungsanstalt in Biedermannsdorf bei Wien eine Veränderung des kalorischen Nystagmus nicht beobachten konnte.

Von großem Interesse sind die Veränderungen des kalorischen Nystagmus, die *Rosenfeld* bei bewußtlosen und komatösen Patienten beobachtete. Er fand im tiefsten, terminalen Koma statt des Nystagmus eine langsame, fixierte Deviation der Bulbi nach der kalt ausgespritzten Seite. In leichteren Graden des Koma fand *Rosenfeld* statt der fixierten Deviation der Bulbi ein Hin- und Herwandern der Augen. In noch leichteren Graden der Bewußtseinsstörung traten bald eine Déviation conjuguée, bald einige Nystagmusschläge nach der nicht ausgespritzten Seite auf. In noch leichteren Graden des Koma endlich erschien der Nystagmus. So wichtig diese Untersuchungen sind (z. B. für die Differentialdiagnose zwischen epileptischer und hysterischer Bewußtseinsstörung, bei welch letzterer normaler Nystagmus auftritt), so beweisen sie doch nichts für die kortikale Genese der raschen Komponente, da ja bekanntlich Bewußtseinsstörungen stets von vasomotorischen Veränderungen begleitet sind, und man daher nie wissen kann, ob die Veränderungen des kalorischen Nystagmus nicht auf die Beeinflussung des Labyrinthes bzw. der centralen Vestibulariskerne durch diese vasomotorischen Störungen zurückzuführen ist.

Bedenkt man nun weiter, daß durch die Experimente von *Högyes*, *Kubo*, *Bauer* und *Leidler*, *Karplus* und *Kreidl*, *Magnus* und *de Kleyn* nachgewiesen ist, daß der Nystagmus durch Reizung des Labyrinthes auch bei großhirnlosen Tieren nachzuweisen ist, so muß man es heute als eine sichere Tatsache bezeichnen, daß der labyrinthäre Nystagmus mit dem Großhirne nichts zu tun hat.

Da es sich nun auf experimentellem Wege (*de Kleyn*) herausgestellt hat, daß intrakranielle Durchschneidung des Trigeminus den labyrinthären Nystagmus nicht verändert, so habe ich in ähnlicher Weise wie *Marburg* und *Bartels* angenommen, daß der afferente Schenkel des der raschen Nystagmuskomponente zugrunde liegenden Reflexbogens durch die von *Sherrington* und *Tozer* nachgewiesenen, in den motorischen Augenmuskelnerven verlaufenden, afferenten Fasern gebildet wird. Diese Fasern sollen in den primären Augenmuskelkernen enden, die ja bekanntlich nahe der Mittellinie gelegen, durch ein dichtes, die Medianlinie kreuzendes Fasergeflecht miteinander zusammenhängen, und von hier aus soll die rasche Komponente auf dem Wege über die motorischen Augenmuskelnerven ausgelöst werden. Diese Anschauung, die natürlich durchaus nicht eine definitive Lösung des Problems

darstellt, die nicht einmal als eine Theorie, sondern als eine Arbeitshypothese gedacht ist, hat den Vorteil, daß sie den ganzen, komplizierten Mechanismus des labyrinthären Nystagmus in den anatomisch wohlbekannten Reflexbogen zwischen Auge und Ohr verlegt und nicht auf die sehr fraglichen supranukleären Blickcentren rekurriert. Die verschiedenen Veränderungen, welche der experimentelle labyrinthäre Nystagmus durch Erkrankungen dieses Reflexbogens erleidet, werden später beschrieben werden (S. 1063).

In jüngster Zeit konnte allerdings *de Kleyn* zeigen, daß durch Lähmung der propriozeptiven Fasern in den äußeren Augenmuskeln infolge Einspritzung von Novocain der experimentelle, labyrinthäre Nystagmus nicht gehemmt wird, woraus folgt, daß der afferente Reiz für die rasche Komponente nicht von der Orbita ausgeht. Aber selbst dann, wenn man auf den Beweis, daß durch das Novocain wirklich die sensiblen Endkörper in den äußeren Augenmuskeln verändert werden, verzichtet und mit *de Kleyn* die rasche Komponente von einem im Hirnstamme gelegenen, rhythmisch tätigen Centrum ableitet, liegt vorderhand durchaus nichts im Wege anzunehmen, daß durch einen stärkeren, labyrinthären Reiz der Komplex der Augenmuskelkerne selbst zu einer rhythmischen Tätigkeit angeregt wird, so daß auch dann für die topische Diagnostik der einfache Reflexbogen zwischen Auge und Ohr erhalten bliebe.

Die Angabe von *Lafon*, daß Störungen in der Konvergenzbewegung der Augen (homonyme Diplopie) den labyrinthären Nystagmus ebenso begleiten wie den nichtlabyrinthären, ist fraglich.

c) Die einzelnen Formen des spontanen Nystagmus.

1. Fixationsnystagmus.

a) Fixationsnystagmus bei Erkrankungen und Mißbildungen des Auges: Hier kommen vor allem in Betracht: Mikrophthalmus, Kolobome der Iris und der Chorioidea, Aniridie, Schichtstar, Cataracta centralis, Kortikalstar, hochgradige Refraktionsanomalien, Farbenblindheit, ganz besonders aber die mit Pigmentdegeneration, Pigmentmangel oder Pigmentneubildung einhergehenden Augenaffektionen, also Albinismus und Retinitis pigmentosa. Von nichtkongenitalen Augenerkrankungen spielen nur frühzeitig erworbene Hornhautflecke eine Rolle. Hingegen tritt bei später akquirierten Augenerkrankungen in der Regel kein Nystagmus auf. Diese Tatsache steht in einem gewissen Gegensatze zu dem spontanen, labyrinthären Nystagmus, denn es ist für die kongenitalen Erkrankungen des Innenohres (progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit, kongenitale Schwerhörigkeit, kretinöse Schwerhörigkeit etc.) geradezu charakteristisch, daß sie nicht mit labyrinthärem Spontannystagmus verbunden sind. Von den Erkrankungen des Ohres spielen im Gegensatz zu den Erkrankungen des Auges gerade die später akquirierten Erkrankungen als ätiologisches Moment für die Auslösung des spontanen Nystagmus die bedeutendste Rolle (S. 989).

Bishop Harman fand bei 1000 Kindern mit Nystagmus folgende Erkrankungen des Auges: *a)* Äußerliche, oberflächliche Erkrankungen des Auges, davon 85% mit Blennorhoea neonatorum mit fast regelmäßigem Vorkommen von Nystagmus; *b)* Amblyopie infolge Erkrankungen des Uvealtractus: Von 190 Fällen mit Keratitis interstitialis hatten nur 4 Fälle Nystagmus, und zwar die, welche mit Opticusatrophie oder mit Chorioiditis kompliziert waren. Hingegen hatten unter 187 Fällen mit Erkrankungen der hinteren Augenteile (Opticusatrophie, Chorioiditis, sympathische Ophthalmie, Myopia maxima mit Komplikationen) 94 Fälle Nystagmus; *c)* angeborene Störungen: 43% der kongenitalen Katarakte haben Nystagmus, während bei Katarakten rachitischer oder anderer Herkunft fast nie Nystagmus beobachtet wird. Bei Albinismus, angeborenem Maculadefekt fand *Bishop Harman* fast regelmäßig Nystagmus. Bei sonstigen Fällen angeborener Störung fand er bei extrem hoher Hypermetropie keinen Nystagmus, bei 17 Fällen von Mikrophthalmus 3mal, bei 10 Aderhaut- und Iriskolobomen 3mal, bei 6 Aniridien 5mal, bei 21 Fällen von Retinitis pigmentosa 2mal, bei 17 Fällen von Buphthalmus nur einmal. Interessant ist, daß auch 2 Fälle mit Defekten der äußeren Augenmuskeln Nystagmus zeigten. Der Nystagmus bei diesen Erkrankungen ist entweder ein rein undulierender oder er ist bei gewissen Stellungen des Auges (meist bei Mittelstellung) undulierend und geht bei anderen Stellungen des Auges (meist bei Blick nach einer Seite) in einen Rucknystagmus über. Am häufigsten findet sich Pendelnystagmus bei partiellem Albinismus. *Coppez* fand einen ganz unregelmäßigen Nystagmus bei ausgedehnten Leukomen und einen Rucknystagmus vor allem bei Amblyopien infolge hochgradiger Hypermetropie oder bei Erkrankungen der Netzhaut in der Nähe der Papille oder der Macula. Im Schlafe sistiert dieser Nystagmus, mitunter kann er auch bei Nachlassen der Aufmerksamkeit schwächer werden. Hingegen verschwindet er nicht in der Dunkelheit. In diesen Fällen findet sich, wenn sie nicht mit Labyrintherkrankungen kombiniert sind, keine Angabe über Scheinbewegung der Gegenstände (S. 945).

Die Schlagrichtung des Nystagmus ist recht häufig eine rein horizontale, aber auch rotatorische, vertikale und diagonale Nystagmen können bei Erkrankungen des Auges beobachtet werden. *Holmes, Spicer* fanden unter 200 Fällen von Nystagmus 50% horizontalen, 15% rotatorischen, 12% vertikalen, 4% gemischten, 2% irregulären. Weiter sieht man hin und wieder, aber doch ziemlich selten auch dissoziierten (1% nach *Spicer, A. W. Ormond*) oder einseitigen Nystagmus bei diesen Erkrankungen. Der einseitige Nystagmus ist meist ein vertikaler, er kann aber auch in horizontaler Richtung schlagen (*Spicer, Harris Wilfred, d'Oench, Neustätter, Heimann, Krauß, de Ridder*).

Die Frequenz des Nystagmus ist individuell variabel, häufig aber auch bei ein und demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten verschieden. *Raehlmann* fand bald 60—80 Oszillationen in der Minute, bald 150—200, *Majewsky* 300 Oszillationen in der Minute, doch konnte er in einem Falle sogar 1500 Schläge zählen, was allerdings zu den Seltenheiten gehört (vgl. auch den Fall von *Witmer*). Der Nystagmus ist in der Regel mittelgrob- oder grobschlägig, ein feinschlägiger Nystagmus ist seltener.

Sehr häufig ist der Fixationsnystagmus mit Lidtremor oder Kopfwackeln oder auch anderen Tremorformen verbunden, was schon den älteren Forschern aufgefallen ist (*Böhm, Stellwag, Raehlmann, Graefe* u. a.).

Böhm und *Stellwag* nahmen noch an, daß das Kopfwackeln in genau entgegengesetztem Verhältnis zu den Nystagmusbewegungen auftrete, so daß die Augenbewegungen genau kompensiert würden und daher die Fixationsbedingungen beim Sehakte den normalen ähnlich blieben. Die Unhaltbarkeit dieser Annahme hat schon *Raehlmann* bewiesen und vielmehr das Kopf- und Augenzittern als neuropathische, koordinierte Erscheinungen gedeutet.

Das Kopfzittern kann ständig zu beobachten sein, es kann aber auch periodisch auftreten nach heftigen Anstrengungen psychischer oder körperlicher Art, nach Alkoholgenuß etc. Häufig sieht man das Kopfzittern auftreten, wenn man den Kranken etwas länger beobachtet oder wenn man ihn auffordert, einen Gegenstand längere Zeit zu fixieren. Doch begleitet das Kopfzittern nicht nur den Fixationsnystagmus. Ich konnte einen Fall beobachten, bei dem ein spontaner, nichtlabyrinthärer Nystagmus nach Granatexplosion aufgetreten war. Bei dem Patienten wurde auch Kopfzittern beobachtet, sobald er aufgefordert wurde, einen Gegenstand längere Zeit zu fixieren.

Seltener als von dem Zittern des Kopfes wird der Fixationsnystagmus von Lidzittern begleitet. Man findet wohl ziemlich häufig Zuckungen besonders des Oberlides, die oft synchron mit den Nystagmusschlägen erfolgen, klonische Krämpfe des Orbicularis sind aber doch relativ selten. Sie können gemeinsam mit dem Kopfzittern, aber auch ohne dieses auftreten. Die Frequenz des Lidzuckens kann zu verschiedenen Zeiten recht verschieden sein, ähnlich wie die Frequenz der Nystagmusschläge. Das Zucken kann synchron, aber auch unabhängig von den Nystagmusschlägen erfolgen. *Raehlmann* behauptet eine Abhängigkeit der Intensität des Lidzuckens von der Beleuchtung derart, daß bei starker Beleuchtung die Zuckungen häufiger und rascher erfolgen als bei schwacher Beleuchtung. In solchen Fällen soll der Nystagmus das gleiche Verhalten zeigen. Das den Fixationsnystagmus manchmal begleitende Lidzucken darf nicht mit dem von *Pick, Popper* u. a. beschriebenen „Lidnystagmus" (S. 996) verwechselt werden.

Sehr charakteristisch ist schließlich die deutliche Beeinflussung des Fixationsnystagmus von verschiedenen Faktoren, wie psychischer Erregung, Beleuchtung, Alkohol etc. In dieser Tatsache liegt ein wichtiges, differentialdiagnostisches Moment des Fixationsnystagmus gegenüber dem labyrinthären.

Kongenitaler Nystagmus: *Lafon* hat die in solchen Fällen bestehende, schlechte Sehschärfe nicht als Ursache, sondern als Folge des Nystagmus gedeutet. *Coppez* fand den kongenitalen Nystagmus stets in Gemeinschaft mit nachweisbaren Erkrankungen des Auges. *Raehlmann* glaubt, daß in solchen Fällen Sehschwäche und Nystagmus koordinierte Erscheinungen darstellen und er berichtet selbst über einen Epileptiker mit horizontalem, kongenitalem Nystagmus, dessen Sehschärfe nahezu normal war. Zu diesem Fall ist jedoch zu bemerken, daß es sich hier um einen Epileptiker gehandelt hat und es daher erst ausgeschlossen werden muß, daß der Nystagmus in diesem Falle nicht durch organische Veränderungen im Nervensysteme hervorgerufen wurde.

Graefe hebt hervor, daß der kongenitale Nystagmus bei normaler oder annähernd normaler Sehschärfe nur sehr selten anzutreffen ist. Und selbst diese Fälle können nicht beweisend sein, da auch in diesen Fällen gerade in der für die Entwicklung des Nystagmus bedeutungsvollen Lebensperiode Augenerkrankungen vorhanden gewesen sein können, die mit Herabsetzung der Sehschärfe einhergingen (Blutextravasate in der Netzhaut bei Neugeborenen, mangelhafte Entwicklung der Fovea, *Seefelder*) und die sich später zurückgebildet haben. In ähnlichem Sinne äußert sich auch *Kestenbaum*.

Untersucht man eine größere Reihe von solchen Fällen, so findet man, daß sich in der Regel eine der bekannten Ursachen für den Nystagmus auffinden läßt. Wenn auch die Sehschärfe normal oder annähernd normal ist (was ich niemals gesehen habe), so findet man doch bei dem betreffenden Individuum bald Farbenblindheit, bald einen ausgesprochenen Status degenerativus, bald funktionelle Anomalie der Netzhaut oder der äußeren Augenmuskeln. In dem Fall von *Jacqueau* z. B. fanden sich wohl keine Anomalien an den Augen, hingegen hatte das Kind einen auffallend großen Kopf, sowie eine Facialisasymmetrie. Das Vorkommen eines kongenitalen Nystagmus bei absolutem Fehlen anderer Anomalien dürfte eine große Seltenheit darstellen. Es empfiehlt sich daher, den nicht charakteristischen Namen „kongenitaler Nystagmus“ fallen zu lassen, umsomehr, als ja bekanntlich dieser Nystagmus niemals wirklich kongenital, sondern erst eine gewisse Zeit nach der Geburt (in der Regel nach der 3. Lebenswoche) auftritt.

Der Nystagmus in diesen Fällen ist am häufigsten ein Rucknystagmus, der in einer großen Reihe von Fällen mit einem undulatorischen Nystagmus kombiniert ist. Hingegen ist der rein undulatorische Nystagmus in diesen Fällen relativ selten.

Hieher gehört auch der von *Landolt* beschriebene Symptomenkomplex Amblyopie — Nyktalopie — Achromatopsie — kleinstes centrales Skotom — Nystagmus.

Hereditärer Nystagmus: *Jendrassik* faßt die hiehergehörigen Fälle von *Owen, M'Gillivrai, Bouilland, Andeoud, Burton, Müller, Engelhard, Dubois* als rudimentär entwickelte Albinos auf. In ähnlichem Sinne äußert sich auch *Nettleship,* der in seinen Fällen neben Pigmentanomalien auch Refraktionsfehler (meist Hypermetropie oder Astigmatismus) fand. Sicher ist, daß der hereditäre Nystagmus in der Regel mit einer Herabsetzung des Sehvermögens einhergeht, die auch in solchen Fällen nachweisbar sein kann, in denen bei normalem Augenspiegelbefund und völliger Klarheit der brechenden Medien Refraktionsfehler ganz fehlen (*Groenow*). *Engelhard* nimmt für solche Fälle eine gewisse Atrophie des Nervus opticus an.

Der hereditäre Nystagmus wird in der Regel durch gesunde weibliche Familienmitglieder auf die männlichen Nachkommen übertragen, doch wurden auch Ausnahmen von dieser Regel beobachtet (*Nettleship, Cockayne, Burton*). Gewöhnlich tritt der Nystagmus in Gemeinschaft mit anderen körperlichen oder psychischen Anomalien auf. *Audeoud* erwähnt 10 Fälle von Nystagmus,

welche er in drei Generationen der mütterlichen Linie einer Familie neben Alkoholismus, Selbstmord und Geisteskrankheit beobachtete (zitiert nach *Groenow*). Der hereditäre Nystagmus kann im Laufe des Lebens verschwinden. *Cockayne* berichtet über ein Kind, das mit 1$^1/_4$ Jahren den hereditären Nystagmus verlor.

Appel und *Cockayne* beschreiben Fälle, in denen der hereditäre Nystagmus mit Kopfwackeln verbunden war.

Latenter Nystagmus: Diese Nystagmusform ist dadurch charakterisiert, daß bei Verschluß des einen Auges ein Nystagmus, und zwar ein meist horizontaler, mittelgrob- oder grobschlägiger Rucknystagmus an dem anderen Auge erscheint, der nach der Seite des offenen Auges schlägt. Ist ein Auge schlechter, so ruft Exklusion dieses Auges kleinere Zuckungen hervor, als die des anderen besseren (*Lafon*, eigene Beobachtung). Doch kommt auch das Gegenteil vor (*Cords*). Bei binokularem Sehen verschwindet dieser Nystagmus (*Fromaget, v. d. Hoeve, Wehrli, Berg, Cords, Dorff, Kestenbaum, L. Müller*, eigene Beobachtungen). Hingegen kann beim binokularen Sehen auch ein Fixationsnystagmus bestehen, der sich aber dann durch Intensität und Frequenz deutlich von dem latenten Nystagmus nach Verschluß eines Auges unterscheidet. In einem Falle von *Cords* bestand neben latentem Nystagmus auch ein willkürlicher Nystagmus. Interessant ist, daß in einem Falle von *Cords*, bei dem ein latenter Nystagmus bestand und bei dem ein Auge amblyopisch war, bei Verdecken des amblyopischen Auges Scheinbewegung und Desorientierung auftrat.

Meist ist dieser Nystagmus mit Strabismus, seltener mit Schiefhaltung des Kopfes, mit Kopfwackeln und Lidtremor, noch seltener mit hippusartigen Bewegungen der Pupillen (*Fromaget*) verbunden. Interessant ist, daß der latente Nystagmus praktisch von Bedeutung werden kann, wie z. B. in einem Falle von *Wehrli*, bei dem die Untauglichkeit für den Militärberuf ausgesprochen werden mußte, da der Patient beim Schießen infolge des latenten Nystagmus einäugig nicht zielen konnte.

Zahlreich sind die Erklärungsversuche für den latenten Nystagmus. *Fromaget* erblickt in dem Nystagmus sowie in dem stets mit ihm verbundenen Strabismus verschiedene Ausdrucksformen einer Schwäche des supranukleären Blickcentrums. *Wehrli* fand als Ursache des latenten Nystagmus eine Minderwertigkeit des Musculus rectus externus von der leichten Insuffizienz angefangen bis zur völligen Lähmung dieses Muskels, und als Ursache dieser Minderwertigkeit Heredität, hereditäre Lues, Krämpfe im Kindesalter, Traumen. Beim Verdecken des einen Auges macht nun dieses eine dissoziierte Bewegung im Sinne des vorhandenen latenten Strabismus oder es erfolgt eine Verstärkung des manifesten Schielens. Dadurch wird das offene Auge zum Einzelauge und ist der Wirkung seiner eigenen Muskulatur preisgegeben. Der minderwertige Musculus externus vermag den Bulbus nicht auf das zu fixierende Objekt gerichtet zu halten, sondern verhält sich wie der übermüdete Muskel beim *Javal*schen Versuche und trachtet durch ruckweise Zuckungen das Auge in die richtige Lage zu bringen. *Berg* findet die Ursache des latenten Nystagmus in einer Herabsetzung des labyrinthären Tonus der beiden Musculi interni. *Ohm* hat als auslösende Ursache die Differenz der einfallenden Lichtmenge angeschuldigt, eine Anschauung, die jedoch von *Kestenbaum* widerlegt wurde. *v. d. Hoeve* nahm ein labiles Gleichgewicht der Muskelkoordination an, *Kestenbaum* glaubt, daß in den Fällen von latentem Nystagmus von den vier, von den beiden Foveae ausgehenden Impulsen zur Seitenwendung der Augen, die im normalen Fixationsmechanismus

vorgebildet sind, die beiden Impulse, die das rechte Auge nach rechts, das linke nach links wenden, schlechter entwickelt sind als die beiden entgegengesetzten Impulse. Dadurch komme die langsame, also die zur Seite des geschlossenen Auges gerichtete Phase des latenten Nystagmus zutage, während die rasche Phase durch die Entspannungstendenz des Auges und den Einstellmechanismus hervorgerufen wird. *Lafon* führt den latenten Nystagmus auf eine Behinderung der Konvergenz zurück und bezeichnet diejenigen Nystagmusfälle, bei denen durch Verdecken des einen Auges der Nystagmus stärker wird, als Übergangsformen zwischen latentem Nystagmus und dem dauernden Fixationsnystagmus.

Es ist klar, daß der größte Teil dieser Theorien Postulate enthält, für die eine Beweisführung vorderhand noch unmöglich ist. Der Mechanismus dieser interessanten Nystagmusform ist heute noch durchaus unklar.

Der Dunkelnystagmus und der Nystagmus der Bergarbeiter erfahren an anderen Stellen dieses Handbuches eine eingehende Bearbeitung. Dem zuerst von *Magelsen* und *Wilbrand* beobachteten Nystagmus bei Näherinnen, welche in großen, schlecht beleuchteten Räumen arbeiten, scheint keine Sonderstellung zu gebühren. Übrigens fehlt es diesbezüglich an weiteren Beobachtungen.

b) Fixationsnystagmus bei degenerativen Erkrankungen des Gehirnes und Status degenerativus.

Willkürlicher Nystagmus: *Fano* (zitiert bei *Raehlmann*) war der erste, welcher bei einem 25jährigen Mediziner dieses Phänomen beschrieb.

Dieser Mediziner entdeckte zufällig, als er ein Objekt fixierte, daß sich die Bulbi in der Orbita hin- und herbewegten und die Gegenstände der Umgebung Scheinbewegungen ausführten. Seither gelang es ihm stets, diesen Nystagmus hervorzurufen, dadurch, daß er die Lider etwas gewaltsam öffnete und einen Gegenstand fixierte.

Raehlmann beschreibt zwei Fälle, die in der Kindheit an Nystagmus gelitten hatten und später imstande waren, den Nystagmus willkürlich hervorzurufen. Der eine von diesen Patienten litt an Daltonismus. Weitere Fälle sind von *v. Graefe, Levinsohn, Lafon, Coppez, Wilbrand, Biancone, Mauersberg, Brückner, Weekers, Elliot, Stirling, Waddy* beschrieben worden. Einen hieher gehörenden Fall konnte auch ich beobachten:

Dieser Fall ist deshalb besonders interessant, weil es sich hier um einen Augenarzt gehandelt hat. Der Kollege, welcher blaue Augen hat, vollkommen augen- und ohrengesund ist, hat die Fähigkeit, in Mittelstellung der Augen zitternde Bewegungen der Bulbi auszuführen. Diese Bewegungen haben eine kleine Amplitude und erfolgen pendelnd bald in horizontaler, bald in diagonaler Richtung. Hie und da werden aber auch Kreisbewegungen der Augen gesehen. Diese Bewegungen erfolgen assoziiert auf beiden Augen. Gleichzeitig mit diesen Zitterbewegungen der Bulbi kann man auch Zuckungen im Orbicularis oculi wahrnehmen. Die Zitterbewegungen der Bulbi lösen stets entsprechende Scheinbewegungen der Gegenstände aus. Die Möglichkeit, diese Zitterbewegungen der Augen auszuführen, ist an die Mittelstellung der Augen gebunden, in jeder anderen Stellung der Augen fehlt diese Möglichkeit. Der Kollege hat nie an Nystagmus gelitten, ebensowenig irgend ein Angehöriger der Familie.

Der Kollege erzählte, daß er als Knabe zufällig darauf gekommen sei, daß er diese Fähigkeit des Augenzitterns besitze und daß er sich in dieser Fähigkeit geübt habe, so daß er jetzt jederzeit dieses Phänomen produzieren kann. Er ist aber auch imstande, andere abnorme Bewegungen der Muskeln, und zwar sowohl der Augenmuskeln als auch anderer Körpermuskeln auszuführen. Er vermag schon seit Kindheit die Akkommodation von der Konvergenz zu trennen, eine Fähigkeit, in der er sich ebenfalls geübt hat. Er vermag auch einen Gegenstand infolge von Bewegungen des einen Auges bald einfach, bald doppelt will-

kürlich zu sehen. Was die übrige Körpermuskulatur betrifft, so vermag er z. B. die Recti abdominis derart zu kontrahieren, daß sich eine Kontraktionswelle von unten nach oben fortpflanzt.

Dieser Fall zeigt deutlich, daß der willkürliche Nystagmus in Gemeinschaft mit anderen abnormen Muskelbewegungen auftritt, die selbst wieder nur den Ausdruck einer abnormen Körperanlage, eines Status degenerativus im Sinne von *Martius* und *Bauer* darstellen. Es stimmt damit überein, daß die Fähigkeit des willkürlichen Nystagmus gelegentlich auch bei Epileptikern gefunden wurde (*Biancone*).

Lafon erklärt auch diesen Nystagmus durch eine Alteration des binokulären Sehaktes infolge einer Konvergenzkontraktur (homonyme Diplopie). Nach *Brückner* entsteht der willkürliche Nystagmus durch einen bewußten, starken Innervationsimpuls in allen Augenmuskeln. Dadurch entstehen die oszillatorischen Schwankungen offenbar infolge oszillatorischer Impulse bei der tetanischen Kontraktion der Muskeln. *Kestenbaum* nimmt zur Erklärung dieses Nystagmus an, daß in derartigen Fällen der Fixationsmechanismus, der infolge mangelhafter Entwicklung sich nur in der abnormen Form des Nystagmus betätigt hat, sich später doch noch ausgebildet hat, wobei aber schon eine geringe Änderung der Großhirneinflüsse genüge, um den Nystagmus wieder zum Vorschein kommen zu lassen. Beide Erklärungsarten treffen für den obigen Fall nicht zu.

Der willkürliche Nystagmus geht hie und da einher mit einer leichten Konvergenzstellung der Augenachsen, Miosis und Scheinbewegung der Gegenstände. Dieser Nystagmus ist selten, insbesondere wenn man nur die Fälle hieher rechnet, welche den Nystagmus in der Mittelstellung der Augen erzeugen können. Etwas häufiger sind die Fälle, die willkürlich den Nystagmus in Seitenstellung der Augen erzeugen.

F i x a t i o n s n y s t a g m u s b e i n e u r o p a t h i s c h e r K o n s t i t u t i o n s a n o m a l i e. Wir wollen als „neuropathische Konstitutionsanomalie“ mit *Bauer* jenen Zustand des Nervensystemes bezeichnen, der neben eventuellen qualitativen Besonderheiten namentlich psychischer Funktionen in erster Linie durch eine Übererregbarkeit, eine „reizbare Schwäche“ der gesamten nervösen Apparate charakterisiert ist, die je nach individuellen Verhältnissen einmal mehr das animale, ein andermal mehr das vegetative Nervensystem betrifft.

Hierher gehört zunächst der N y s t a g m u s b e i H y s t e r i e. *Charcot* hat im Jahre 1892 in seiner Vorlesung über die multiple Sklerose die Anschauung ausgesprochen, daß sich Nystagmus weder bei Hysterie noch bei Tabes finde, wodurch der Nystagmus an differentialdiagnostischer Bedeutung für die multiple Sklerose gewinne. Dieser Anschauung, wenigstens was die Hysterie betrifft, sind im wesentlichen die Neurologen gefolgt (*Binswanger*, *Lewandowsky* u. a.). Eine genauere Untersuchung dieser Frage ergibt aber, daß bereits 1894 *Sabrazès* einen Fall von Nystagmus bei Hysterie beschrieben hat.

Es handelte sich um ein 17jähriges Mädchen, das nach einem typhoiden Fieber einen Tremor der rechten Hand und Nystagmus akquirierte. Die Augen zeigten außerordentlich rasche laterale Oszillationen, die in kurzen Intervallen anfallsweise erfolgten; die Dauer der einzelnen Anfälle währte etwa 2 Minuten. Der Nystagmus trat auf, wenn man die Patientin einen Gegenstand fixieren oder mit dem Blick verfolgen ließ oder wenn man die Augen intensiver beleuchtete. Nach Hypnose verschwand der Tremor und der Nystagmus.

Auf Grund dieser Beobachtung, bei der allerdings die Möglichkeit einer Typhusencephalitis vorliegt, kommen *Sabrazès* und *Cabannes* zu dem

Schlusse, daß es einen Nystagmus bei Hysterie gebe, der sich von dem „Nystagmus lent“ der multiplen Sklerose unterscheide. Sie erwähnen aber auch schon, daß dieser Nystagmus häufig von einem Strabismus internus begleitet ist, der nicht nur bei Blick in die Nähe, sondern auch bei Blick in die Ferne auftritt. Diesen Mitteilungen über Nystagmus bei Hysterie folgten weitere von *Delneuville, Santos Fernandes* und vor allem von *Kunn,* welch letzterer bereits das gemeinsame Vorkommen von Nystagmus und Konvergenzspasmus bei Hysterie hervorhebt. Aber erst in neuerer Zeit wurde die Frage des Nystagmus bei Hysterie einer Lösung nähergebracht, und zwar durch die Untersuchungen von *Ohm, Witmer, Geller* und *Ohm, Kestenbaum* und vor allem von *Elschnig.* Dieser letztere Autor hebt ähnlich wie *Wissmann* hervor, daß das Auftreten von Nystagmus bei Hysterie stets an das Bestehen eines Konvergenzkrampfes gebunden ist. Er unterscheidet diesbezüglich drei Typen: Beim ersten Typus findet sich die rudimentäre Form des tonischen Konvergenzkrampfes. Beim zweiten Typus treten während der Untersuchung und Beobachtung außerordentlich wechselnde Konvergenzkrämpfe auf, die in ihrer Intensität so lebhaft wechseln, daß nystagmusartige Bewegungen dabei zu bestehen scheinen. *Elschnig* bezeichnet diese Form des „hysterischen Nystagmus“ als „klonische Konvergenzkrämpfe“. Beim dritten Typus tritt die Konvergenz gegen die nystagmusartigen Zuckungen wesentlich zurück. Von dem gewöhnlichen typischen Nystagmus unterscheiden sich aber diese Zuckungen in erster Linie dadurch, daß sie immer mit dem ganzen Symptomenkomplex — Konvergenz, Miosis, Akkommodationsspannung — einhergehen, daß sie also nicht assoziierte Seitenbewegungen sind, sondern immer im Sinne von Zu- und Abnahme der Konvergenz erfolgen, weshalb also die Schwingungen der Sehachsen nicht miteinander, sondern gegeneinander gerichtet sind. *Elschnig* bezeichnet daher diese Augenbewegungen nicht als Nystagmus, sondern als „Konvergenzzittern“ und führt es auf eine abnorme Konvergenzinnervation zurück.

Sehr häufig geht das Konvergenzzittern mit einem synchronen Irisschlottern einher. *Dimitz* und *Schilder* haben in jüngster Zeit in einem Falle von Encephalitis epidemica ein solches Konvergenzzittern beobachtet und das dabei auftretende Irisschlottern als „Pupillennystagmus“ bezeichnet. Die Autoren führen das Phänomen auf encephalitische Herde in dem Gebiete der Augenmuskelkerne zurück.

Das „Konvergenzzittern“ besteht aus außerordentlich schnellen, feinschlägigen, tremorartigen Bewegungen der Bulbi gewöhnlich im horizontalen Sinne. *Majewsky* fand in seinem Falle 1500 Oszillationen in der Minute. Das Zittern ist in der Regel nicht kontinuierlich, sondern tritt in Perioden auf oder bei fokaler Beleuchtung der Augen und Anheben der Lider. Lichtscheu, krampfhaftes Zukneifen der Augenlider, Tremor im Musculus orbicularis, Kopftremor sind häufig Begleiterscheinungen dieses Augenzitterns. Sehr häufig ist das Konvergenzzittern mit Tremoren anderer Muskeln verbunden. Das Konvergenzzittern ist häufg mit Scheinbewegung der Gegenstände verbunden.

Der größte Teil der in der Literatur als „intermittierender Nystagmus“ (*Wilbrand-Sänger*), „Großhirnrindennystagmus“ (*Ohm*) und „Schüttelnystagmus“ (*Uhthoff, Witmer*) beschriebenen Nystagmusformen gehört in die

Gruppe des Konvergenzzitterns, das selbstverständlich auch im Anschluß an physische oder psychische Traumen in Erscheinung treten kann (*Uhthoff, Witmer, Ohm* und *Geller, Kehrer*, eigene Beobachtungen).

Die Frage nach dem Verhalten des Nystagmus bei Hysterie besitzt eine große klinische Bedeutung. Im wesentlichen muß man auch heute noch an der alten *Charcot*schen Ansicht festhalten, daß nämlich der Nystagmus in das Krankheitsbild der Hysterie nicht gehört. Hingegen muß zugegeben werden, daß auch bei Hysterikern 1. der Nystagmus in Endstellung der Augen, 2. Konvergenzzittern vorkommen kann. Charakteristisch für Hysterie ist aber nur das Konvergenzzittern, das man jedoch, wie *Elschnig* mit Recht betont, nicht als Nystagmus bezeichnen sollte, da in diesem Falle die Bulbi nicht assoziierte, sondern gegensinnige Bewegungen ausführen. Zwar gibt es vielleicht auch Ausnahmen von diesem Verhalten, d. h. Fälle mit hysterischem Nystagmus, bei denen die Bulbi gleichsinnige Bewegungen machten (*Majewsky, Freud*), doch sind diese Fälle erstlich sehr selten, zweitens muß man hier Beobachtungsfehler in Betracht ziehen. Praktisch ist daher von Bedeutung, daß für die Hysterie nur das Konvergenzzittern von *Elschnig* charakteristisch ist[4], daß hingegen das Auftreten von echtem Nystagmus (mit Ausnahme des Nystagmus in Endstellungen der Augen) eher gegen als für die Diagnose Hysterie spricht. Diese Regel wird sehr gut durch folgenden Fall demonstriert:

E. D., 38 Jahre. Als Kind Scharlach, Masern, Diphtherie, Keuchhusten. Hat ein gesundes Kind, eine Fehlgeburt. Mit 24 Jahren Gelenksrheumatismus. Dabei starke Herzbeschwerden. Ein Jahr darauf „Magennervenüberreizung". Sie bekam anfallsweise Erbrechen, Globusgefühl und mußte sich oft nach rückwärts beugen. Dieser Zustand hielt etwa 2 Monate an. Besonders stark trat dieser Zustand nach Aufregungen auf. Mit 28 Jahren bekam Patientin plötzlich Schwindelanfälle, wobei sie sich hin- und herwarf, dabei angeblich marche d'ivresse. Keine Zeichen von Labyrintherkrankung. Auf Baldriantropfen besserten sich die Beschwerden. Das Globusgefühl hält aber noch heute an, besonders nach Aufregungen. Seit Oktober 1920 leidet sie an Schwindel („es schüttelt mich hin und her"), kein Drehschwindel. Der Schwindel tritt besonders bei Blick nach rechts unten auf. Die Patientin wurde mit der Diagnose „Hysterie" zur Untersuchung des Ohres geschickt. Am 7. Dezember wurde folgender Befund erhoben: Trommelfelle beiderseits annähernd normal. Die Funktionsprüfung ergibt einen normalen Befund für das Innenohr. Es besteht aber ein spontaner, rotatorischer Nystagmus nach rechts beim Blick nach rechts unten. Romberg positiv, durch verschiedene Kopfstellungen aber nicht typisch zu beeinflussen. Auf Grund des spontanen Nystagmus mußte die Hysterie, für welche vor allem die wesentliche Herabsetzung der Rachenreflexe sprach, als einzige Ursache aller Erscheinungen bezweifelt werden und in der Tat ergab sich bei Wiederholung der neurologischen Untersuchung, daß die Bauchdeckenreflexe fehlten mit Ausnahme des rechten oberen, der andeutungsweise vorhanden war, und daß zeitweise ein leichter Intentionstremor nachzuweisen war. Bei einer Nachuntersuchung am 1. Jänner 1921 war der Intentionstremor schon deutlich nachzuweisen und damit die Diagnose: Hysterie und multiple Sklerose mit höchster Wahrscheinlichkeit zu stellen.

[4] Gegen diese Anschauung spricht nur der Fall von *Voss*, bei dem im Anschluß an hysterische Anfälle vertikaler (!) Nystagmus auftrat. Doch ergibt die Krankengeschichte, daß in diesem Falle auch eine organische Erkrankung bestanden hat. Die von *Kehrer* angeführten Fälle sind nicht beweisend.

Zu der Gruppe des Fixationsnystagmus bei neuropathischer Konstitutionsanomalie möchte ich noch zwei Nystagmusformen rechnen, die wegen ihres relativ seltenen Vorkommens praktisch von untergeordneter Bedeutung sind: 1. den Assoziationsnystagmus (*Stransky*), der dann in Erscheinung tritt, wenn man die Lider vorsichtig ad maximum öffnet und sie dann gegen diesen Widerstand schließen läßt. Man kann dann gelegentlich einen horizontalen oder schräggerichteten Nystagmus beobachten, der synchron mit krampfhaften Kontraktionen des Musculus orbicularis abläuft. *Stransky* faßt diesen Nystagmus als eine tremorartige Mitbewegung auf. Es kann vorkommen, daß man diesen Nystagmus mit einem labyrinthären Nystagmus verwechselt, da man gewöhnt ist, auch den labyrinthären Nystagmus bei künstlich geöffneter Lidspalte zu untersuchen; 2. den reflektorischen Nystagmus (*Bär*), der durch Reizung des Trigeminus bei Konjunktivitiden etc. auftritt, der aber auch in seltenen Fällen beim Menschen von der Nasenschleimhaut ausgelöst werden kann. Ich konnte einen Fall beobachten, bei dem im Anschluß an eine Septumoperation Schwindel und Nystagmus auftraten. Einen Monat später traten bei derselben Patientin im Anschluß an eine Muscheloperation wieder Schwindel und Nystagmus auf, aber in stärkerem Maße als früher, schwanden aber wieder nach etwa 8–10 Tagen.

Schließlich gehört hierher noch die von *Aubineau* und *Lenoble* beschriebene „Nystagmus-Myoklonie“. Es handelt sich hier um einen undulierenden, seltener einen rhythmischen Nystagmus, der rotatorisch, diagonal, am häufigsten jedoch horizontal ist und der in Gemeinschaft mit Zuckungen in anderen Muskelgruppen (Kopftremor), gesteigerten Reflexen, intellektuellen und vasomotorischen Störungen, sowie gehäuften degenerativen Stigmen einhergeht. Die Autoren fanden diesen Nystagmus nur bei den in der Bretagne ansässigen Kelten.

Die histologische Untersuchung des Centralnervensystems in einem solchen Fall durch *Lenoble* und *Aubineau* ergab ein negatives Resultat.

Fixationsnystagmus bei Mißbildungen des Schädels und degenerativen Erkrankungen des Gehirns. Während wir im vorigen Kapitel unter „neuropathischer Konstitutionsanomalie“ im wesentlichen Anomalien in den Funktionen des Centralnervensystems ohne anatomisch nachweisbare Erkrankung desselben verstanden haben, wollen wir zur Gruppe der heredo-degenerativen Erkrankungen des Gehirns die mit histologisch nachweisbaren Veränderungen des Nervensystemes einhergehenden Krankheitsbilder verstehen. Bei diesen Krankeitsformen kann man verschiedene Formen des spontanen Nystagmus beobachten: 1. den Nystagmus in Endstellung der Augen, der später im Zusammenhang besprochen werden soll (S. 987); 2. den centrallabyrinthären Nystagmus, der ebenfalls später besprochen wird (S. 992) und 3. den Fixationsnystagmus, von dem hier die Rede ist.

Die verschiedenen, degenerativen Erkrankungen des Gehirnes, in deren G nese die Heredität eine sehr bedeutende Rolle spielt, wurden seinerzeit von *Jendrassik* unter der Bezeichnung „vererbte Degenerationen“ zusammengefaßt und *Jendrassik* hat auch bereits erwähnt, daß die hereditären Degenerationen alle Gewebe des Körpers betreffen können: das Nervensystem, die Muskulatur, das Bindegewebe, die Knochen und auch die übrigen Organe. Es ist daher schon a priori zu erwarten, daß sich in einer großen Reihe von Fällen mit degenerativen Erkrankungen des Gehirnes auch degenerative Erkrankungen bzw. Mißbildungen des Auges finden werden. Damit sind, wie schon erwähnt (S. 968), alle Bedingungen für das Entstehen eines Fixationsnystagmus gegeben und es zeigt sich auch in der Tat, daß es gerade diese Fälle sind, welche in der Regel Fixationsnystagmus zeigen. Das gilt in erster

Linie für die Fälle von Idiotie und hochgradiger Imbezillität. *Uhthoff* gibt an, daß sich in ca. 78% der Fälle von Idiotie und hochgradiger Imbezillität Nystagmus, und zwar sowohl Fixationsnystagmus als auch Nystagmus in Endstellung findet. Von pathologisch-anatomischen Befunden findet sich angegeben: Porenzephalie (*Otto, Beyer, Bruns*), Cystenbildung in beiden Occipitallappen (*Clinch*), Mikrozephalie (*Blumenau, Rowikowitsch, Kellner*), Mikrogyrie mit meningitischen Veränderungen, Verminderung der Pyramidenzellen und Degeneration der Pyramiden (*Collier*), chronische Leptomeningitis (*Bäumlin*), Atrophie und symmetrische Sklerose der Occipitallappen (*Maillard*), hämorrhagische Encephalomeningitis in verschiedenen Gehirnteilen (*Rhein*), hochgradige Atrophie des Kleinhirnes und der Brücke (*Bourneville*). Sehr häufig findet man in diesen Fällen auch Erkrankungen der Augen oder der äußeren Augenmuskeln (Strabismus, Opticusatrophie, Schichtstar, Retinitis pigmentosa u. a.).

Die Häufigkeit des Nystagmus bei Idioten und Imbezillen dürfte im allgemeinen nicht eine so große sein wie sie *Uhthoff* angibt. *Schleich* sah unter 156 Idioten nur 5mal Nystagmus und hochgradige Schwachsichtigkeit, *Gelpke* fand Nystagmus in 13%, *Lang* in 5·4%, *Murau* in 0·8%. Die Prozentzahlen, welche die letzterwähnten Autoren angeben, stimmen überein mit den Befunden, die ich an den Kindern der Schwachsinnigenanstalt in Biedermannsdorf erheben konnte.

Auch bei den verschiedenen Formen der degenerativen Erkrankungen des Centralnervensystemes wurde Nystagmus beobachtet. Es handelt sich aber in allen diesen Fällen entweder um einen Fixationsnystagmus oder um einen Einstellungsnystagmus, jedenfalls nie oder nur sehr selten (s. den Fall von *Uffenorde*) um einen labyrinthären Nystagmus, worauf schon die Tatsache hinweist, daß in allen diesen Fällen, soweit sie anatomisch untersucht wurden, die centralen Vestibulariskerne intakt gefunden wurden. Leider wurde das Gehörorgan in diesen Fällen nur sehr selten untersucht.

In die Gruppe dieser Erkrankungen gehört in erster Linie die *Friedreich*sche Ataxie, für die der Nystagmus als ein besonderes Charakteristicum gilt. Doch finden sich gerade bei dieser Krankheit auch sehr häufig Anomalien an den Augen oder den äußeren Augenmuskeln, wodurch das Auftreten von Nystagmus sich vollständig erklärt (vgl. den Fall von *Hammerschlag*). Hierher gehören ferner die unter dem Bilde einer Paralysis spastica (*Jendrassik, Pelizäus, Dreschfeld, Hödemäcker, Bernhardt, Kollarits*), der *Little*schen Krankheit (*Bruns, Feer, Uffenorde*), der Dystrophia musculorum (*Sperling*) verlaufenden, degenerativen Erkrankungen des Centralnervensystemes. Was gerade die Paralysis spastica betrifft, so muß daran erinnert werden, daß hier die richtige Beurteilung eines spontanen Nystagmus von ausschlaggebender Bedeutung für die Diagnose der Nervenkrankheit werden kann. Denn tritt zu dem Symptomenbilde einer spastischen Spinalparalyse ein central labyrinthärer Nystagmus hinzu, so spricht dies gegen eine degenerative Erkrankung des Gehirnes und für das Bestehen einer multiplen Sklerose (vgl. den Fall von *Charcot*).

Hierher gehört endlich noch der von *Igersheimer* beschriebene Nystagmus bei hereditärer Lues. *Igersheimer* fand diesen Nystagmus bei acht hereditär-luetischen Kindern und führt ihn auf eine intrakranielle Druckerhöhung zurück. Nun muß ich allerdings auf Grund eigener Präparate das Bestehen von meningoencephalitischen Veränderungen im Gehirne hereditär-luetischer Neugeborener zugeben, trotzdem muß es aber auffallen, daß man in der relativ großen Anzahl von hereditär-luetischen Kindern, die man in Taubstummenanstalten zu sehen Gelegenheit hat, fast niemals einen spontanen Nystagmus bei voller Intaktheit des Labyrinthes beobachten kann. Der von *Igersheimer* beschriebene Nystagmus bedarf daher noch einiger aufklärender Studien, insbesondere muß erst festgestellt werden, ob es sich bei dieser Nystagmusform nicht um einen Nystagmus bei Status degenerativus (auf Grund der hereditären Lues) handelt.

Von den Mißbildungen des Schädels interessiert am meisten der Nystagmus bei Turmschädel. *Uhthoff* konnte in ca. 35% der Fälle Nystagmus nachweisen, und zwar am häufigsten oszillatorischen, horizontalen Nystagmus, seltener rotatorischen Nystagmus. Noch häufiger fand ihn *Parry*, der aber hervorhebt, daß seine Kranken mit Nystagmus durchwegs von früher Kindheit an blind waren. Das schlechte Sehvermögen bei den Fällen mit Nystagmus hebt auch *Enslin* hervor. Auch ich möchte dieses Zusammentreffen von Sehschwäche und Nystagmus bestätigen, und zwar auf Grund meiner Untersuchungen an schwachsinnigen Kindern, bei denen ein Turmschädel recht häufig, hingegen niemals Nystagmus angetroffen wurde.

2. Einstellungsnystagmus.

a) Der Einstellungsnystagmus bei Augenmuskellähmungen: Dieser Nystagmus ist meist sehr feinschlägig und sehr frequent und ist bald auf beiden Augen, bald nur auf dem Auge mit dem gelähmten Muskel zu sehen. Allgemein wird dieser Nystagmus auf die forcierte Anstrengung bei der Seitenbewegung der Augen zurückgeführt. *Coppez* sucht den Sitz der Störung im centralen Nervensystem und nicht in den paretischen Muskeln, weil die Zuckungen an beiden Augen zu sehen sind. Doch muß bemerkt werden, daß sich, wie schon erwähnt, auch Fälle finden, in denen der Nystagmus nur auf der Seite des gelähmten Muskels beobachtet wird.

b) Einstellungsnystagmus bei organischen Herderkrankungen des Gehirnes: Während es uns nicht gelungen ist, den Fixationsnystagmus bei Herderkrankungen des Gehirnes nachzuweisen, ist das beim Einstellungsnystagmus bis zu einem gewissen Grade möglich. Da der Einstellungsnystagmus auf die willkürliche Einstellbewegung der Augen zurückgeführt werden muß (S. 969), ist schon a priori zu erwarten, daß sich dieser Nystagmus am ehesten bei organischen Erkrankungen der den willkürlichen Einstellungsmechanismus regulierenden Hirngebiete finden wird. Bekanntlich erzeugt eine Erkrankung dieser niemals eine isolierte Augenmuskellähmung, sondern stets eine konjugierte Lähmung der Blickwender nach der entgegengesetzten Seite, die sich mit einer Déviation conjuguée des yeux (hie und da auch des Kopfes) nach der Seite des Herdes verbindet (*Prévost*). Hat die Erkrankung in den betreffenden Gebieten mehr irritativen als destruktiven Charakter, so erfolgt die Déviation conjuguée des yeux nach der herdkontralateralen Seite (*Landouzy*).

Diese Form der Blicklähmung und der Déviation conjuguée des yeux muß wohl von der auf S. 955ff. beschriebenen Form unterschieden werden.

Welche Hirngebiete sind es nun, welche die kortikale Blicklähmung bzw. die kortikale Déviation conjuguée des yeux auslösen? Hier gehen die Ansichten ziemlich beträchtlich auseinander. Was zunächst das Augenwendercentrum betrifft, so verlegt es *Lewandowsky* übereinstimmend mit *Bernheimer* in den Gyrus angularis. Ein zweites Centrum findet er im Fuß der zweiten Stirnwindung. Vom frontalen Blickcentrum ziehen die Fasern in der Nachbarschaft von Facialisfasern liegend zum Pedunkulus. In ähnlichem Sinne äußert sich *Oppenheim. Brodmann* spricht sich bezüglich des parietalen (occipitalen) Blickcentrums sehr zweifelhaft aus. *Coppez* nimmt in der vorderen Centralwindung ein Centrum für die gemeinsamen Bewegungen der Augen und des Kopfes an, ein zweites für die gewollten Bewegungen liegt im Gyrus angularis. Auch von der Sehsphäre können nach *Coppez* Augenbewegungen ausgelöst werden. *Bing* verlegt das Blickcentrum in den hintersten Teil der mittleren Stirnwindung, ebenso *Steinert* und *Sahli. Bartels* schließt sich auf Grund nicht ganz einwandfreier Fälle (traumatische Hirnabscesse) *Bing* und *Steinert* an. Wie vorsichtig man in der Verwertung von Kriegsverletzungen für die Lokalisationslehre sein muß, zeigt z. B. der von mir beschriebene Fall einer Verletzung an der Stirne links, bei dem eine Déviation conjuguée nach rechts, Spontannystagmus nach rechts, aber gleichzeitig eine Affektion des linken Labyrinthes bestanden hat. Ich muß mich daher *v. Monakow* anschließen in der Anschauung, daß das kortikale Blickcentrum beim Menschen vorderhand mit Sicherheit noch nicht festgestellt werden kann, daß vielmehr von verschiedenen Stellen der Hirnrinde eine Déviation conjuguée des yeux ausgelöst werden kann.

Das zweite Hirngebiet, von dem aus eine Déviation conjuguée ausgelöst werden kann, ist die innere Kapsel und *Uhthoff* kommt sogar auf Grund seiner Statistik zu der Anschauung, daß die meisten Fälle von Déviation conjuguée durch Krankheitsherde in der inneren Kapsel ausgelöst wurden. Allerdings tritt in diesen Fällen die Deviation niemals isoliert, sondern stets in Gemeinschaft mit anderen Symptomen (Hemiplegie) auf (*Lewandowsky*). Eine genauere Bestimmung der Blickfasern in der inneren Kapsel ist beim Menschen vorderhand unmöglich.

Das dritte Hirngebiet, von dem aus eine Déviation conjuguée ausgelöst werden kann, ist die Brücke, und zwar der Brückenfuß. Auch hier ist die Deviation stets mit einer Hemiplegie kombiniert, und zwar sind die Augen stets nach der Seite der paretischen Glieder abgelenkt. *Marburg* führt diese Form der Déviation conjuguée auf eine Reizung von Pyramidenfasern zurück.

Sowohl die Deviation bei kortikalen Erkrankungen als auch die Deviation bei Erkrankungen der inneren Kapsel kann von Nystagmus begleitet sein. Das haben schon *Prévost* und *Landouzy* angegeben. Bei pontinen Herden liegen diesbezügliche Angaben noch nicht vor, doch sind hier isolierte Erkrankungen relativ selten, und es ist sehr wohl möglich, daß man bei genauer darauf gerichteten Untersuchungen auch bei Erkrankungen des Brückenfußes Spontannystagmus finden wird.

Den Nystagmus bei Kapselblutungen hat *Bárány* genauer beschrieben. *Bárány* fand in 6 Fällen von alten Hemiplegien eine latente Déviation conjuguée nach der Seite der gelähmten Glieder und daneben einen leichten Nystagmus nach der Seite des Herdes. Dieser Nystagmus blieb sowohl bei Blick geradeaus als auch bei Blick nach der Seite des Herdes in seiner Intensität unverändert. Der Vestibularapparat war in diesen Fällen intakt.

Bei Verletzungen der Großhirnrinde beschrieb den Nystagmus zuerst *Noehte*, doch sind die neun von ihm beschriebenen Fälle durchaus nicht darnach angetan, seine Ausführungen zu stützen. Auf Grund eines Materiales, das wohl anatomisch untersucht wurde, aus dem aber für die topische Diagnostik nur mit höchster Vorsicht Schlüsse gezogen werden können (traumatische Hirn-

abscesse mit Durchbrüchen in die Ventrikel) unterscheidet *Bartels* 1. einen kortikalen Nystagmus und 2. einen Rindenfixationsnystagmus. Der kortikale Nystagmus begleitet bald die paralytische, bald die spastische Déviation conjuguée und kommt zustande durch klonische Krämpfe der Seitenwender. Dieser Nystagmus besitzt verschiedene Intensität, er dauert nur kurze Zeit und tritt entweder bei Beginn oder beim Abklingen eines epileptischen Anfalles auf. Der Rindenfixationsnystagmus kommt zustande durch einen Widerstreit zwischen Rindentonus der Seitenwender und Fixation. Besteht z. B. eine Déviation conjuguée nach rechts und läßt man den Patienten den vorgehaltenen Finger nach links verfolgen, so entsteht aus dem Widerstreit dieser beiden Richtungstendenzen der Nystagmus. Die Deviation kann auch nur latent sein, und da sie bald auf Reizung, bald auf Schwäche beruhen kann, muß man zwei entsprechende Unterarten des Rindenfixationsnystagmus unterscheiden.

Weitere Untersuchungen sind dringend nötig, um alle diese in Schwebe befindlichen Fragen zu lösen.

c) Einstellungsnystagmus bei funktionellen Erkrankungen des Gehirnes: Die Hirngebiete, welche den Einstellungsmechanismus der Augen beherrschen, können organisch erkranken. Es tritt dann, wie im vorangehenden Kapitel geschildert wurde, in der Regel ein Spontannystagmus auf, der aber stets nur eine Nebenerscheinung bleibt und von den wichtigeren, durch die Hirnerkrankung ausgelösten Augensymptomen gleichsam verdeckt wird. Dieselben Hirngebiete können aber auch im Gefolge einer allgemeinen, funktionellen Hirnerkrankung miterkranken, dann wird der Einstellmechanismus der Augen Schaden erleiden und der Einstellungsnystagmus deutlich in Erscheinung treten. In der Tat gibt es auch eine Reihe von ganz leichten und schwereren funktionellen Hirnerkrankungen, die zum Teil auch mit organischen Veränderungen des Nervensystemes einhergehen können, bei denen der Einstellungsnystagmus auftritt.

Einstellungsnystagmus in den extremen Stellungen der Augen: Diese Form des spontanen Nystagmus, die einzige, die man gelegentlich bei vollkommen gesunden Menschen antreffen kann, wurde vor allem von *Offergeld* beschrieben, nachdem schon vorher *Schultze, Witkowsky* und *Kunn* auf diesen Nystagmus aufmerksam gemacht haben. *Javal* hat später diesen Nystagmus als „Nystagmus saccadé“ beschrieben, hat aber wahrscheinlich unter dieser Bezeichnung auch den latenten Nystagmus verstanden.

Nach *Offergeld* findet sich bei ca. 75% gesunder Menschen ein deutlicher Nystagmus in den seitlichen Endstellungen der Augen, und zwar oft schon bei der Ab- bzw. Adduktion der Augen um etwa 50^0 aus der Mittelstellung. Dieser Nystagmus ist in der größten Zahl der Fälle ein rein horizontaler, fein- oder mittelfeinschlägiger Rucknystagmus; nur bei 32 von 200 untersuchten Personen konnte *Offergeld* einen rotatorischen Nystagmus beobachten, aber auch bei diesen 32 Fällen muß der Befund eines rotatorischen Nystagmus mit einer gewissen Skepsis aufgenommen werden, da bei den Untersuchungen von *Offergeld* weder ein genauer Ohrbefund noch eine genaue Nervenunter-

suchung (auch bezüglich Lues) vorgenommen wurde. Das wäre aber von Bedeutung, da die Erfahrung lehrt, daß sich in einer größeren Reihe von Fällen mit chronischen Mittelohreiterungen oder mit Adhäsivprozessen im Mittelohr der Nystagmus in Endstellungen auch durch eine lange Beobachtungszeit hindurch nachweisen läßt. Dazu kommt noch, daß man in der Anamnese von Personen mit dieser Nystagmusform recht häufig die Angabe einer überstandenen Grippe mit cerebralen Erscheinungen antreffen kann. Es erscheint daher nicht gerechtfertigt, den Nystagmus in solchen Fällen mit dem *Offergeld*schen Nystagmus zu identifizieren, man muß vielmehr in diesem Nystagmus einen central-labyrinthären Nystagmus sehen, zumal bei näherer Nachfrage diese Patienten häufig die Angabe von anfallsweise auftretendem Drehschwindel machen. Berücksichtigt man diese Verhältnisse, so muß man annehmen, daß die von *Offergeld* angegebene Zahl von Fällen mit Nystagmus, insbesondere mit rotatorischem Nystagmus, in den Endstellungen wohl zu hoch gegriffen sein dürfte.

Wie schon erwähnt, ist dieser Nystagmus stets ein Rucknystagmus; die Zahl der Ausschläge kann sehr variieren. Man findet manchmal nur eine einzige Ruckbewegung, ein andermal wieder deren mehrere; in der Regel lassen sich aber diese Zuckungen durch einen energischen Willensimpuls zum Blick nach der Seite unterdrücken, oder sie hören bei wiederholten Untersuchungen von selbst auf[5]. Ferner ist dieser Nystagmus in der Regel feinschlägig, aber nicht in dem Maße wie z. B. der Nystagmus bei Augenmuskellähmungen. *Offergeld* behauptet, daß der Wechsel in der Intensität der Beleuchtung eine Zunahme bzw. das Auftreten dieser Zuckungen bewirken kann.

Offergeld erblickt in diesen nystagmusartigen Zuckungen einen Tremor der Augenmuskeln. *Ohm* hat für diese Nystagmusform einen Erregungsvorgang in den Vestibulariskernen verantwortlich machen wollen. Er sieht in diesem Nystagmus die erste Stufe des labyrinthären Nystagmus und bezeichnet ihn, da er sehr häufig zu beobachten ist, als „physiologischen Nystagmus". *Javal* und *Bernheimer* fassen diesen Nystagmus als ein Zeichen einer latenten Muskelschwäche auf. *Kestenbaum* erklärt den Mechanismus dieses Nystagmus in folgender Weise: Bei extremem Seitenblick verliert schon unter normalen Verhältnissen der Einstellungsimpuls an Wirkung, da er auf die kontrahierten Seitenwender viel weniger zu wirken vermag als auf die entspannten. Ist nun durch irgend eine Ursache, z. B. allgemeine Schwäche oder Neurasthenie die Stärke des Einstellungsimpulses etwas herabgesetzt, so kommt es an Stelle des Blickes nach der Seite zu einem Nystagmus nach dieser Seite.

Gemäß dem auf S. 970 Gesagten muß man den Nystagmus in Endstellung der Augen als einen abnormen Einstellungsakt der Augen ansehen. Ausgelöst wird diese Abnormität meist durch Neurasthenie oder durch gewisse degenerative Konstitutionserkrankungen. In die letzterwähnte Gruppe gehört vor allem der Nystagmus bei Morbus Basedow (*Sattler, Frankau*). Doch findet man diesen Nystagmus auch bei Basedowoiden (*Stern*) und beim endemischen Kropf (*Bauer*), während ihn myxomatöse Kretinen nicht zeigen (*v. Wagner, Alexander*).

Bei einer größeren Reihe von Basedowkranken fanden *Bauer* und *Stöcker* vertikale, nystaktische Zuckungen, wenn man die Patienten zuerst

[5] *Erben* gibt an, daß dieser Nystagmus bei längerem Verweilen in der Endstellung aufhört und daß bei langsamem Verlassen dieser Stellung von neuem 2–3 Zuckungen erfolgen.

maximal nach oben und dann wieder nach unten blicken ließ. Es muß aber betont werden, daß dieses Phänomen nicht charakteristisch für Basedowkranke ist, da man diese vertikalen Zuckungen auch bei Gesunden unter denselben Bedingungen finden kann, unter denen der Nystagmus in Endstellung der Augen auftritt (*Kestenbaum*).

Auch bei Tuberkulösen wurde Nystagmus von *Polansky* beschrieben und *Mayer* führt ihn unter den Symptomen des Infantilismus an. Schließlich sieht man diesen Nystagmus auch bei Diabetes mellitus. Doch muß man gerade hier immer daran denken, daß der Diabetes mellitus sehr häufig zu Erkrankungen des Innenohres führt (*Edgar, Stein*).

Das häufige Vorkommen von Nystagmus in Endstellungen der Augen hat eine Reihe von Autoren veranlaßt, in diesem Nystagmus ein Stigma degenerationis zu erblicken (*Chvostek, Biach, Bauer, Polansky, Mayer*). Ich selbst fand unter 100 Zöglingen des Wiener israelitischen Taubstummeninstituts, dessen Zöglinge in der Regel sehr reichlich entwickelte, degenerative Stigmen aufweisen, 21mal Nystagmus in den Endstellungen der Augen. Diese Zahl ist eine ziemlich hohe, wenn man bedenkt, daß dieser Nystagmus bei Kindern durchaus nicht so häufig ist wie bei Erwachsenen. Dieser Nystagmus war in 11 Fällen rein horizontal, in 10 Fällen war eine rotatorische Komponente dabei. 19mal war der Nystagmus feinschlägig, nur 2mal fanden sich etwas gröbere Zuckungen. Von diesen 21 Kindern hatten 10 ein unerregbares, 6 ein untererregbares und 5 ein normalerregbares Labyrinth. Ferner hatten 11 Kinder einen krankhaften Augenbefund (Herabsetzung der Sehschärfe, Refraktionsfehler, Hornhautflecke etc.). Interessant ist, daß unter den Kindern mit Nystagmus in den Endstellungen der Augen die Zöglinge mit unerregbarem oder untererregbarem Labyrinthe überwiegen.

3. Der labyrinthäre Nystagmus.

a) Der Nystagmus bei Erkrankungen des Labyrinthes und des peripheren Nervus vestibularis: Wie schon erwähnt, spielen im Gegensatz zu den Erkrankungen des Auges die kongenitalen und hereditären Erkrankungen des Innenohres als auslösende Ursache für den Nystagmus eine nur sehr geringfügige Rolle, da diese Erkrankungen in der Regel vorwiegend den Cochlearapparat betreffen, hingegen das Labyrinth mehr oder minder frei lassen. Von großer Bedeutung hingegen sind hier die später akquirierten Erkrankungen und unter diesen wieder die Entzündungen des Labyrinthes. Eine ausführliche Besprechung der Symptomatologie dieser Erkrankungen fällt jedoch aus dem Rahmen dieses Handbuches.

Isolierte Erkrankungen des peripheren Nervus vestibularis sind sicher sehr selten, wobei nur die primären Neuritiden gemeint sind, nicht die sekundären, wie sie im Gefolge von Erkrankungen des Ohres oder der Meningen häufig auftreten. Was zunächst die traumatischen Erkrankungen des Nervus vestibularis betrifft, so sind diese in der Regel kombiniert mit Veränderungen im Labyrinthe. Das gilt sowohl für die Fälle von professio-

nellen Erkrankungen des Innenohres als auch für die Fälle mit Schädelbasisbruch. Ein isolierter Abriß des einen oder des anderen Astes des Nervus octavus, wie ihn *Ulrich* beobachtet haben will, dürfte jedenfalls sehr selten sein.

Ebenso wie die traumatischen Erkrankungen des Vestibularnerven sind dessen blastomatöse Erkrankungen in der Regel kombiniert mit Erkrankungen des Labyrinthes, des Hörnerven und des Hirnstammes.

Am ehesten findet man noch die isolierte Erkrankung des Nervus vestibularis unter den Entzündungen. *O. Beck* hat 1911 die Fälle von isolierter Neuritis des Nervus vestibularis zusammengestellt. Ätiologisch kommt in erster Linie die Lues in Betracht. Aber auch andere Infektionen oder Intoxikationen können gelegentlich eine isolierte Neuritis des Nervus vestibularis hervorrufen. Von den Infektionen seien erwähnt: Angina (*Neumann*), Mumps, Rheumatismus (*Ruttin*), Grippe (*Fischer*), Wurst- und Fleischvergiftung (*Leidler*) etc. *Hirsch* beschrieb eine isolierte Neuritis vestibularis nach Typhusschutzimpfung. Von Vergiftungen, die mit Nystagmus einhergehen können, zählen *Wilbrand* und *Sänger* folgende auf: Veronal, Sulfonal, Blausäure, Quecksilber, Äther, Ameisensäuremethylester, Antipyrin, Atoxyl, Arsen, Chinin, Chinosol, Jodkalium, Jodoform, Phenylhydroxylamin, Physostigmin, Salicylsäure, Schwefelkohlenstoff, Kohlenoxyd, Chloroform, Kodein, Cocain, Alkohol, Nicotin, Blei. Bei Ergotismus beobachtete *v. Bechterew* Nystagmus, bei Chenopodiumvergiftung *H. Evers.* Es ist freilich fraglich, ob es sich in allen diesen Fällen stets um einen labyrinthären Nystagmus gehandelt hat. So erhielt z. B. *Weyl* bei Kaninchen durch Einspritzen von Chinosol, Lysol, Kresol oder Carbol gleichzeitig mit klonischen Krämpfen einen Nystagmus, der der Beschreibung nach nicht als ein labyrinthärer angesprochen werden kann.

Wie die Erkrankungen des peripheren Sinnesorganes, so rufen auch die Erkrankungen des Nervus vestibularis Nystagmus hervor, der in der Regel zur gesunden Seite schlägt, auf der Höhe der Erkrankung auch in der Mittelstellung der Augen, später dann nur beim Blick zur gesunden Seite zu sehen ist. Manchmal aber schlägt der Nystagmus auch in Seitenstellung der Augen stets nach der betreffenden Seite. Der Nystagmus ist horizontal-rotatorisch und so wie der labyrinthäre Nystagmus stets ein Rucknystagmus.

Der anatomische Befund einer isolierten Neuritis des Nervus vestibularis liegt bis jetzt noch nicht vor. Im Falle von *Alt* und *Pineles* bestand eine leukämische Infiltration des Nerven, aber auch des Hirnstammes. *Ruttin* hat in Fortführung der Gedankengänge von *Wittmaack* die Ansicht ausgesprochen, daß akute Reiz- oder Ausfallserscheinungen von seiten des Labyrinthes bei intaktem Cochlearapparate und umgekehrt auf einen retrolabyrinthären Sitz der Erkrankung hinweisen. Was aber für den Cochlearis gilt, muß nicht für den Nervus vestibularis richtig sein. Denn wenn es auch zutrifft, daß ein akut auftretender, isolierter, höhergradiger Hördefekt bei intaktem Mittelohr und Labyrinthe eher auf eine Erkrankung des Nervus cochlearis als der Schnecke hinweisen kann, so läßt es sich in der Mehrzahl der Fälle nicht entscheiden, ob die akuten Ausfalls- und Reizsymptome von

seiten des Labyrinthes bei intakter Hörfunktion durch eine Erkrankung des peripheren Nerven oder durch eine entzündliche Erkrankung des centralen Vestibularsystemes hervorgerufen wurden. Die klinische Untersuchung der Labyrinthfunktion kann da auch nicht viel entscheiden, da sich die Diagnose der Neuritis nervi vestibularis sowohl mit einer Übererregbarkeit als auch mit einer Untererregbarkeit als auch schließlich mit einer Unerregbarkeit des Labyrinthes verträgt. Alle diese Veränderungen der Erregbarkeit (selten allerdings die Unerregbarkeit) können sich aber auch bei Erkrankungen des Hirnstammes, insbesondere bei entzündlichen Erkrankungen finden, so daß es sich häufig wird nicht entscheiden lassen, ob man es mit einer entzündlichen Erkrankung des Nerven oder der Medulla oblongata zu tun hat. In der Regel wird wohl beides der Fall sein. Darauf deuten wenigstens einzelne Befunde hin. So konnten *Bárány* und *Rothfeld* nach Intoxikation mit Alkohol deutliche Zeichen einer Kleinhirnerkrankung nachweisen. Das gleiche konnte *Bárány* auch bei Trionalvergiftungen, *Fremel* und *Herschmann* bei Vergiftungen mit Veronal und Luminal zeigen. Vor kurzem bewies *Versteegh*, daß das Nicotin vor allem an den centralen Vestibulariskernen und den Augenmuskelkernen angreift und selbst in dem Falle von *Alexander* und *Manasse*, in welchem plötzliche Schwindelanfälle durch Blutungen in den Nervus vestibularis hervorgerufen wurden, ist eine Erkrankung des centralen Vestibularsystemes nicht auszuschließen, da der Hirnstamm in diesem Falle nicht mikroskopisch untersucht worden ist, was aber bei dem Sektionsbefunde einer Hirnapoplexie unbedingt erforderlich gewesen wäre. Die Diagnose einer reinen Neuritis vestibularis kann demnach bis heute nicht mit Sicherheit gestellt werden. In ähnlichem Sinne äußert sich auch *Weisenburg*.

Wie vorsichtig man mit der Diagnose einer Neuritis vestibularis sein muß, zeigt recht gut folgender Fall:

J. F., 32 Jahre, Schreiber. Mit 5 Jahren Masern, mit 9 Jahren Parotitis epidemica, mit 10 Jahren Pneumonie. Eltern gesund. Von 7 Geschwistern 3 in frühem Alter gestorben, eine Schwester hat ein Lungenleiden. Das Kind des Patienten starb mit einem Jahr an Pneumonie.

Patient war immer ohrgesund. Schon seit seiner Kindheit traten zeitweise Zuckungen in den Extremitäten auf, die seit 5 Tagen besonders im rechten Fuße und Oberschenkel besonders heftig wurden. Im Juli 1921 trat infolge Genusses von Konserven (amerikanische Speck- und Bohnenkonserven) Übelkeit und Abführen auf, das 8 Tage dauerte. Patient gibt an, die Konserven waren nicht mehr gut. Ende September nährte sich der Patient wieder von diesen Konserven durch 2 Wochen hindurch, als nach solch einer Mahlzeit plötzlich Übelkeit, Schweißausbruch auf der Stirne, Schwindelgefühl, nach 2 Tagen Erbrechen, Druckgefühl im Hinterhaupte auftraten. Gegenwärtig besteht Druckgefühl im Hinterhaupte, Schwäche und Zucken im rechten Beine, Schwanken des Körpers beim raschen Gehen (kein Drehschwindel), oft Geräusche im rechten Ohre. Status praesens (1. Dezember 1921): Cochlearbefund normal, kein Spontannystagmus, kalorische Reaktion links positiv, rechts auf 10 cm^3 kalten Wassers kein Nystagmus. Beim Gehen mit geschlossenen und offenen Augen Abweichen etwas nach rechts. In *Romberg*-Stellung inkonstantes Fallen, in der Regel nach rechts hinten, manchmal nach links hinten. Nasenfinger- und Kniehakenversuch prompt, keine Adiadochokinese, kein Vorbeizeigen. Nach dem Drehen nach rechts kurzdauernder Nystagmus nach links, nach Linksdrehung kein Nystagmus. Schwindelgefühl nach dem Rechtsdrehen stärker als nach dem Linksdrehen. Augen, Pulmo, Cor, Abdomen o. B. Pupillarreflex normal,

Gaumenreflex fehlt, Bauchdeckenreflex nicht auslösbar. Motorische Kraft des rechten Armes und Beines deutlich herabgesetzt. Muskel- und Sehnenreflexe gesteigert. Keine An- oder Hyperästhesie. Am 11. Dezember war die kalorische Reaktion links positiv, rechts nach 10 *cm*³ kalten Wassers 2–3 Nystagmusschläge nach links. Rechtsdrehen: 15 Sekunden langer, grobschlägiger Nachnystagmus nach links; Linksdrehen: 2–3 Nystagmusschläge nach rechts. Wassermann negativ. Galvanische Reaktion: Kathode links normaler Nystagmus. Kathode rechts kein Nystagmus. Am 30. Dezember ist die kalorische Reaktion links normal, rechts nach 20 *cm*³ kalten Wassers 5–6 Nystagmusschläge. Nach Linksdrehung 3–4 Nystagmusschläge nach rechts.

So naheliegend es gewesen wäre, in diesem Falle zuerst eine toxische Neuritis vestibularis anzunehmen, so mußte doch bei genauerer Untersuchung die Möglichkeit einer Erkrankung des Centralnervensystemes (multiple Sklerose?) näherrücken.

Bei der zuerst von *v. Frankl-Hochwart* beschriebenen „Polyneuritis cerebralis ménièriformis" ist die Erkrankung des Nervus vestibularis kombiniert mit Erkrankungen des Nervus cochlearis, facialis und trigeminus. Ätiologisch ist diese Erkrankung vielfach unklar. Da anatomische Befunde solcher Fälle vorderhand fehlen, wird man zweifeln können, ob es sich in all den beschriebenen Fällen (*v. Frankl-Hochwart, Eitelberg, Kaufmann, Hammerschlag* u. a.) wirklich um eine Polyneuritis gehandelt hat, man wird vielmehr stets daran denken müssen, daß leichte Entzündungen der Meningen (speziell luetische) und die multiple Sklerose ganz ähnliche Bilder erzeugen können.

b) Der labyrinthäre Nystagmus bei Erkrankungen des Centralnervensystemes. Sowohl organische als auch funktionelle Erkrankungen des centralen Nervensystemes können labyrinthären Nystagmus hervorrufen. Die organischen Erkrankungen können wieder an verschiedenen Stellen lokalisiert sein und es wird sich daher empfehlen, den spontanen Nystagmus zu besprechen bei Erkrankungen 1. des Hirnstammes, 2. des Kleinhirnes, 3. des Großhirnes.

Der wichtigste Hirnteil, von dem der central-labyrinthäre Nystagmus ausgelöst wird, ist die Medulla oblongata, und zwar kommen klinisch folgende Gebilde für die Auslösung des spontanen, central-labyrinthären Nystagmus in Betracht; die Kerne der spinalen Acusticuswurzel, die von diesen Kernen zum hinteren Längsbündel ziehenden Bogenfasern, das hintere Längsbündel.

1. *Marburg* hat zuerst gefunden, daß der Nystagmus horizontalis zustande komme bei Herden im ventrocaudalen Abschnitte des *Deiters*-Kerngebietes (*Marburg*), während er auf Grund eines Falles von vertikalem Nystagmus (schnelle Komponente nach oben), bei dem ein Cysticercus auf dem Boden des vierten Ventrikels so angeheftet war, daß eine kleine mit ihrem Vorderende in die Abducenskerngegend, mit ihrem hinteren Ende etwa bis zum Gebiete der *Roller*schen Glossopharyngeuswurzel reichende Erweichung in den seitlichen Partien der Medulla oblongata entstanden war, zu der Meinung gelangt, daß Läsionen in den oraleren Partien des *Deiters*-Kerngebietes wahrscheinlich vertikalen Nystagmus hervorrufen. *Leidler* hat dann auf Grund ausgedehnter Experimente beim Kaninchen allerdings abweichende Verhältnisse gefunden. Er fand, daß der horizontale, spontane Nystagmus des Kaninchens vorwiegend in der Strecke zwischen dem caudalen Beginne des *Deiters*-Kerngebietes bis etwa zum Facialisknie, der rotatorische

Nystagmus vorwiegend in den caudalsten Teilen dieses Gebietes, der vertikale in den oralen Partien erzeugt werde[6].

Trotz des Gegensatzes, der zwischen dem vertikalen Nystagmus des Kaninchens und dem des Menschen besteht, kann man heute doch behaupten, daß in den caudalen Gebieten des *Deiters*-Kerngebietes vorwiegend der rotatorische, in den mittleren vorwiegend der horizontale, in den oralen Partien vorwiegend der vertikale Nystagmus ausgelöst wird. Es liegen hier ähnliche Verhältnisse vor wie etwa beim Nervus ambiguus, bei dessen Läsion in spinalen Gebieten nach *Wallenberg* die Stimmbandlähmung, in mittleren Gebieten die Schlinglähmung, in oralen Gebieten die Gaumensegellähmung am stärksten in Erscheinung tritt.

Die gleichen Verhältnisse wie für das *Deiters*-Kerngebiet sind auch für die Bogenfasern giltig, welche aus diesem Gebiete in die hinteren Längsbündel ziehen.

Unter den Erkrankungen, welche das *Deiters*-Kerngebiet betreffen, muß man unterscheiden zwischen akuten und chronischen. Unter den akuten sind die praktisch wichtigsten die Embolie bzw. die Blutung aus der Arteria cerebellaris posterior inferior und die Encephalitis, unter den chronischen die multiple Sklerose. Als reine, d. h. für die topische Diagnostik verwertbare Erkrankung kommt hier nur die Verstopfung der Arteria cerebellaris posterior inferior in Betracht. Gemäß der Darstellung von *Marburg* ist bei Thrombose dieser Arterie bzw. der Arteria vertebralis am Abgange der Arteria cerebellaris posterior inferior stets ein Teil der spinalen Acusticuswurzel betroffen, und in der Tat findet sich auch bei Verstopfung dieser Arterie neben anderen Symptomen stets Nystagmus. Gleich nach dem Insulte findet man Nystagmus nach beiden Seiten, hie und da auch nach oben oder unten. So fand sich in einem Falle von *Schwarz*, der allerdings nur klinisch untersucht werden konnte, gleich nach dem Insulte horizontaler Nystagmus beim Blicke geradeaus und beim Blicke nach rechts, rotatorischer Nystagmus beim Blicke nach links (erkrankte Seite) und nach oben. Allmählich klangen die Insulterscheinungen ab und es konnte nur ein horizontaler Nystagmus beim Blick nach links beobachtet werden. Das ist auch die Regel. Der Nystagmus bei der Embolie der Arteria cerebellaris posterior inferior ist ein horizontal-rotatorischer, seltener ein rein horizontaler und schlägt nach der kranken Seite bei Blick nach dieser Seite. In einer gewissen Zahl von Fällen tritt hinzu ein wenig intensiver Nystagmus nach der gesunden Seite bei Blick in dieser Richtung. *Grahe* beobachtete in einem nur klinisch untersuchten Falle von linksseitiger Embolie der Arteria cerebellaris posterior inferior zuerst nur horizontal-rotatorischen Nystagmus nach links, später dann auch schwächeren, horizontal-rotatorischen Nystagmus nach rechts. Er führt diesen Nystagmus auf einen erhöhten Erregungszustand zunächst des linken *Deiters*-Kerngebietes, dann des rechten zurück und diesen Erregungszustand wieder auf die Erkrankung der vom Kleinhirn in das *Deiters*-Kerngebiet ein-

[6] Der rotatorische Nystagmus des Kaninchens entspricht dem vertikalen Nystagmus des Menschen und umgekehrt.

strahlenden Hemmungsfasern. Selbst wenn man die Existenz dieser Hemmungsfasern als erwiesen annimmt, so kann man sich doch der Anschauung von *Grahe* nicht anschließen. Denn diese Hemmungsfasern müßten in die spinale Acusticuswurzel einstrahlen. Nun findet man bei Erkrankungen der von der spinalen Acusticuswurzel ausgehenden Bogenfasern (Syringobulbie), wo also die vom Kleinhirn in die Medulla oblongata einstrahlenden Bogenfasern gar keine Rolle spielen können, denselben Nystagmus.

Sehr häufig geht die Enzephalitis der Medulla oblongata mit Nystagmus einher. Doch hat schon *Marburg* mit Recht hervorgehoben, daß die Fälle von Enzephalitis wegen des oft sehr ausgebreiteten kollateralen Ödems für die topische Diagnostik nicht in Betracht kommen. Immerhin konnte *Fremel* in einem Falle von Enzephalitis mit horizontal-rotatorischem Spontannystagmus die Medulla oblongata histologisch untersuchen und nachweisen, daß der enzephalitische Prozeß vor allem in der spinalen Acusticuswurzel ausgebildet war. Ähnliches fand *Redlich* in einem Falle von Encephalitis pontis et cerebelli. Hierher gehören auch die von *v. Economo, Leidler, Bartels, Cords* und *Grahe* beschriebenen Erscheinungen von seiten der äußeren Augenmuskeln bei Encephalitis lethargica, die in vertikalen Blicklähmungen nach unten oder oben sowie in meist vertikalem, aber auch horizontal-rotatorischem Nystagmus bestehen. *Grahe* fand bei dieser Krankheit nur horizontalen oder rotatorischen Nystagmus. Der vertikale Nystagmus wird insbesondere von *Leidler* auf eine Enzephalitis im oralsten Teile der spinalen Acusticuswurzel zurückgeführt.

Die wichtigste chronische Erkrankung im Gebiete der spinalen Acusticuswurzel ist die multiple Sklerose. Bekanntlich hat schon *Charcot* den Nystagmus zu den wichtigsten Symptomen der multiplen Sklerose gezählt und ihn mit dem Intentionstremor und der skandierenden Sprache zu der nach ihm benannten Symptomentrias vereinigt. Sehr deutlich tritt die Wichtigkeit des Nystagmus in einem von *Oppenheim* erwähnten Falle zutage, in dem ein als Tumor medullae spinalis gedeutetes Krankheitsbild durch das spätere Hinzutreten von Nystagmus als multiple Sklerose erkannt werden konnte. Hiezu muß allerdings bemerkt werden, daß auch bei Rückenmarkstumoren Nystagmus gefunden werden kann (*Serko* u. a.).

Uhthoff fand in 40%, *Marie* (zit. nach *Marburg*) sogar in 70—80% aller Fälle von multipler Sklerose Nystagmus. *Leidler* hat den spontanen Nystagmus auf sklerotische Herde im ventrocaudalen *Deiters*-Kern zurückführen können, wie dies schon früher *Bielschowsky* vermutet hat, wobei *Leidler* auch zeigen konnte, daß selbst große Herde in der Substanz des Kleinhirns ohne Nystagmus einhergehen können. Bei all diesen lokalisatorischen Versuchen muß man freilich immer daran denken, daß bei der multiplen Sklerose die Herdsymptome nicht immer mit der Lokalisation der Herde übereinstimmen müssen (*Redlich*).

Der spontane Nystagmus bei der multiplen Sklerose tritt häufig erst bei bestimmten Stellungen des Kopfes auf. Es ist eine bekannte Tatsache, daß sehr häufig Überstreckungen des Kopfes besonders nach hinten einen sogar

ziemlich lange andauernden Nystagmus auslösen können. *Bárány* hat in jüngster Zeit darin eine Otolithenwirkung sehen wollen, wie ich glaube, nicht mit Recht. Der Nystagmus ist in der Mehrzahl der Fälle ein rhythmischer und seltener so stark entwickelt wie bei der Syringobulbie. Er tritt gewöhnlich erst bei Seitenblick in Erscheinung und ist dann deutlich horizontal-rotatorisch.

Die Feststellung des Nystagmus ist für die Diagnose auch deshalb von Bedeutung, weil viele Fälle von multipler Sklerose, wie dies schon *Charcot* hervorhob, auch hysterische Symptome zeigen (vgl. diesbezüglich S. 982).

Neben dem rhythmischen Nystagmus findet man in Fällen von multipler Sklerose auch undulierenden Nystagmus und in sehr seltenen Fällen einen dissoziierten oder einseitigen Nystagmus. Was den undulierenden Nystagmus betrifft, so hat *Uhthoff* die Meinung ausgesprochen, daß die multiple Sklerose praktisch die einzige Nervenkrankheit ist, bei der sich undulierender Nystagmus (eigentlicher Nystagmus nach *Uhthoff*) findet, so daß der undulierende Nystagmus für die multiple Sklerose charakteristisch ist. Wirft man nun einen Blick auf die Statistik, so findet man, daß der undulierende Nystagmus bei der multiplen Sklerose recht selten vorkommt. *Uhthoff* fand ihn unter 100 Fällen nur 12mal, *Kampherstein* unter 30 Fällen nur 4mal. Von diesen 4 Fällen sind leider nur 2 genauer beschrieben und es zeigt sich, daß der eine von diesen beiden Fällen einen typischen latenten Nystagmus hatte, der also mit der multiplen Sklerose gar nichts zu tun hat, während bei dem zweiten Falle ein kongenitaler Nystagmus nicht vollkommen ausgeschlossen werden kann. Dieser Befund legt den Gedanken nahe, daß der undulierende Nystagmus nicht für die multiple Sklerose charakteristisch ist, sondern daß er, wenn die gewöhnlichen Bedingungen für sein Entstehen gegeben sind, auch bei der multiplen Sklerose genau so wie bei jeder anderen Nervenkrankheit vorkommen kann. So erklärt sich das seltene Vorkommen von undulierendem Nystagmus bei der multiplen Sklerose, während die Angabe von *Uhthoff*, daß der undulierende Nystagmus nur bei dieser Nervenkrankheit vorkommt, wohl auf das häufige Vorkommen der multiplen Sklerose überhaupt zurückzuführen ist. Diese Anschauung stützt z. B. auch folgender Fall:

Eine 41jährige Frau, die im 2. Lebensjahre an „Fraisen" (!) und seit dieser Zeit an Ohrenfluß beiderseits litt, wurde mit 20 Jahren links radikal operiert. Im Herbste 1920 plötzlich Kopfschmerz und Drehschwindel. Daher am 16. Februar 1921 Radikaloperation rechts. Seither Schmerzen im Kopfe und in den Ohren, Drehschwindel, Mattigkeitsgefühl im ganzen Körper. Innenohr intakt. Da Patientin zeitweise bis 38° fieberte, wurde an einen rechtsseitigen Schläfelappenabsceß gedacht, zumal im rechten Ohre eine fötide Sekretion bestand. Die weitere Untersuchung ergab aber Anhaltspunkte für das Bestehen einer multiplen Sklerose (Intentionstremor, Fehlen der Bauchdeckenreflexe). Die Temperatursteigerungen wurden auf eine bestehende Peritonsillitis zurückgeführt.

Überdies zeigte Patientin zeitweilig in Mittelstellung der Augen undulierenden, rotatorischen Nystagmus, zeitweilig auch horizontal-rotatorischen, mittelgrobschlägigen, wenig frequenten Nystagmus nach rechts bei Blick nach rechts, der durch Verdecken und Öffnen des Auges in seiner Intensität deutlich beeinflußt wurde. Die Augenuntersuchung ergab: Hell-

blaue Iris, Strabismus convergens, leichter hypermetropischer Astigmatismus, pigmentarmer Fundus, also Anhaltspunkte in genügender Anzahl, um das Entstehen eines nichtlabyrinthären Nystagmus zu erklären trotz des Fehlens der „optischen Inversion“ (S. 1073) in diesem Falle.

Sehr selten ist der einseitige und der dissoziierte Nystagmus (*Pékelsky*) bei der multiplen Sklerose, der ja auch ohne multiple Sklerose relativ selten zu beobachten ist. Auch dieser Nystagmus ist nicht eine Folge der multiplen Sklerose, sondern auf Anomalien im Auge zurückzuführen.

Hingewiesen sei noch auf den von *Pick, Popper* u. a. bei der multiplen Sklerose beschriebenen Lidnystagmus, der gemeinsam mit einem Bulbusnystagmus, aber auch ohne diesen auftreten kann.

Die gleichen Erkrankungen, welche eine Läsion im *Deiters*-Kerngebiete setzen, können auch die Bogenfasern, welche aus diesem Gebiete kommen, verletzen. Die Symptomatologie ist die gleiche. Eine praktisch wichtige Erkrankung, welche in der Regel nur die Bogenfasern betrifft, ist die Syringobulbie. Schon den älteren Autoren war die Häufigkeit des Nystagmus bei der Syringobulbie aufgefallen, aber erst *Leidler* und *Schwartz* führten diesen Nystagmus auf die Verletzung der erwähnten Bogenfasern zurück. Der Nystagmus ist hier ein horizontal-rotatorischer oder rein rotatorischer, der vorwiegend nach der kranken Seite schlägt, der aber auch bei Seitenblick nach beiden Seiten schlagen kann. Es ist mir aufgefallen, daß man bei der Syringobulbie höhere Intensitätsgrade des spontanen Nystagmus relativ häufiger beobachten kann als bei der multiplen Sklerose.

Natürlich kann sich die Syringobulbie auch mit einem nichtlabyrinthären Nystagmus kombinieren (vertikaler oder diagonaler Nystagmus), der gelegentlich in Fällen von Syringobulbie gefunden wurde.

Isolierte Erkrankungen des Fasciculus longitudinalis posterior sind sehr selten. Die Symptomatologie dieser Erkrankungen bezüglich der Blicklähmung und der Déviation conjuguée des yeux wurde bereits erwähnt (S. 955). Ob sich bei solchen Erkrankungen auch spontaner labyrinthärer Nystagmus findet, ist nicht sicher bekannt. In dem Falle von *Bertelsen* und *Rönne*, in dem beide Fasciculi longitudinales posteriores degeneriert waren, fand sich kein Nystagmus.

Außer durch anatomisch nachweisbare Erkrankungen können die für das Auftreten des Nystagmus wichtigsten Gebiete in der Medulla oblongata auch durch andere Noxen geschädigt werden. Es wurde schon auf S. 990 erwähnt, daß verschiedene Infektionen und Intoxikationen zum Auftreten von Spontannystagmus führen können und es wurde auch dort hervorgehoben, daß es sich vorderhand nicht entscheiden läßt, inwieweit die beobachteten Erscheinungen auf eine Schädigung des Nervus vestibularis oder des centralen Vestibularsystemes zurückzuführen sind. Hier seien vor allem die Infektionskrankheiten erwähnt. *Beck* und *Biach*, sowie *v. Czyhlarz* haben bei verschiedenen fieberhaften Krankheiten (Pneumonie, akuter Gelenksrheumatismus, Angina, Typhus, Perikarditis, gastrointestinale Infektionen, Tuberkulose) das Auftreten von Nystagmus beobachtet, nachdem schon früher *Ruttin* und *Hirsch* die Aufmerksamkeit auf das häufige Vorkommen von

spontanem labyrinthären Nystagmus beim Erysipel aufmerksam gemacht haben. Auch dieser Nystagmus ist in der Regel ein horizontaler oder horizontal-rotatorischer und schlägt gewöhnlich bei Seitenblick nach beiden Seiten. Er kann sehr grobschlägig sein wie etwa der Nystagmus beim otogenen Kleinhirnabsceß. Dieser Nystagmus kann als Prodromalerscheinung auftreten. Gewöhnlich hört er mit dem Abklingen des Fiebers auf, doch kann er dieses auch lange überdauern, speziell beim Typhus. Auffallend ist, daß *Beck* und *Biach* in drei Fällen bei der kalorischen Probe statt des Nystagmus eine Déviation conjuguée des yeux (S. 972 u. 1066) bekamen.

Die Kenntnis dieses Nystagmus ist deshalb von großer, praktischer Bedeutung, weil sein Auftreten gelegentlich beim Bestehen einer Ohreiterung zu der Fehldiagnose einer intrakraniellen Komplikation führen kann. Solch einen Fall hat z. B. *Ruttin* beschrieben. In solchen Fällen kann nur die Untersuchung des Liquors zur richtigen Diagnose führen. Ich hatte Gelegenheit, einen ähnlichen Fall, allerdings anderer Ätiologie, mit meinem Chef, Herrn Prof. *Alexander* zu beobachten, der deshalb auch Interesse verdient, weil hier der centrale Nystagmus ohne deutlichen Schwindel aufgetreten ist, wie das in solchen Fällen vorzukommen pflegt.

M. P.: 12 Jahre alt. Rechts Mittelohreiterung seit frühester Kindheit nach einem akuten Infekt, trotz wiederholter konservativer Behandlung anhaltend. Die einzige Beschwerde der Patientin besteht in dem hochgradigen Foetor, der jeder Behandlung widersteht.

Leidet seit fast einem Jahr an Lymphdrüsenschwellung am Vorderhalse und am Nacken. Hat sich bisher körperlich nicht genügend entwickelt und ist untergewichtig. Diese beiden Befunde sind von dem behandelnden Arzte mit der Mittelohreiterung in Zusammenhang gebracht worden, weshalb die Radikaloperation vorgeschlagen wurde.

Status praesens (4. Juli 1921): Rechts totale Destruktion des Trommelfelles. Hochgradig fötide Eiterung. Flüssiger, mit Krümeln untermengter Eiter (Cholesteatom). Weichteildecken des rechten Warzenfortsatzes etwas verdickt. Links Trommelfell matt, geringgradig retrahiert. Hörschärfe rechts 1 *m*, links normal. Kopfknochenleitung rechts ein wenig verkürzt. Innenohr normal.

Temperatur normal, Hirnnerven o. B. Tastbare Lymphdrüsen am Vorderhals und beiderseits längs der Nackenlinie. Auch supraclavicular und in beiden Axillen tastbare Lymphdrüsen.

5. Juli: Radikaloperation (Prof. *Alexander*): Knochen cariös erweicht. Cholesteatom in den Mittelohrräumen. Tegmen antri eitrig eingeschmolzen, Dura in diesem Bereiche in Kleinerbsengröße freigelegt. Dura o. B.

Bis 11. Juli Wohlbefinden, Körpertemperatur zwischen 36·2–36·8⁰. Appetit gut. Die bakteriologische Untersuchung der Knochenstücke vom Processus mastoideus ergab an Ausstrichpräparaten wie auch im Kulturverfahren in mäßiger Reichlichkeit das Vorhandensein grampositiver Diplokokken, die dem Lanceolatus-Typus anzugehören scheinen.

14. bis 18. Juli: Anhaltende Temperatursteigerung in Form einer Kontinua mit Höchstanstieg bis auf 40·1⁰ bei subjektivem Wohlbefinden. Wundverlauf normal. Am 19. Juli plötzliches Auftreten eines Rucknystagmus nach rechts beim Blick nach rechts, nach links beim Blick nach links. Der Nystagmus ist horizontal, mit gering rotatorischer Komponente, ziemlich grobschlägig, mittlerer Frequenz, zunächst von geringer Intensität, nur in Endstellung sichtbar. Temperatur 38–39⁰. Am 20. Juli tritt zeitweise fast in Form von Anfällen ein nach rechts gerichteter Nystagmus gleichfalls horizontal-rotatorisch ziemlich grobschlägig auch bei Blick geradeaus auf. Schwindel hatte die Patientin nur am Morgen des 20. Juli, als sie, veranlaßt durch den Abfall der Temperatur (36·8⁰) das Bett verließ, um im Zimmer angekleidet herumzugehen. Beim Verlassen des Bettes bestand für wenige Sekunden Schwindel, sonst nie. Wund-

verlauf zu dieser Zeit: mangelnde Granulationsbildung, Verringerung der Wundsekretmenge. Das Sekret wird eitrig, tief gelb und schmierend, jedoch nicht fötid. Innenohrbefund beiderseits normal. Diese Form des Nystagmus bleibt bis zum 23. Juli bestehen. Temperatur zwischen 38 und 39·8⁰. Daher wird am 2. Juli eine Revision der Wundhöhle vorgenommen und der Sinus freigelegt. Der Sinus ist bluthaltig, Sinuswand normal. Bis zum 27. Juli tritt eine deutliche Verringerung des Nystagmus auf. Bei Blick geradeaus nur sehr selten, bei Seitenwendung wird der Nystagmus feiner schlägig, bleibt aber im übrigen wie oben beschrieben. Temperatur zwischen 37 und 39·2⁰. Vom 27. Juli an ist meist überhaupt kein Nystagmus zu sehen, auch nie Schwindel. Temperaturen zwischen 37 und 39·6⁰ (abendliche Temperatursteigerungen). Daher am 4. August Überführung in eine Luftheilstätte. Kein Spontannystagmus. Labyrinthe normal. Akzentuierte Flüsterstimme wird rechts 4 *m* gehört. Wundhöhle epidermisiert, keine Sekretion. Vom 4. bis 14. August lytischer Temperaturabfall. Am 26. August reist Patientin in ihre Heimat ab.

Ich konnte noch einen zweiten ähnlichen Fall, ebenfalls bei einem tuberkulösen Mädchen, beobachten, das nach einer anstrengenden Schwimmtour unter Fieber und leichter Verwirrtheit mit labyrinthären und cerebellaren Erscheinungen (Nystagmus, Koordinationsstörungen) erkrankte, die nach etwa 14 Tagen wieder verschwanden. In diesem Falle bestand aber keine Ohreiterung. Eine sichere Diagnose in solchen Fällen zu stellen, ist schwierig. Am meisten entspricht dem geschilderten Symptomenkomplexe die Annahme einer serösen Meningitis auf tuberkulöser Basis.

Auch Neurosen können ohne mikroskopisch nachweisbaren Grund spontanen, labyrinthären Nystagmus hervorrufen. *Leidler* und *Löwy* haben in jüngster Zeit unter 78 verschiedenen Neurosen in 64 Fällen Nystagmus gefunden. Auch dieser Nystagmus ist ein horizontaler oder horizontal-rotatorischer. Er tritt nur bei Seitenblick auf und ist entweder fein- oder mittelschlägig, niemals aber grobschlägig. Er wechselt während der Beobachtung sehr oft in seiner Intensität.

2. Bekanntlich findet man bei den verschiedensten Erkrankungen des Kleinhirnes Nystagmus, so daß die Frage berechtigt erscheint, ob dieser Nystagmus ein Zeichen der Kleinhirnerkrankung an und für sich ist oder ob er durch Fernwirkung auf die Vestibulariskerne zustande kommt. *Leidler* hat diese Frage kritisch behandelt und ist zu dem Resultate gekommen, daß bis jetzt weder durch die Klinik, noch durch das Experiment der Beweis hierfür erbracht werden konnte, daß von der Substanz des Kleinhirnes selbst Nystagmus erzeugt werden könne. Wir schließen uns *Leidler* vollkommen an, betonen aber ausdrücklich, daß mit dieser Behauptung durchaus nicht gesagt sein soll, daß vom Kleinhirn aus überhaupt keine Augenbewegungen ausgelöst werden können. Daß dies wenigstens beim Tier nicht der Fall ist, das hat schon *Ferrier* bewiesen.

Der labyrinthäre Nystagmus bei den Erkrankungen des Kleinhirnes wird also durch Fernwirkung auf die Vestibulariskerne infolge Druckerhöhung im Schädel erzeugt, was allerdings noch von verschiedenen Autoren (*Wilson* and *Pike*, *Gordon Holmes* u. a.) bestritten wird. Mit unseren Anschauungen stimmt es überein, daß der labyrinthäre Nystagmus bei den chronischen, diffusen Kleinhirnerkrankungen relativ selten ist (*Cassierer*) und in den Fällen, in denen er gefunden wurde, muß es dahingestellt bleiben, ob es sich hier

nicht um einen Einstellungsnystagmus bzw. eine andere Form des nichtlabyrinthären Nystagmus oder um einen peripher ausgelösten labyrinthären Nystagmus, etwa infolge eines chronischen Adhäsivprozesses gehandelt hat.

Hingegen ist die Häufigkeit des Nystagmus bei Kleinhirntumoren und otogenen Kleinhirnabscessen eine wohlbekannte Tatsache. Der Nystagmus ist in diesen Fällen oft sehr grobschlägig, zumindest aber mittelgrobschlägig, horizontal-rotatorisch oder rein rotatorisch, seltener rein horizontal. Sehr häufig ist der Nystagmus schon bei Blick geradeaus zu sehen und es ist dann sehr merkwürdig, wenn solche Patienten trotz ihres heftigen Nystagmus nicht über Schwindel klagen. Während aber die Schlagrichtung des Nystagmus in der Regel für die Diagnose des Sitzes des Kleinhirntumors nicht zu verwerten ist, da er häufig nach beiden Seiten oder abwechselnd bald nach der einen, bald nach der anderen Seite schlägt — eine gewisse Ausnahme machen da nur die Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, bei denen der Nystagmus häufig nur nach der kranken Seite schlägt — ist die Schlagrichtung des Nystagmus für den otogenen Kleinhirnabsceß von großer Bedeutung, worauf vor allem *Neumann* hingewiesen hat. In diesen Fällen schlägt der Nystagmus fast stets zur kranken Seite, deren Labyrinth gewöhnlich ausgeschaltet ist, nur in seltenen Fällen findet sich auch ein schwächerer Nystagmus nach der gesunden Seite.

Genau so wie bei den raumbeschränkenden Erkrankungen des Kleinhirnes sieht man auch bei den Erweichungen oder bei den Tuberkeln des Kleinhirnes Nystagmus. Der Nystagmus tritt in diesen Fällen nur bei dem akuten Beginn der Erkrankung ein, ist in der Regel nach beiden Seiten bei entsprechendem Seitenblicke, seltener nur nach der erkrankten Seite gerichtet und verschwindet im Verlaufe von 1—2 Wochen. In einem Falle von ausgedehnter Erweichung der Kleinhirnrinde haben *Bénesi* und *Brunner* diesen Nystagmus als Diaschisiswirkung auf die Vestibulariskerne gedeutet.

3. Daß vom Großhirne Nystagmus ausgelöst werden kann, wurde bereits erwähnt. Niemals ist jedoch der labyrinthäre Nystagmus ein direktes Symptom einer Großhirnerkrankung. Hingegen ist es selbstverständlich, daß raumbeschränkende Erkrankungen des Großhirns, wenn sie einen Druck auf die hintere Schädelgrube ausüben, labyrinthären Nystagmus erzeugen können. Daß der Nystagmus in solchen Fällen für die topische Diagnose des Tumors keine Bedeutung hat, ist klar.

Bei Durchbruch von Großhirnblutungen oder Schläfelappenabscessen in die Seitenventrikel wurde manchmal vertikaler Nystagmus beobachtet (*Wernicke*, *Ruttin*).

Die diagnostische Bedeutung des spontanen Nystagmus. Die erste Frage, welche man sich bei der Beobachtung eines spontanen Nystagmus stellen muß, ist die, ob der Nystagmus labyrinthärer Natur ist oder nicht. Um diese Frage zu entscheiden, gibt es drei Möglichkeiten: 1. Ist der Nystagmus ein undulierender, so handelt es sich mit Sicherheit nicht um einen labyrinthären Nystagmus. 2. Der labyrinthäre Nystagmus geht in der Mehrzahl der Fälle mit Drehschwindel einher. Eine Ausnahme können nur

die multiple Sklerose und die Lues des Innenohres machen. Dabei ist abgesehen von den Fällen, in denen eine Zerstörung des Labyrinthes, insbesondere tuberkulöser Natur ohne subjektive Beschwerden verläuft. In den letzterwähnten Fällen wird dann die Funktionsprüfung des Ohres (passagere Oktavusausschaltung bei Lues und multipler Sklerose — *Beck*) eine Erkrankung des Ohres aufdecken. Was speziell die multiple Sklerose betrifft, so wird man nur höchst selten einen Fall mit Nystagmus finden, der niemals Schwindel gehabt hatte. 3. Prüfung des „optischen“ Nystagmus (S. 1057). Findet man in einem solchen Falle eine „Inversion des optischen Nystagmus“ (*Bárány, Brunner*), so ist damit sichergestellt, daß der bestehende spontane Nystagmus nichtlabyrinthärer Natur ist. Fehlt hingegen die „Inversion“, so ist die nichtlabyrinthäre Natur des Nystagmus nicht mit Sicherheit auszuschließen (*Brunner*).

Handelt es sich um die Differentialdiagnose zwischen labyrinthärem Nystagmus und einem „Endstellungsnystagmus“, so gilt natürlich auch hier der sub 2 erwähnte Punkt. Weiter kommt in Betracht, daß der „Endstellungsnystagmus“ in der Mehrzahl der Fälle ein rein horizontaler ist, während der labyrinthäre Nystagmus eine horizontal-rotatorische Schlagform besitzt. Immerhin muß man zugeben, daß es besonders in den Fällen, in denen ein chronischer Adhäsivprozeß des Mittelohres mit Nystagmus einhergeht, manchmal unmöglich werden kann zu entscheiden, ob es sich um einen labyrinthären oder um einen „Endstellungsnystagmus“ handelt. In solchen Fällen kann eben nur die Funktionsprüfung des Ohres Aufschluß geben.

Die theoretisch richtige Annahme, daß in solchen Fällen der Nystagmus bei beiderseitiger Anodeneinwirkung auf das Ohr verschwinden muß, wenn es sich um einen labyrinthären Nystagmus handelt (*Brunner*), hat bis jetzt keine praktischen Folgerungen gestattet.

Hat die Untersuchung ergeben, daß es sich um einen labyrinthären Nystagmus handelt, so ist die weitere Frage die, ob ein peripher-labyrinthärer oder ein central-labyrinthärer Nystagmus vorliegt, d. h. ob der Nystagmus durch eine Erkrankung des peripheren Sinnesorganes oder eine Erkrankung des centralen Vestibularsystemes ausgelöst wird. Besteht ein vertikaler Nystagmus, so ist dieser, falls es sich nicht um einen durch eine Augenerkrankung ausgelösten Nystagmus handelt, stets central ausgelöst.

Bei den akuten Erkrankungen des Labyrinthes oder des peripheren Nerven ist bekanntlich der Nystagmus stets von heftigem Schwindel begleitet. Der Nystagmus schlägt, solange das Labyrinth erregbar ist, nach der kranken, dann aber nach der gesunden Seite — dieses Stadium hält am längsten an —, um dann in einen Nystagmus nach beiden Seiten überzugehen und endlich nach ca. 4 Wochen ganz zu verschwinden. Dauert der Nystagmus bedeutend länger an, so liegt der Verdacht einer intrakraniellen Komplikation nahe. Wesentlich bestärkt wird dieser Verdacht dadurch, daß der Nystagmus, der während der Labyrinthitis vorwiegend nach der gesunden Seite geschlagen hat, nun nach der kranken Seite schlägt und das Labyrinth dieser Seite ausgeschaltet ist. *Neumann* hat hervorgehoben, daß es sich in diesen Fällen meist um einen otogenen Kleinhirnabsceß handelt. Das trifft in der Regel

auch zu, muß aber nicht so sein. Es gibt vielmehr vor allem zwei Komplikationen, welche dieses für den otogenen Kleinhirnabsceß so charakteristische Symptomenbild vortäuschen können: 1. kann eine fieberhafte Infektionskrankheit, insbesondere ein Erysipel, diesen Nystagmus zu der ausgeschalteten Seite hervorrufen; 2. kann eine interkurrente Erkrankung des Kleinhirnes (Tuberkulose, Malacie) das Symptomenbild eines Abscesses vortäuschen. In solchen Fällen wird der Liquorbefund manchmal zur richtigen Diagnose verhelfen. Doch konnte ich einen Fall beobachten, bei dem drei Jahre nach der Radikaloperation und Jugularisunterbindung rechts eine Ausschaltung des Labyrinthes für kalorische Reize erfolgte und ein durch die Obduktion nachgewiesener, rechtsseitiger Schläfelappenabsceß den Nystagmus nach der ausgeschalteten Seite hervorgerufen hatte. Solche Fälle sind jedoch große Seltenheiten.

Praktisch gilt die Regel, daß ein labyrinthärer Nystagmus, insbesondere ein grobschlägiger oder ein Nystagmus höheren Intensitätsgrades ohne intensiven Schwindel nicht ein peripher-labyrinthärer, sondern ein central-labyrinthärer ist.

Ruttin hat zur Unterscheidung zwischen peripher- und central-labyrinthärem Nystagmus folgende Untersuchung angegeben: Besteht z. B. infolge rechtsseitiger Labyrinthausschaltung rotatorischer Nystagmus nach links, so kann man durch Kaltspülung des linken Ohres diesen Nystagmus in einen vertikalen oder diagonalen verwandeln, wenn der Nystagmus peripher-labyrinthärer Natur ist. Ist der spontane, rotatorische Nystagmus nach links central ausgelöst, so gelingt diese Umwandlung nicht. Diese Methode gibt jedoch nur selten sichere Resultate.

Ich verwende zum Zwecke dieser Unterscheidung häufig die bilaterale Galvanisation der Ohren mit der Anode. Ist der Nystagmus peripher ausgelöst, so muß er abgeschwächt werden, ist er central ausgelöst, so bleibt er unverändert.

Viel komplizierter liegen die Dinge bei den nichteitrigen Erkrankungen des Innenohres, die ebenfalls mit spontanem Nystagmus einhergehen können. Praktisch am wichtigsten sind die atrophischen Vorgänge im Labyrinthe, die im Gefolge von chronischen Adhäsivprozessen, nach Radikaloperationen oder infolge Sklerose der Innenohrgefäße auftreten. Der Nystagmus ist in der Regel in diesen Fällen fein- bis mittelgrobschlägig, horizontal-rotatorisch oder rotatorisch und schlägt bei Seitenblick entweder nach einer oder häufiger nach beiden Seiten. Auch kann dieser Nystagmus in seiner Intensität wechseln, bald nachweisbar, bald nicht nachweisbar sein. Es wurde schon hervorgehoben, wie schwer die Differentialdiagnose zwischen diesem Nystagmus und dem „Endstellungsnystagmus" werden kann. Genau so schwer ist die Differentialdiagnose zwischen diesem Nystagmus und einem central-labyrinthären Nystagmus (etwa bei multipler Sklerose), zumal es durchaus nicht feststeht, inwieweit der bei den erwähnten Ohrenerkrankungen vorkommende Nystagmus nicht selbst durch centrale Vorgänge ausgelöst wurde. In solchen Fällen wird insbesondere die Untersuchung des Cochleaapparates weiteren Aufschluß geben.

In manchen Fällen führt die Untersuchung des Kehlkopfes zur richtigen Beurteilung eines spontanen Nystagmus. Ich habe darauf hingewiesen, daß Erkrankungen der dorsolateralen Ecke der Medulla oblongata bei Syringobulbie, Embolie der Arteria cerebellaris posterior inferior, bei Encephalitis, nicht

aber bei multipler Sklerose, charakterisiert sein können durch eine Rekurrenslähmung und Nystagmus nach der Seite der Rekurrenslähmung. Da sowohl die Stimmbandlähmung als auch der Nystagmus sich subjektiv nicht bemerkbar machen müssen, darf man nicht erwarten, durch Angaben von seiten des Patienten auf das Bestehen dieser Störungen hingelenkt zu werden. Es gibt nur wenige Fälle, in denen dieses charakteristische Syndrom durch komplizierte Krankheitszustände vorgetäuscht werden kann. Einen solchen Fall habe ich beschrieben.

IV. Die spontanen Gleichgewichtsstörungen.

Die Gleichgewichtsstörungen haben klinisch einen geringeren Wert als der Nystagmus, weil bei den ersteren zahlreiche willkürliche und zufällige Einflüsse die Erscheinungen undeutlich machen können. *v. Stein* und *Panse* haben eine ganze Reihe von Untersuchungsmethoden zum Nachweis von Gleichgewichtsstörungen angegeben. Man muß dabei aber immer bedenken, daß mit der Kompliziertheit der Bedingungen, unter denen man die Gleichgewichtsstörungen prüft, auch die Unsicherheit bezüglich ihrer allgemeinen Ausführbarkeit unter normalen Verhältnissen wächst. Wir beschränken uns daher auf folgende klinische Untersuchungsmethoden: 1. Gleichgewichtserhaltung in *Romberg*-Stellung, eventuell mit Hilfe des Goniometers von *v. Stein-Alexander,* 2. Gang, 3. Zeigeversuch.

1. Es war schon *Vierordt* bekannt, daß ein normaler Mensch beim Stehen mit geschlossenen Beinen und nach Augenschluß Schwankungen ausführt, die sich vor allem in der Sagittalebene vollziehen. Bedeutend seltener oder überhaupt fehlend sind die Schwankungen in der Frontalebene, was vielleicht mit dem annähernd symmetrischen Baue des menschlichen Körpers in der Frontalebene, mit dem vollkommen unsymmetrischen Baue in der Sagittalebene zusammenhängen mag. Bei „nervösen" Menschen sind diese physiologischen Schwankungen bedeutend ausgeprägter. Die Befunde von *Vierordt* wurden von *Theimer*, *Rosenfeld* u. a. bestätigt.

Ganz anders verhält sich das Zeichen von *Romberg* unter krankhaften Verhältnissen. Hier kommen vor allem in Betracht die Tabes, die Erkrankungen des Kleinhirnes und die Erkrankungen des Labyrinthes.

Das aufrechte Stehen stellt eine komplizierte Muskelleistung dar, bei der die einzelnen Muskelaktionen in koordinierter Weise ineinandergreifen müssen (vgl. *du Bois-Reymond*). Diese koordinierte Tätigkeit der beteiligten Muskeln kann gestört sein: 1. wenn die sensible Kontrolle der Koordination in irgend einer Weise gestört ist, 2. wenn der Körper trotz erhaltener sensibler Kontrolle zwangsweise die Muskulatur in unrichtiger Weise innerviert. Besser studiert sind die auf die erst-erwähnte Ursache zurückzuführenden Gleichgewichtsstörungen.

Es wird allgemein gelehrt, daß die Erhaltung des Gleichgewichtes an das Auge, das Labyrinth und die Gesamtsensibilität gebunden ist. Im allgemeinen ist diese Lehre gewiß richtig, im einzelnen liegen aber hier die Ver-

hältnisse wesentlich komplizierter. *Förster* unterscheidet acht verschiedene, physiologisch einheitliche Koordinationsmechanismen: 1. den spinalen, der auf dem Wege des „kurzen Reflexbogens" den Erregungszustand in den motorischen Ganglienzellen reguliert; 2. den sensitivo-cerebellaren; 3. den sensitivo-cerebralen; 4. den sensitivo-cerebello-cerebralen; 5. den vestibulo-cerebellaren; 6. den vestibulo-cerebralen; 7. den vestibulo-cerebello-cerebralen; 8. den visu-cerebralen. Es wurzeln also tatsächlich alle Koordinationsmechanismen im Auge, Labyrinthe und der Gesamtsensibilität, aber die Bedeutung, welche den einzelnen Mechanismen zukommt, ist eine verschiedene. Denn während der von den hinteren Wurzeln ausgehende Einfluß sich auf die aus dem Rückenmarke, dem Kleinhirn und dem Großhirne kommenden Impulse, also auf sämtliche centrale Ursprungsstätten der Motilität erstreckt, übt das Labyrinth nach der Anschauung von *Förster* nur auf das Kleinhirn und das Großhirn, der Opticus[7] nur auf das Großhirn einen Einfluß aus. Schon daraus ergibt sich, daß die Koordination in erster Linie an die Erhaltung der Sensibilität, in letzter Linie an das erhaltene Sehvermögen geknüpft ist. Damit stimmt vollkommen überein, daß die Gleichgewichtsstörung im *Romberg*schen Versuche, d. h. die mangelhafte Erhaltung des Körperschwerpunktes über der Unterstützungsfläche, in erster Linie dann gestört sein wird, wenn die hinteren Wurzeln erkrankt sind, also bei der Tabes, während die Störungen des Körpergleichgewichtes bei Erkrankungen des Auges praktisch nur eine geringe Rolle spielen.

Bei der Tabes beginnt das Schwanken in der *Romberg*-Stellung mit ungleichmäßigen, schwankenden Bewegungen in den Gelenken der Beine (*Förster, Erben* u. a.), die aber durch den visu-cerebralen Koordinationsmechanismus wieder ausgeglichen werden können. Das Umkippen des Körpers wird, wie *Förster* annimmt, durch Eingreifen des vestibulo-cerebellaren, bzw. vestibulo-cerebralen Koordinationsmechanismus verhindert, was *Erben* bestreitet. Wir möchten die Rolle, die das Labyrinth in diesem Falle spielt, nicht so gering schätzen, wie dies *Erben* tut. Denn wenn das Labyrinth auch keine sicheren Empfindungen von der Kopf-Körperlage gibt (S. 1025ff.), so liegt doch die Möglichkeit vor, daß es durch rasche Bewegungen des Kopfes erregt wird. Hingegen scheint *Erben* im Rechte, wenn er die Verhinderung des Umkippens des Körpers nicht als eine Leistung des Labyrinthes allein auffaßt. Wie nun immer die einzelnen Koordinationsmechanismen bei der Tabes ineinandergreifen mögen, soviel steht fest, daß der Romberg bei der Tabes fast immer positiv ist, d. h. daß bei Ausschaltung der Sensibilität und des Auges das Gleichgewicht beim Stehen nicht erhalten werden kann und daß diese Gleichgewichtsstörung hervorgerufen wird durch das gestörte Zusammenarbeiten der Beinmuskulatur infolge der aufgehobenen Sensibilität. Das *Romberg*sche Zeichen bleibt bei der Tabes (gemeint ist hier nur die typische, im Lumbalmark beginnende Tabes) auch trotz Therapie bestehen.

---

[7] Der Einfluß des Opticus auf subkortikale Centren ist beim Menschen nicht von wesentlicher Bedeutung.

Ganz anders als der Verlust der Sensibilität wirkt der Verlust eines oder beider Labyrinthe. Es ist seit den Untersuchungen von *Kreidl* und *K. Beck* bekannt, daß labyrinthlose Taubstumme bei komplizierteren Leistungen stets Gleichgewichtsstörungen zeigen. Der *Romberg*sche Versuch[8] fällt hingegen bei labyrinthlosen Taubstummen durchaus nicht immer positiv aus. *Alexander* und *Fischer* haben jüngst erst hervorgehoben, daß die turnerischen Leistungen der Taubstummen vom Labyrinthe unabhängig sind. Ebenso variabel verhalten sich die Fälle, in denen im späteren Lebensalter beide Labyrinthe ausgeschaltet wurden (*Herzfeld, Neumann, Ruttin, Voß, Haike*). Man wird also bei vollständiger Labyrinthlosigkeit Störungen erwarten können, wenn man das Gleichgewicht unter besonders komplizierten Verhältnissen prüft, hingegen ist das *Romberg*sche Zeichen bei vollkommener Labyrinthlosigkeit inkonstant.

Die Frage der Gleichgewichtsstörung bei Labyrinthlosen hängt innig zusammen mit der Frage des Labyrinthtonus der quergestreiften Muskulatur beim Menschen.

Schon *Purkinje* hat gewisse Muskelbewegungen als vom Labyrinthe ausgelöste Reaktionsbewegungen aufgefaßt. *Ewald* hat zuerst diesen Teil der Lehre weiter ausgebaut und nachgewiesen, daß die gesamte quergestreifte Muskulatur einen dem Labyrinthe entstammenden Tonus besitzt, womit er die Lehre vom „Tonuslabyrinthe“ begründet hat. Die Frage, ob der Labyrinthtonus eine Teilerscheinung des vom Kleinhirn ausgehenden Tonus ist oder nicht, kann mit Sicherheit heute noch nicht beantwortet werden. Das Zustandekommen des Labyrinthtonus erklärte sich *Ewald* durch Flimmerbewegungen der Sinneshaare, eine Anschauung, die *Breuer* auf Grund anatomischer Erwägungen ablehnte. *Kreidl* nimmt an, daß durch den ständig auf das Labyrinth einwirkenden Schwerereiz die tonisierende Wirkung des Labyrinthes erklärt werden könnte, womit freilich gleichzeitig der Otolithenapparat als das eigentliche „Tonuslabyrinth“ gegeben ist.

Die *Ewald*sche Lehre gründet sich auf Versuche am Tiere und gilt auch vor allem für das Tier. Beim Menschen sind die Verhältnisse etwas komplizierter. Faßt man zunächst die quergestreifte Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten ins Auge, so liegen diesbezüglich nur wenige Untersuchungen vor, und diese Untersuchungen gestatten keine bindenden Schlüsse. *v. Stein* hat gezeigt, daß die vom Kontraktionszustand, dem Tonus, abhängige Form der Arbeitskurve durch Labyrinthläsion gestört wird. *Déjerine* erwähnt zwei Patienten von *Egger*, bei denen im Gefolge von labyrinthärem Schwindel Hypotonie auftrat. Ob es sich hier wirklich um eine Labyrinthwirkung handelt, muß dahingestellt bleiben. *Frey* hat die Sehnenreflexe bei Taubstummen mit und ohne Labyrinth untersucht, konnte aber einen deutlichen Unterschied zwischen diesen beiden Gruppen nicht finden. Demgegenüber berichten *Beck* und *Biach*, daß sie bei kalorischer Reizung des Labyrinthes eine deutliche Steigerung der homolateralen Sehnenreflexe fanden, die so lange anhielt, als der Nystagmus dauerte. *Brunner* und *Frühwald* fanden bei Taubstummen leichte Paresen der Kehlkopfmuskulatur, doch ließ sich ein Unterschied zwischen Taubstummen mit und ohne Labyrinth nicht nachweisen, obwohl *Ewald* angibt, daß die Kehlkopfmuskulatur nach den äußeren Augenmuskeln am meisten unter dem Einflusse des Labyrinthtonus stehe. Ich habe bei Taubstummen die Gewichtsschätzung nach dem Vorgange von *Bauer* untersucht, ohne aber einen deutlichen Einfluß des Labyrinthes nachweisen zu können. Zu ähnlichen Ergebnissen führten meine Untersuchungen mit dem Dynamometer während und nach Reizung des Labyrinthes. *Griessmann*

---

[8] Sehr vorteilhaft ist in manchen Fällen die Anwendung des *Oppenheim*schen Kunstgriffes beim *Romberg*schen Versuche, der darin besteht, daß man den Kranken in *Romberg*-Stellung sich bücken und wieder aufrichten läßt. Es treten dann häufig Gleichgewichtsstörungen zutage, die früher nicht bemerkt wurden. *Goldbladt* empfiehlt, in *Romberg*-Stellung beide Arme ausstrecken zu lassen.

hat nach der Spülung des Ohres den Tonus beider Bicepsmuskeln mit dem *Gildemeister*schen elastischen Ballistometer untersucht, weiter nach Veränderung der Aktionsströme der Armmuskeln bei kalorischem Nystagmus geforscht. Beide Untersuchungen fielen negativ aus. Man kann also den tonisierenden Einfluß des Labyrinthes auf die quergestreifte Muskulatur des Menschen heute noch nicht mit Sicherheit behaupten. Auch die von *Kreidl, K. Beck* u. a. gefundenen Gleichgewichtsstörungen bei labyrinthlosen Taubstummen sind nicht beweisend, da der Vorgang der Gleichgewichtsregulierung so vielfältige und komplizierte Muskelaktionen beansprucht, daß etwa vorhandene Anomalien in der tonischen Muskelinnervation nicht erkennbar werden können. Zu untersuchen wäre freilich noch, ob die Verhältnisse bei akuten Ausschaltungen des Labyrinthes nicht anders liegen als bei den ja meist zu solchen Untersuchungen verwendeten Taubstummen, da gerade beim Menschen reichlich Gelegenheit gegeben ist, die durch den Ausfall des Labyrinthes etwa hervorgerufenen Veränderungen des Muskeltonus zu kompensieren, wodurch die Möglichkeit, sie nachzuweisen, wesentlich erschwert wird. Für diese Anschauung spricht in erster Linie der von *Purkinje* beschriebene „Tastschwindel", der wohl nicht anders zu erklären ist als durch eine Beeinflussung des Muskeltonus infolge des Labyrinthreizes. Hierfür sprechen auch, allerdings nur bis zu einem gewissen Grade, da nach der Ansicht von *Sternberg, Knapp* u. a. die Sehnenreflexe kein Maßstab für den Tonus sind, die Untersuchungen von *v. Stein, Beck* und *Biach*, so daß wir sagen müssen, daß Reizungen sowie akute Zerstörungen des Labyrinthes den Muskeltonus wahrscheinlich auch beim Menschen beeinflussen dürften, daß aber diese Änderungen des Muskeltonus beim Menschen sehr rasch von den anderen tonusregulierenden Apparaten kompensiert werden[9].

Ebenso inkonstant ist das *Romberg*sche Zeichen bei den nicht akuten Erkrankungen des centralen Vestibularsystemes, als deren Typus wir die Syringobulbie betrachten. Ein ähnliches Verhalten findet man schließlich auch beim Abklingen einer akuten Erkrankung des Labyrinthes oder des centralen Vestibularsytemes. *Bárány* erklärt diese Inkonstanz mit der individuell variablen, labyrinthären Innervation der Körpermuskulatur. Dort, wo im normalen Leben starke labyrinthäre Reaktionen von seiten des Kleinhirnes auftreten, sind auch bei doppelseitiger Zerstörung der Labyrinthe Tonusstörungen von gewisser Dauer zu erwarten, die aber fehlen, wenn die Reaktionsbewegungen schon im normalen Leben gering waren. Wir können uns dieser Erklärung aus folgendem Grunde nicht anschließen: Die tonisierende Wirkung des Labyrinthes, falls sie überhaupt vorhanden ist, erfolgt auf durchaus subkortikalem Wege; ob über das Kleinhirn oder nicht, ist hier belanglos. Dieser Labyrinthtonus ist entweder da oder er ist nicht da, aber er kann nicht bald besser, bald schlechter ausgebildet sein. Schlechter oder besser ausgebildet kann nur beim Menschen die Überdeckung dieses Labyrinthtonus durch andere tonisierende Einflüsse sein, die vom Großhirn, vom Streifenhügel und von anderen Hirngebieten ausgehen. Ebenso hängt die Tatsache, daß es Personen gibt, die nach der Drehung starke Falltendenz zeigen und andere, die dies nur in geringerem Grade zeigen, nicht mit der variablen Ausbildung des Labyrinthtonus an und für sich zusammen, sondern von der Präzision, mit der die übrigen Koordinationsmechanismen im Interesse der Erhaltung des Körpergleichgewichtes arbeiten. Variabel ausgebildet sind hingegen die vom Labyrinthe ausgehenden Empfindungen, wie dies ja für

[9] Zu einer ähnlichen Anschauung gelangte in jüngster Zeit *Spiegel*, Zur Physiologie und Pathologie des Skelettmuskeltonus, Springer, Berlin, **1923**.

alle sinnlichen Perceptionen gilt. Diese labyrinthären Empfindungen spielen aber bei der Wirksamkeit des vestibulo-cerebralen bzw. vestibulo-cerebello-cerebralen Koordinationsmechanismus (*Förster*) eine große Rolle insoferne, als sie auf den zentripetalen Schenkel dieses Reflexbogens geleitet werden. Fallen nun die labyrinthären Empfindungen aus, so fällt damit auch der vestibulo-cerebrale und zum Teil auch der vestibulo-cerebello-cerebrale Koordinationsmechanismus aus, der gemäß den individuell variabel ausgebildeten labyrinthären Empfindungen schon im normalen Leben eine individuell variable Rolle spielt und auf diese Weise erklärt sich dann die Inkonstanz deutlicher Gleichgewichtsstörungen bei den Fällen von beiderseitiger Labyrinthlosigkeit und bei den Fällen von chronischer Erkrankung des centralen Vestibularsystemes.

Was nun die Erkrankungen des Kleinhirnes betrifft, so gilt bekanntlich vielfach der Satz, daß in diesen Fällen im Gegensatze zur Tabes das *Romberg*sche Zeichen fehlt. In dieser Form ist dieser Satz nicht richtig, wie dies schon *Ziehen, Lewandowsky, Oppenheim* u. a. hervorgehoben haben. Man muß vielmehr zunächst unterscheiden zwischen den akuten und drucksteigernden Erkrankungen des Kleinhirnes einerseits und den chronischen ohne Drucksteigerung einhergehenden Erkrankungen des Kleinhirnes andererseits. Nur von den letzteren soll hier zunächst die Rede sein. Bei diesen Erkrankungen ist in der Tat das *Romberg*sche Zeichen, wie dies auch *Déjerine* betont, selten zu beobachten, wir finden hier vielmehr ebenso wie bei den chronischen Labyrintherkrankungen eine große Inkonstanz in den Gleichgewichtsstörungen, die sich vor allem aus dem variablen Umfange, in dem das Kleinhirn an dem Erkrankungsprozesse teilnimmt, erklärt. Die Gleichgewichtsstörung in diesen Fällen ist selbstverständlich, wenn man bedenkt, welche Rolle das Kleinhirn als Organ der sensiblen Kontrolle in dem von *Förster* entworfenen Schema der Koordinationsmechanismen spielt. Dazu kommt dann noch der Ausfall des tonisierenden Einflusses, den das Kleinhirn auf die Körpermuskulatur ausübt.

Während wir also die Gleichgewichtsstörung in *Romberg*-Stellung bei Labyrinthausschaltung, bei den chronischen nicht drucksteigernden Erkrankungen der Medulla oblongata und des Kleinhirnes auf die prinzipiell gleiche Ursache wie bei der Tabes, nämlich auf die Beeinträchtigung der sensiblen Kontrolle zurückgeführt haben, kann diese Erklärungsart für eine große Gruppe von Gleichgewichtsstörungen nicht zurecht bestehen. Hierher gehören die akuten Erkrankungen des Labyrinthes und des centralen Vestibularsystemes, die akuten und in manchen Fällen die drucksteigernden Erkrankungen des Kleinhirnes, in manchen Fällen auch die drucksteigernden Erkrankungen des Stirnhirnes und schließlich stets die Gleichgewichtsstörungen bei der klinischen Untersuchung des Labyrinthes. Wir betrachten zunächst die Gleichgewichtsstörungen bei der klinischen Untersuchung des Labyrinthes. Diese sind niemals, wie dies auch *Erben* hervorhebt, von ataktischen Beinbewegungen eingeleitet, sondern der Körper macht stoßweise Bewegungen, die oft eine bedrohliche Körperneigung veranlassen können. Diese Patienten fallen, weil

sie den unwiderstehlichen Zug nach einer Seite fühlen (*v. Stein, Hitzig, Bárány, Brunner* u. a.).

Man kann nun fragen, ob dieses Fallen überhaupt auf eine Störung in der sensorischen Kontrolle zurückzuführen ist. Da muß zunächst bemerkt werden, daß diese Patienten sehr häufig auch bei offenen Augen fallen oder doch Falltendenz zeigen. In solchen Fällen ist also die eine sensible Kontrolle, das Auge, vorhanden. Störungen in der Sensibilität findet man nach experimenteller Reizung des Labyrinthes niemals, und zwar weder in der oberflächlichen, noch in der hier wichtigeren, tiefen Sensibilität. Das hat schon *Goltz* gewußt und *Breuer* hat das wiederholt hervorgehoben. Wenn man also jetzt sogar annähme, daß die Labyrinthe als receptorische Organe nicht funktionieren können, so müßten diese Patienten jetzt doch wenigstens breitbasig stehen können, da bekanntlich Auge und Gesamtsensibilität zur Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichtes genügen. Aber Patienten mit einer ausgesprochenen Lateropulsion z. B. bei der galvanischen Untersuchung des Labyrinthes können nicht einmal dies, sondern fallen, wenn der Reiz nur genügend stark ist, auch unter diesen Bedingungen. Man müßte also annehmen, daß das Labyrinth infolge seines Reizzustandes verfälschte Impulse dem Gehirne zusendet. Aber auch diese Annahme trifft nicht das rechte, denn in diesem Falle müßten diese falschen Impulse durch das Auge oder die intakte Sensibilität korrigiert werden. Man kommt also zu dem Schlusse, daß das *Romberg*sche Zeichen in diesen Fällen nicht durch eine Störung in der sensiblen Kontrolle der Koordination zustande kommen kann, sondern durch eine unrichtige Innervation der Muskulatur. Welcher Art diese unrichtige Innervation ist und in welcher Weise sie sich auf die Körpermuskulatur verteilt, darüber wissen wir noch nichts Sicheres. *Förster* meint, daß die experimentelle Reizung des Labyrinthes wie eine Verschiebung des Körperschwerpunktes wirke.

Es fragt sich nun, auf welchem Wege das Labyrinth diese unrichtige Innervation besorgt. Es sind hier drei Möglichkeiten vorhanden. Der Vestibularis kann auf dem Wege über die Medulla oblongata, das Kleinhirn oder über das Großhirn die Motilität beeinflussen. *Breuer* leitet die Fallbewegung von der Drehempfindung ab, läßt also den Einfluß des labyrinthären Reizes auf die Motilität im Cortex cerebri erfolgen. *Bárány*, *Bondy*, *Rhese* u. v. a. behaupten, daß dieser Einfluß auf dem Wege über den Cortex cerebelli ablaufe. Zufolge der altbekannten Tatsache, daß es vor allem der Kleinhirnwurm ist, welcher die Körpermuskulatur beeinflußt (*Nothnagel*), hat *Bárány* in der Wurmrinde verschiedene Fallcentren angenommen, die er aber dann wieder mangels genügender Beweise aufgegeben hat. Es ist daher nicht recht zu verstehen, weshalb verschiedene neuere Autoren (*Löwenstein, Rohardt, Fremel* und *Schilder* u. a.) noch immer an diesen Centren festhalten. *Bárány* selbst hat zuletzt die Vermutung ausgesprochen, daß die Bahnen für die Fallreaktion über die Kleinhirnkerne, also jedenfalls über die Substanz des Kleinhirns verlaufen. Er hat seine Anschauung zum Teil auch damit begründet, daß die labyrinthäre Fallreaktion von der Kopfstellung abhängig

ist (S. 1032). Besteht also bei einem rotatorischen Nystagmus nach rechts Fallneigung nach links, so ist die Falltendenz, falls man den Kopf um 90° nach rechts dreht, nach vorne, falls man den Kopf um 90° nach links dreht, nach hinten gerichtet. Diese Abhängigkeit der Fallrichtung von der Kopfstellung findet sich am reinsten bei der klinischen Untersuchung des Labyrinthes, sehr häufig, aber nicht immer deutlich bei den akuten Erkrankungen des Labyrinthes, relativ selten findet man sie bei den akuten Erkrankungen des centralen Vestibularsystemes in der Medulla oblongata und niemals bei den Erkrankungen des Kleinhirnes. Zur Erklärung dieses Phänomens nimmt *Bárány* an, daß hier die Tiefensensibilität der Kopf-Halsgelenke und der Nackenmuskulatur eine Rolle spielt und nicht labyrinthäre Reize, weil die Veränderung der Fallrichtung auch erfolgt, wenn der Körper unter dem festgehaltenen Kopfe gedreht wird. Wenn man nun auch diese letzterwähnte Beobachtung als zu Recht bestehend anerkennt (was durchaus noch nicht allgemein der Fall ist), so kann man doch nicht sagen, daß bei den Drehungen des Kopfes, insbesondere um die vertikale Achse, labyrinthäre Reize keine Rolle spielen, weil sie bei den Drehungen des Rumpfes allein keine Rolle spielen können. Es liegen hier eben zwei verschiedene Phänomene vor, die nicht in gleicher Weise erklärt werden können.

Aber auch dem weiteren Gedankengange *Báránys* kann man nicht unbedingt folgen. Er behauptet nämlich, man müsse „mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit“ annehmen, „daß das Zusammenwirken der Tiefensensibilität des Halses mit den vestibularen Reizen im Kleinhirne stattfindet“. Ich glaube, man kann mit einer ebenso großen Sicherheit annehmen, daß dieses Zusammenwirken im Cortex cerebri stattfindet, wobei das Kleinhirn nur als Durchgangsstation benützt wird. Denn die Tiefensensibilität hat bekanntlich ihre kortikale Repräsentation, der Nervus vestibularis muß sie ebenfalls besitzen, da er doch Empfindungen vermittelt, nur fehlt der exakte anatomische Nachweis, der freilich auch nicht für die Endigung des Vestibularis im menschlichen Kleinhirne vorliegt (vgl. *Marburg*).

Beide Erklärungsarten sind möglich, beide aber lückenhaft, wie alle Erklärungsversuche, welche in Form von Schemen Vorgänge im Centralnervensysteme darlegen wollen. Es ist auch gar nicht ausgeschlossen, daß beide Auslösungsarten der Fallreaktion nebeneinander bestehen. Dazu kommt dann noch, daß insbesondere durch die bekannten Versuche von *Magnus* und *de Kleyn* nachgewiesen wurde, daß die Reaktionsbewegungen beim Tier vom Kleinhirn unabhängig sind, so daß als dritte Möglichkeit zu erwägen wäre, ob nicht die Fallreaktionen auch beim Menschen auf dem Wege über die Medulla oblongata zustande kommen.

Der Umstand, daß die Fallreaktionen bei der klinischen Untersuchung des Labyrinthes sehr häufig, aber durchaus nicht immer von der Empfindung, nach einer Seite gezogen oder gestoßen zu werden, begleitet werden, spricht dafür, daß bei der Entstehung der Fallreaktionen das Großhirn beteiligt ist. Die Erfahrung jedoch, daß experimentell ausgelöste Fallreaktionen bei der

klinischen Untersuchung des Labyrinthes in Fällen von Kleinhirntumoren ausfallen können, legt den Gedanken nahe, daß subkortikale Gebiete an der Entstehung der Fallreaktionen beteiligt sind. Damit ist freilich noch nicht erwiesen, daß die Bahnen für die Fallreaktion über das Kleinhirn gehen müssen. Denn ganz abgesehen davon, daß Tumoren das schlechteste Material sind, um diese Frage zu entscheiden, da hier Druckwirkungen auf die Vestibulariskerne in Betracht kommen, muß erst der Nachweis geliefert werden, daß Erkrankungen der medullären Vestibulariskerne (histologisch nachgewiesen) bei Intaktheit des Kleinhirnes nicht die gleichen Symptome bezüglich der Fallbewegung hervorrufen wie die Erkrankungen des Kleinhirnes. Wir kommen also zu dem Schlusse, daß der sehr komplizierte, centrale Mechanismus der Fallreaktionen sich größtenteils subkortikal abspielt, daß aber für seinen normalen Ablauf die Intaktheit mehrerer Hirngebiete als nur des Kleinhirnes notwendig ist.

Was nun die drucksteigernden und akuten Erkrankungen des Kleinhirnes betrifft, so finden sich hier, wie schon lange bekannt ist, Gleichgewichtsstörungen beim Stehen, insbesondere dann, wenn der Wurm betroffen ist. Ebenso bekannt ist, daß das Fallen meist nach der kranken Seite erfolgt. Von den akuten Krankheiten kommen hier vor allem die Verletzungen des Kleinhirnes in Betracht, bei denen *Holmes* auch das Gefühl der Lateropulsion finden konnte. Es wurde von *Déjerine, Wilson* und *Pike* u. a. die Frage aufgeworfen, ob das spontane Fallen bei drucksteigernden Prozessen im Kleinhirn auf die Erkrankung des Kleinhirnes an und für sich oder durch Fernwirkung auf die benachbarten Vestibulariskerne (Druckwirkung, Diaschisis) zurückzuführen ist. Diese Frage kann mit Sicherheit heute noch nicht beantwortet werden. Nur soviel kann man sagen, daß das spontane Fallen bei diesen Erkrankungen nicht immer mit der labyrinthären Fallreaktion identisch sein muß. Denn *Löwenstein* fand in Fällen von sicheren Erkrankungen des Kleinhirnes spontanes Fallen und herabgesetzte oder fehlende Fallreaktion auf derselben kranken Seite. Er will daher das spontane Fallen als ein „atonisches Fallen", das experimentell erzeugte Fallen als ein „hypertonisches Fallen" bezeichnen. In ähnlicher Weise haben auch *Fremel* und *Schilder* das spontane Fallen nach hinten bei organischen Erkrankungen des Kleinhirnes nicht auf die *Bárány*schen Centren zurückgeführt, sondern es als zusammenhängend mit einem Teilmechanismus der Asynergia cerebellaris aufgefaßt. Wir schließen uns *Löwenstein, Fremel* und *Schilder* insoferne an, als wir die spontanen Gleichgewichtsstörungen in den meisten Fällen von drucksteigernden Prozessen im Kleinhirn nicht mit den labyrinthären Fallreaktionen, sondern mit dem Fallen bei chronischen, nicht drucksteigernden Erkrankungen des Kleinhirnes identifizieren, es somit ebenfalls auf die Beeinträchtigung der sensiblen Kontrolle der Koordination zurückführen.

Mit Sicherheit gehört das von *Babinski* beschriebene Phänomen hierher, das auftritt, wenn man den Patienten in *Romberg*-Stellung sich ein wenig nach hinten beugen läßt. Während ein normaler Mensch in diesem Falle Rumpf und Beine nach hinten beugt, biegen Kleinhirn-

kranke (nicht immer) nur den Körper nach hinten, während die Beine gerade stehen bleiben. Dadurch verlieren diese Kranken schon bei geringen Neigungen ihr Gleichgewicht. Dieses asynergische Phänomen wird durch Augenschluß nicht beeinflußt.

Diese Art des Fallens bei Kleinhirntumoren wird durch Augenschluß bald verstärkt, bald wieder nicht. Der Kopfstellungsreiz hat keinen Einfluß auf die Fallrichtung, wie dies zuerst *Bárány* hervorgehoben hat. Das ist aber durchaus nicht charakteristisch für das cerebellare Fallen, da man diesem Verhalten auch begegnen kann in Fällen von multipler Sklerose oder Syringobulbie, wenn das Kleinhirn vollkommen intakt ist. Die labyrinthären Fallreaktionen sind in der Regel nicht in typischer Weise auszulösen, wie man das aber auch in Fällen von Lues des Innenohres antreffen kann (*Beyer, Güttich,* eigene Beobachtungen), noch sind diese Fallreaktionen in typischer Weise durch Kopfstellung zu beeinflussen.

Neben dem Fallen dieser Art findet man aber bei den drucksteigernden Prozessen und noch mehr bei den Verletzungen des Kleinhirnes ein Fallen, das wir mit der labyrinthären Fallreaktion identifizieren, somit auf eine unrichtige Innervation der Körpermuskulatur zurückführen. Dieses Fallen geht stets mit dem Gefühle der Latero- bzw. Retropulsion einher. Wie erwähnt, ist diese Art des Fallens bei Kleinhirntumoren selten.

Genau so wie die letzterwähnten Fälle von Kleinhirnerkrankungen verhalten sich auch in einzelnen Fällen Stirnhirntumoren, bei denen wir die Gleichgewichtsstörungen mit *Lewandowsky* u. a. durch Fernwirkung auf das Kleinhirn erklären. In neuerer Zeit werden die Gleichgewichtsstörungen bei Stirnhirntumoren durch direkte Einwirkung des Tumors auf den Streifenhügel erklärt, welch letzterer mit den Kernen des Vestibularis durch das hintere Längsbündel zusammenhängt (vgl. *Marburg*).

Die Gleichgewichtsstörungen bei den akuten Erkrankungen des Labyrinthes sowie bei den akuten Erkrankungen des centralen Vestibularsystemes sind ihrem Wesen nach identisch mit den labyrinthären Fallreaktionen. Bei den akuten Erkrankungen des Labyrinthes erfolgt das Fallen in der Richtung der langsamen Komponente des Nystagmus und ist in der Regel (aber nicht immer deutlich) von der Kopfstellung abhängig. Bei den akuten Erkrankungen des centralen Vestibularsystemes erfolgt das Fallen häufig in der Richtung der raschen Komponente des Nystagmus und ist, soweit Befunde vorliegen, von der Kopfstellung unabhängig.

Diagnostische Bedeutung des *Romberg*schen Zeichens. Die erste Frage, die man sich beim Bestehen des *Romberg*schen Zeichens zu stellen hat, ist die, ob dieses Zeichen auf eine organische oder eine funktionelle Erkrankung des Nervensystemes bzw. des Labyrinthes zurückzuführen ist. Die Entscheidung ist häufig nicht schwer. Neurastheniker schwanken in *Romberg*-Stellung genau so wie vollkommen gesunde Menschen, nur sind die Exkursionen dieser Schwankungen größer. Niemals aber sieht man bei Neurasthenikern ataktische Bewegungen in den Beinen und nur sehr selten eine

einheitliche Fallrichtung. Demgegenüber zeigen Hysteriker recht häufig eine einheitliche Fallrichtung, und zwar meist nach hinten, aber das Fallen dieser Kranken ist so charakteristisch, daß es mit dem Fallen von Labyrinth- oder Kleinhirnkranken kaum verwechselt werden kann: diese Kranken legen sich nämlich, wenn sie sich außer Gefahr wissen, einfach nach hinten und zeigen nicht die geringsten Balancebestrebungen. Das tun Patienten mit organischen Labyrinth- oder Nervenkrankheiten niemals.

Das Fallen der Tabiker unterscheidet sich deutlich von dem Fallen des Labyrinthkranken im akuten Stadium. Wir heben folgendes hervor: 1. Der Tabiker fällt, weil ihm das wichtigste Kontrollorgan der Koordination, die Sensibilität, fehlt, der Labyrinthkranke fällt, weil er einen intensiven Zug nach der kranken Seite empfindet. 2. Beim Tabiker beginnt das Schwanken mit ataktischen Bewegungen der Beine, beim Labyrinthkranken mit einer Neigung des Oberkörpers nach einer Seite. 3. Beim Tabiker wird das Schwanken deutlich vermindert, wenn man ihm z. B. gestattet, mit einem Finger eine Wand zu berühren (*Erben*), beim Labyrinthkranken hat dieser Versuch für die Intensität des Schwankens keine Bedeutung.

Deutlich ist auch der Unterschied zwischen dem Fallen des Tabikers und dem Fallen bei Labyrinthlosigkeit oder bei Patienten mit chronischen Erkrankungen des Kleinhirnes inklusive Tumoren: 1. Beim Tabiker vermehrt Augenschluß deutlich die Intensität des Schwankens, bei den Labyrinth- bzw. Kleinhirnkranken muß dies nicht der Fall sein. 2. Labyrinth- und Kleinhirnkranke zeigen nicht die ataktischen Beinbewegungen, sie schwanken vielmehr ungleichmäßig mit dem ganzen Körper in der Frontalebene, wobei sie die deutlichsten Exkursionen in einer Richtung zeigen können.

Das Fallen bei Labyrinthlosigkeit und chronischen Kleinhirnerkrankungen unterscheidet sich von dem Fallen bei akuten Erkrankungen des Labyrinthes und des centralen Vestibularsystemes durch das Gefühl des Zuges nach einer Seite sowie die streng einheitliche Fallrichtung in den letzterwähnten Fällen.

Das peripher-labyrinthäre Fallen unterscheidet sich von dem central labyrinthären Fallen (stets sind akute Erkrankungen gemeint) durch folgende Punkte: 1. Besteht gleichzeitig Nystagmus, so erfolgt das Fallen bei Erkrankungen des Labyrinthes in der Richtung der langsamen Komponente des Nystagmus, bei Erkrankungen des centralen Vestibularsystemes meist in der Richtung der raschen Komponente. 2. Bei Erkrankungen des Labyrinthes ist die Fallrichtung häufig von der Kopfstellung abhängig, bei den Erkrankungen des centralen Vestibularsystemes ist das in der Regel nicht der Fall.

Es muß noch einmal hervorgehoben werden, daß Ausnahmen von allen diesen klinischen Regeln nicht gar so selten sind.

v. Stein empfahl zur Prüfung der Gleichgewichtsstörungen das Goniometer, eine schiefe Ebene, deren Neigungswinkel zur Horizontalen verändert werden kann. Mit diesem Goniometer lassen sich vier Neigungsrichtungen untersuchen: *a)* Vorwärtsneigung, für welche die normalen Mittelwerte 35–40° betragen; *b)* Rückwärtsneigung (Mittelwerte 26–30°); *c)* Rechts- bzw. Linksneigung (Mittelwerte 35–40°) Um die vertikale Stellung der Versuchsperson zu kontrollieren, befestigt *v. Stein* an die Versuchsperson ein Lineal mit zwei Pendeln an den Schultern.

Ein Labyrinthkranker, der in *Romberg*-Stellung auf dem Brette steht, verliert schon bei langsamem Heben des Brettes das Gleichgewicht. Die individuellen Schwankungen beim Goniometerversuche sind jedoch schon beim normalen Menschen sehr bedeutende, wie dies vor allem *Kümmel* hervorgehoben hat, weshalb diesem Versuche eine entscheidende Bedeutung nicht zugesprochen werden kann. In jüngerer Zeit haben *Krotoschiner* und *Mackenzie* das Goniometer wieder empfohlen.

2. Gehen: Eine weitaus kompliziertere Muskelleistung als das Stehen stellt das Gehen dar. Es müssen sich daher gerade hier Koordinationsstörungen, bedingt durch Störungen in der sensiblen Kontrolle der Muskelaktionen im besonderen Grade bemerkbar machen. Überdies kommen aber hier Störungen deutlich zum Vorscheine, die mit den ataktischen Störungen im obigen Sinne nichts zu tun haben, die wir vielmehr als Richtungs- oder Orientierungsstörungen auffassen müssen. Ein Typus der rein ataktischen Gangstörung liegt bei der nicht durch Labyrintherkrankung komplizierten Tabes vor, die diesbezüglich schon von *Duchenne* als „Ataxie locomotrice" genau analysiert wurde.

Eine reine Orientierungsstörung im Gange findet man bei den Erkrankungen des Labyrinthes. Nun ist es freilich seit den Untersuchungen von *Borelli* und *Gilles de la Tourette* bekannt, daß auch ein normaler Mensch nicht in einer geraden Linie gehen kann. Die Abweichungen von der Geraden sind jedoch hier nur sehr gering. Labyrinthkranke, wenn sie (im akuten Stadium der Erkrankung) überhaupt zum Gehen zu bewegen sind, weichen gewöhnlich nach der kranken Seite ab. Seltener kommt es vor, daß die Kranken, die ihre Gangabweichung kennen, bewußt dieselbe korrigieren und nun nach der gesunden Seite abweichen. *v. Stein* unterscheidet zwei Typen von Störungen des Ganges bei Labyrinthkranken: 1. Die Gangspurachse liegt in der Mitte der Gangspuren, das Interpedalspatium ist sehr breit; 2. Polymorphismus der Gangspuren, wobei alle Bewegungen mit Kraft, aber gleichzeitig auch unkoordiniert ausgeführt werden. Die Sohlenabdrücke legen sich bald zur Seite der Achse, bald kreuzen sie dieselbe, bald weichen sie seitwärts unter einem Winkel oder im Bogen ab. Die letzterwähnte Störung habe ich bei Labyrinthkranken oder Taubstummen nie gesehen und möchte es auch bezweifeln, ob bei Erkrankungen des Labyrinthes wirkliche Koordinationsstörungen vorkommen.

Die Prüfung des Ganges nach experimenteller Reizung des Labyrinthes ist schwer auszuführen, da die meisten Patienten unter diesen Umständen sich weigern zu gehen. Daher ist auch über den Einfluß der Kopfstellung auf die Gangabweichung nichts Sicheres bekannt.

Buys hat in Fällen, in denen durch die kalorische Prüfung nur schwacher oder überhaupt kein Nystagmus auszulösen war, den Gang der Patienten nach der kalorischen Prüfung untersucht und selbst in solchen Fällen noch eine deutliche Gangabweichung finden können. *Babinski* und *Weill* lassen die Versuchsperson mit geschlossenen Augen in der Richtung nach einem vorher fixierten Objekte sechs Schritte nach vorwärts und dann sechs Schritte nach rückwärts gehen. Ein Normaler bleibt bei 5maliger Wiederholung des Versuches entweder in derselben Richtung oder weicht höchstens um 45° ab. Ein Labyrinthkranker oder ein Normaler nach Labyrinthreizung weicht um einen größeren Winkel ab, der jedoch konstant bleibt.

Bei Kleinhirnkranken findet man hie und da reine Orientierungsstörungen beim Gehen, doch kommen auch ataktische Gangstörungen wie bei der Tabes vor (*Babinski* et *Tournay, Lewandowsky*). Eine Störung im Zusammenarbeiten von Rumpf- und Extremitätenmuskulatur beim Gehen beschreibt *Babinski*. In diesem Falle bleibt der Rumpf hinter den Beinen beim Vorwärtsgehen zurück (Asynergie cérébelleuse). Hingegen findet man bei diesen Kranken relativ häufig eine Kombination der Koordinations- und Orientierungsstörungen beim Gehen, wie sie schon lange als „marche d'ivresse" besonders bei Erkrankungen des Wurmes bekannt ist. *Duchenne* hat diese „titubation vertigineuse" scharf unterschieden von der „titubation asynergique" bei der Tabes, indem er annahm, daß bei den Erkrankungen des Kleinhirnes das Schwanken durch den Schwindel ausgelöst werde. *Déjerine* hat demgegenüber mit Recht hervorgehoben, daß es durchaus nicht auszuschließen ist, daß umgekehrt der Schwindel durch die Gleichgewichtsverminderung ausgelöst wird, zumal es Kleinhirnkranke in genügender Anzahl gibt, die eine deutliche „marche d'ivresse" ohne Schwindel zeigen. *Lewandowsky* hebt mit Recht hervor, daß das Charakteristische der cerebellaren Ataxie in dem Gegensatze zwischen der schweren Störung der Aufrechterhaltung und Bewegung des Körpers einerseits und der relativ geringen Beeinträchtigung bei Einzelbewegungen der Glieder liegt.

Häufig finden sich Störungen des Flankenganges bei Kleinhirnkranken, aber auch bei Labyrinthkranken, und zwar vor allem beim Gehen nach der kranken Seite. Ein weiteres, aber nicht immer zutreffendes Symptom besteht darin, daß sich Kleinhirn- und Labyrinthkranke nach der kranken Seite leichter wegdrängen lassen als nach der gesunden.

3. Der Zeigeversuch: Der Zeigeversuch wurde zuerst von *Graefe* zur Diagnose von Augenmuskellähmungen angegeben. 1905 hat aber schon *Horsley* eine Methode beschrieben, um mit Hilfe des Zeigeversuches die Rolle zu ermitteln, welche die Sensibilität der oberen Extremitäten in der räumlichen Orientierung spielt. Übrigens spricht *Horsley* schon von der Notwendigkeit, diese Untersuchungen auch an Kleinhirnkranken vorzunehmen. Die Nachprüfung der *Horsley*schen Untersuchungen an labyrinthlosen Taubstummen, mit denen ich beschäftigt bin, haben noch kein sicheres Resultat gezeitigt. Eine originelle Ausgestaltung hat der Zeigeversuch durch *Bárány* erfahren.

Der Zeigeversuch kann in allen Gelenken der Extremitäten ausgeführt werden, doch hat die Erfahrung gezeigt, daß halbwegs sichere Resultate nur aus den Bewegungen im Schultergelenke gezogen werden können, da die Zeigebewegungen in allen übrigen Gelenken wahrscheinlich infolge des verschiedenen anatomischen Baues der Gelenke auch bei Normalen oft zu falschen Schlüssen führen. Ebenso haben die Zeigereaktionen des Kopfes und des Körpers keine praktische Beachtung erlangt.

Zur Prüfung des Zeigeversuches läßt man den Patienten bei geschlossenen Augen den ausgestreckten Zeigefinger vom Knie zum Finger des Arztes heben, dann wieder senken und heben. Der Normale hebt den Finger annähernd senkrecht in die Höhe. Der Kleinhirnkranke sowie der normale

Mensch, dessen Labyrinth gereizt wurde — wir folgen hier zunächst vollkommen der Darstellung von *Bárány* — trifft den Finger des Arztes nicht, sondern zeigt vorbei. Bemerkt sei noch, daß der Zeigeversuch stets von unten nach aufwärts und nicht in umgekehrter Richtung (wie dies vielfach geschieht) vom Patienten ausgeführt werden muß. In entsprechender Weise wird dann der Zeigeversuch in der Horizontalebene und nach *Beyer* und *Lewandowsky* auch in der Frontalebene geprüft.

Handelt es sich nur um geringe Fehler beim Zeigen, so empfiehlt *Reich* zur Ablenkung der Aufmerksamkeit des Patienten, ihn mit dem anderen Arme irgend eine Bewegung, z. B. den Nasenfingerversuch machen zu lassen.

Nach experimenteller Reizung des Labyrinthes kann man den Arm auch horizontal ausstrecken lassen. Dann sieht man den Arm nach einer Seite abweichen (Anisosthenie nach *Thomas* und *Durupt*). Spontan habe ich dieses Phänomen sehr selten auftreten gesehen. *Güttich* fand ferner, daß bei kalorischer Reizung des Labyrinthes die Zeigereaktion im homolateralen Arme länger dauert als im kontralateralen, woraus er auf eine innigere Verbindung des Labyrinthes mit der gleichseitigen als mit der gegenseitigen Kleinhirnhemisphäre schließt. *Jones* will gefunden haben, daß die Zeigereaktion nach dem Drehen so lange dauert als der Schwindel (26 Sekunden).

Das Vorbeizeigen einzelner Gelenke einer Extremität scheint nur sehr selten vorzukommen. In den Berichten von *Beyer* und *Lewandowsky, Löwenstein, Rohardt, Marburg* und *Ranzi* ist darüber nichts vermerkt. Auch ich habe es nicht gesehen, auch nicht in Fällen des „*Bárány*schen Symptomenkomplexes“, auf dessen Fragwürdigkeit *Spiegel* und ich hingewiesen haben. Hingegen ist es stets aufgefallen, daß am häufigsten das spontane Vorbeizeigen im Schultergelenke nach außen vorkommt, wofür *Beyer* und *Lewandowsky, Rothmann* und *Auerbach* verschiedene Erklärungen gegeben haben.

Zur exakten Untersuchung der Zeigereaktion wurden von *Bárány, Haike, Gatscher, Blumenthal* u. a. Meßapparate angegeben, die aber alle überflüssig sind.

Bezüglich des Vorbeizeigens unterscheidet *Bárány* 1. spontane Störungen, 2. Störungen der Reaktionen bei labyrinthärer Reizung. Die spontanen Störungen können vorübergehend sein und sollen auf einem Krampfe bestimmter Kleinhirnpartien (z. B. bei Acusticustumoren, Labyrinthoperierten) beruhen (?); sie können aber auch dauernd sein, wenn das Kleinhirncentrum für die dem spontanen Vorbeizeigen entgegengesetzte Richtung zerstört ist. In letzterem Falle kann bei entsprechender experimenteller Reizung des Labyrinthes das Reaktionszeigen nach der von dem betreffenden zerstörten Kleinhirnbezirke abhängigen Richtung nicht hervorgerufen werden.

Außer von dem Labyrinthreize ist der Ausfall des Zeigeversuches auch von der Kopfstellung abhängig, insbesondere wenn ein Labyrinthreiz vorangegangen ist. Aber auch ohne vorangegangenen Labyrinthreiz beeinflußt die Kopfstellung den Zeigeversuch (*Beyer*). *Reinhold* fand, daß normale Personen bei Kopfwendung nach der einen Seite in entgegengesetzter Richtung vorbeizeigen. *Reinhold* nimmt an, daß es sich hier um Halsreflexe im Sinne von

Magnus und *de Kleyn* handle. Derselbe Autor fand auch, daß z. B. während eines Nystagmus nach links durch Kopfwendung nach rechts das Vorbeizeigen aufgehoben, durch Kopfwendung nach links das Vorbeizeigen verstärkt werden könne.

Weiter fand *Fischer*, daß bei Seitwärtsdrehung des Kopfes Vorbeizeigen in entgegengesetzter Richtung und bei Neigung des Kopfes in gleicher Richtung auftritt.

Drittens hängt nach *Fischer* der Ausfall des Zeigeversuches von der Augenstellung ab, insoferne als dieser Autor zeigen konnte, daß Normale bei Seitenblick hinter geschlossenen Lidern in der entgegengesetzten Richtung vorbeizeigten. *Kiss* fand, daß bei Seitenblick normale Menschen mit dem Arme, nach dem sie blicken, in der Richtung des Blickes vorbeizeigen. *Bárány* nimmt an, daß die *Fischer*schen Reaktionen im Großhirne zustande kommen. *Bauer* und *Schilder* fanden die Abhängigkeit des Zeigeversuches von der Kopfstellung auch bei hypnotisierten Menschen.

Schließlich behauptet *Bárány* auch eine Abhängigkeit des Zeigeversuches vom Otolithenapparate und gründet seine Anschauung auf folgenden Versuch: Ein Mensch mit einem spontanen Nystagmus, z. B. nach links, infolge akuter rechtsseitiger Labyrinthausschaltung zeigt nach rechts vorbei, legt er sich nach links, ohne die Kopfstellung zu ändern, so zeigt er im Handgelenke richtig.

Schon jetzt zeigt sich, wie kompliziert die Deutung des Zeigeversuches sein muß, wenn sich nachweisen läßt, daß sein Ausfall 1. vom Bogengangsapparat, 2. von der Kopfstellung, 3. von der Augenstellung, 4. vom Otolithenapparate abhängig ist.

Trotzdem scheint die diagnostische Verwertung des Zeigeversuches zunächst sehr einfach: Besteht spontanes Vorbeizeigen, z. B. im rechten Arme nach außen, so kann dies beruhen auf einer Reizung des Außencentrums oder auf einer Zerstörung des Innencentrums im Kleinhirne, in welch letzterem Falle allerdings das Vorbeizeigen durch Großhirneinfluß später kompensiert werden kann. Entschieden wird die Frage durch die experimentelle Reizung des Labyrinthes. Läßt sich in dem herangezogenen Falle durch die experimentelle Labyrinthreizung Vorbeizeigen nach innen (Kaltspülung des linken Ohres) hervorrufen, so haben wir einen Reizzustand des Kleinhirnes zu diagnostizieren, wie er gemäß den Ausführungen von *Bárány* bei Acusticustumoren, Tumoren des Stirnhirnes und der Dura über dem Occipitalhirne als Fernsymptom vorkommt, können wir jedoch die Reaktion nach innen nicht hervorrufen, so müssen wir eine organische Kleinhirnerkrankung diagnostizieren, die bei Fehlen der Einwärtsbewegung des rechten Handgelenkes bei der Stellung Vola nach abwärts im vorderen unteren Ende des Lobus biventer, beim Fehlen des Vorbeizeigens im Arme nach abwärts im medialen Anteile des Lobus semilunaris superior, bei Fehlen des Vorbeizeigens des Armes nach außen im lateralsten Abschnitte des Lobus semilunaris inferior, bei Fehlen der Vorbeizeigung im Arme nach innen im lateralsten Abschnitte des Lobus biventer, bei Fehlen des Vorbeizeigens im Beine nach innen noch

lateraler im Lobus biventer, aber stets in der gleichseitigen Hemisphäre liegen soll.

Wie verhalten sich nun die praktischen Erfahrungen zu dieser Lehre? Was zunächst die Diagnose des Reizzustandes betrifft, so haben zuerst *Beyer* und *Lewandowsky* hervorgehoben, daß man Fernsymptom nicht mit Reizsymptom identifizieren kann. Sowohl Nah- wie Fernsymptome können Reiz- oder Ausfallsymptome sein und *Bárány* selbst hat später Fälle beschrieben, in denen es durch Druckwirkung auf das Kleinhirn zu Lähmungssymptomen von seiten des Kleinhirnes gekommen ist. Störungen des spontanen sowie des reaktionellen Zeigens kommen also sowohl durch Erkrankungen des Kleinhirnes selbst sowie durch Fernwirkung auf das Kleinhirn zustande. Dadurch unterscheidet sich der Zeigeversuch nicht von anderen Nervensymptomen.

Goldstein und *Reichmann* fanden Reizzustände des Kleinhirnes bei arteriosklerotischer Kleinhirnatrophie, bei Meningitis serosa posttraumatica und bei Schädeltraumen. Ich habe schon darauf hingewiesen, daß die Annahmen dieser beiden Autoren nicht recht bewiesen erscheinen. Ferner wurden die für einen Reizzustand des Kleinhirnes charakteristischen Zeigereaktionen beschrieben bei Hysterie (*Frey*, *Beyer*), bei traumatischer Neurose (*Beck*, *Bauer*), bei traumatischer Epilepsie (*Brunner*, *Blohmke* und *Reichmann*). In allen diesen Fällen handelt es sich um diffuse Schädigungen des ganzen Gehirnes und es ist somit nicht zu erweisen, daß die Störungen im Zeigeversuche auf eine isolierte Schädigung des Kleinhirnes zurückzuführen sind.

Beyer und *Lewandowsky* erwähnen, daß es auch bei organischen Erkrankungen in der Medulla oblongata zum spontanen Vorbeizeigen kommen kann.

Schließlich findet man spontanes Vorbeizeigen auch in Fällen, in denen eine Kleinhirnerkrankung überhaupt nicht in Frage kommt, also in Fällen von einseitiger Labyrinthlosigkeit und Lues des Innerohres (*Beyer*, *Beck*, *Güttich*, *Fischer*, *Schnierer* u. a.).

Nicht viel eindeutiger ist die *Bárány*sche Lehre bezüglich der Diagnose von Lähmungen der Kleinhirncentren. Wie schon erwähnt, gestattet die *Bárány*sche Theorie 1. die Diagnose einer organischen Kleinhirnerkrankung, 2. die topische Diagnose im Kleinhirn.

Was zunächst den zweiten Punkt betrifft, so wurde allerdings schon erwähnt, daß Vorbeizeigen einzelner Gelenke einer Extremität nur sehr selten beobachtet wurde. Meist wurde spontanes Vorbeizeigen des Armes nach außen gefunden. Aber das mag Zufall sein. Bedenken muß vielmehr der Umstand erwecken, wie *Bárány* diese Centren bestimmte. Er stützt sich dabei vorwiegend auf den Abkühlungsversuch nach *Trendelenburg*, den er entweder durch die bloßgelegte Dura des Kleinhirnes oder durch Haut und Dura hindurch vornahm. Es ist nun, wie dies auch *Beyer* und *Lewandowsky* hervorgehoben haben, schon a priori nicht einzusehen, weshalb der Chloräthylspray gerade auf eine circumscripte Stelle des Kleinhirnes wirken soll, wobei man schon zugibt, daß die Wirkung der Kälte auf die Kleinhirnrinde erstlich dieselbe ist wie auf die Rinde des Großhirnes, zweitens die gleiche ist, ob

die Meningen und die Intermeningealräume vorhanden sind oder nicht[10]. Weiter berichten *Beyer* und *Lewandowsky*, daß der Abkühlungsversuch, den *Bárány* auch an einem ihrer Patienten vornahm, nicht immer gelang. Ferner war der Versuch, wie ebenfalls *Beyer* und *Lewandowsky* berichten, mit Schmerzen des Patienten verbunden, so daß sich dieser weiteren Untersuchungen entzog. Ich habe aber nachweisen können, daß die Aufmerksamkeit bei dem richtigen Zeigen eine wesentliche Rolle spielt. Wenn die Versuchsperson aber plötzlich Schmerzen empfindet, so kann sie unmöglich mit voller Aufmerksamkeit den Zeigeversuch ausführen, was für das Vorbeizeigen förderlich ist. Der Umstand, daß *Bárány* beim Abkühlungsversuch die Reaktionsbewegung in der dem spontanen Vorbeizeigen entgegengesetzten Richtung nicht erzielen konnte, bedarf dringend der Bestätigung. Schließlich muß hier noch erwähnt werden, daß *Szász* und *Podmanitzky* durch Vereisung der Haut über dem Stirnhirne ebenfalls Vorbeizeigen erhielten, so daß also das spontane Vorbeizeigen nicht nur vom Kleinhirne, sondern auch vom Großhirne ausgelöst werden kann. Aber auch dieser Versuch ergibt nicht regelmäßig ein positives Resultat, auch ist das Vorbeizeigen bald im kontralateralen, bald im homolateralen Arme zu konstatieren, wie dies *Mann*, *Albrecht* und *Harpe* gezeigt haben.

Pathologisch-anatomisches Material zum Nachweis der *Bárány*schen Centren, das allerdings nicht unter den Tumoren, sondern eher unter den Erweichungen und den kleinen Tuberkeln des Kleinhirnes gesucht werden müßte, liegt nur in geringstem Ausmaße vor. Der Fall von *Sven Ingvar* spricht nicht für die Anschauungen von *Bárány*. Die Beobachtungen von *Löwenstein* sind zu vieldeutig, um sichere Schlüsse für die Centrentheorie daraus zu ziehen.

Wenn also die praktischen Erfahrungen die Centrentheorie von *Bárány* bis jetzt nicht bestätigt haben, so ist die weitere Frage die, ob die für eine Destruktion der Kleinhirnrinde charakteristischen Symptome mit Sicherheit eine organische Erkrankung des Kleinhirnes überhaupt diagnostizieren lassen. Es wurde schon erwähnt, daß durch Druckwirkung eine direkte Erkrankung des Kleinhirnes vorgetäuscht werden kann. *Beyer* und *Lewandowsky* geben weiter an, daß in gewissen Fällen von einseitiger Labyrinthausschaltung das Bild einer organischen Kleinhirnschädigung auftreten kann. Aber auch bei Hysterikern sowie bei der Lues des Innenohres können Reaktionsbewegungen der Extremitäten fehlen oder atypisch verlaufen. Ich habe darauf hingewiesen, daß normale Personen, die über den Ausfall des Zeigeversuches nicht orientiert sind, nach Labyrinthreizung richtig zeigen können, wenn sie nur ihre Aufmerksamkeit dem Zeigeversuche zuwenden, somit also auch das Bild einer organischen Kleinhirnschädigung vortäuschen können. Schließlich erwähnen *Marburg* und *Ranzi* zehn verschieden gelegene und verschiedenartige Erkrankungen des Kleinhirnes, bei denen der Zeigeversuch ein durch-

[10] Es ist hier zu unterscheiden zwischen den zarten Meningen des Tieres und den gröber gewebten Meningen des Menschen.

aus normales Ergebnis hatte. Die Krankengeschichten dieser der Klinik *Eiselsberg* entstammenden Patienten wurden von *Fischer* publiziert und es muß hervorgehoben werden, daß in drei Fällen von Kleinhirnerkrankungen, die *Bárány* selbst untersucht hat, zweimal auf Grund der typischen Fall- und Zeigereaktionen ein Tumor der hinteren Schädelgrube ausgeschlossen wurde, obwohl es sich das eine Mal um eine Kleinhirncyste rechts, das andere Mal um zwei voneinander unabhängige Tumoren des Kleinhirnes von Walnuß- bis Apfelgröße mit Druck auf den vierten Ventrikel und hochgradigem, chronischem, innerem Hydrocephalus gehandelt hatte. Einen vierten, von *Bárány* selbst untersuchten Fall, in welchem trotz des Zeigeversuches von *Marburg* die richtige Diagnose gestellt wurde, erwähnen *Marburg* und *Ranzi*.

Schließlich fand *Güttich* in einem Falle von Cerebrospinalmeningitis, in dem beide Labyrinthe ausgeschaltet waren, nach dem Drehen doch typische Zeigereaktionen. Auf Grund dieser praktischen Erfahrungen erscheint die Behauptung gerechtfertigt, daß der Ausfall von labyrinthären Reaktionsbewegungen der Extremitäten eine organische Erkrankung des Kleinhirnes nicht mit Sicherheit diagnostizieren läßt. Mit Recht sagen daher *Beyer* und *Lewandowsky*, daß es vorderhand unmöglich ist, auf Grund des Ausfalles von labyrinthären Reaktionsbewegungen zu entscheiden, ob es sich um eine organische oder funktionelle Erkrankung des centralen Vestibularsystemes handelt.

Die Theorie des Zeigeversuches: Bei der theoretischen Erklärung des Zeigeversuches geht *Bárány* von der Tatsache aus, daß bei gleichbleibendem Bogengangs- und Kopfstellungsreize stets ein Abweichen der oberen Extremität in derselben Richtung erfolge, ob nun die Extremität proniert oder supiniert ist, wobei also ganz verschiedene Muskeln innerviert werden müssen. Die Stellung der Extremität ist nun auf den Großhirneinfluß zurückzuführen und es muß daher die Innervation der Großhirnrinde dafür maßgebend sein, welchen Muskeln der labyrinthäre Reiz zugeführt wird. In der Kleinhirnrinde ist der Ort, wo die Großhirninnervation durch den Labyrinth- bzw. Kopfstellungsreiz beeinflußt wird.

Bárány geht auch auf die anatomischen Verhältnisse näher ein. Die Willkürinnervation wird durch die Pyramidenbahn in die Brücke geleitet. Von den Pyramidenfasern gehen Kollaterale zu den Brückenkernen ab. Von hier leiten die pontocerebellaren Fasern in die gekreuzte Kleinhirnhemisphäre, wo diese Fasern als „Fibres grimpantes“ um je eine *Purkinje*sche Zelle endigen. Überdies soll „jede Faser des Nervus vestibularis in der Kleinhirnrinde endigen“, und zwar in der Körnerschichte des Kleinhirnes. Von den Körnerzellen gehen nun die Achsencylinder stets zu einer größeren Reihe von *Purkinje*schen Zellen. In den *Purkinje*schen Zellen trifft also der kortikale Reiz mit dem labyrinthären zusammen. Eine größere Reihe von *Purkinje*schen Zellen stellt ein „Centrum“ dar, und zwar nimmt *Bárány* an, daß in der Kleinhirnrinde eine Vertretung der Muskulatur, geordnet nach Gelenken und nach Bewegungsrichtungen vorhanden ist. „Jede Bewegungsrichtung ist nur einmal,

jedes Gelenk und jeder Muskel aber mindestens viermal in einer Hemisphäre vertreten.“ Die weitere Unterteilung dieser Centren, wie sie *Beyer* und *Lewandowsky*, *Rohardt* u. a. theoretisch erschlossen haben, wird hier übergangen.

Die efferente Bahn für den Zeigeversuch ist die: *Purkinje*sche Zellen — Kleinhirnkerne — Bindearm — roter Kern — Tractus rubrospinalis — Vorderhornzelle — Muskel.

Betrachtet man zunächst die Lehre *Báránys* vom rein anatomischen Standpunkte aus, so können hier einige Bedenken nicht unterdrückt werden. Gegen den efferenten Teil der Bahnen, die *Bárány* zur Erklärung des Zeigeversuches herangezogen hat, ist nichts einzuwenden, wenn man 1. von der noch fraglichen Art der Endigung des Tractus rubrospinalis im Vorderhorne, 2. von dem Umstande absieht, daß der Bindearm ja nicht nur im roten Kerne, sondern auch im Thalamus opticus und indirekt in der Großhirnrinde endet, und daß von diesen beiden letzterwähnten Hirngebieten ebenfalls Bahnen in das Rückenmark ziehen. Hingegen ist der afferente Teil der Bahn viel zu sehr der Theorie angepaßt. Zunächst ist es nicht erwiesen, daß alle Pyramidenfasern Kollaterale an die Brücke abgeben, zweitens ist es bestimmt nicht richtig, daß die pontocerebellaren Fasern nur in der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre enden. Das ist nicht einmal beim Affen der Fall (*Spitzer* und *Karplus*), umsoweniger beim Menschen. Drittens ist es bestimmt nicht richtig, daß jede Faser des Nervus vestibularis im Kleinhirn und überdies noch in der Kleinhirnhemisphäre endet. Es ist möglich, daß beim Tiere ein Teil der Vestibularisfasern in der Wurmrinde endet. *Edinger* hat allerdings diese Verbindungen bei der Taube nicht finden können. Neuere Untersuchungen, insbesondere die von *Sachs* und *Benett* an 109 Hunden (*Marchi*-Untersuchungen), lassen es zweifelhaft erscheinen, ob selbst die von *Cajal* behaupteten Verbindungen in größerem Ausmaße existieren. Wenn nun schon bei den Quadrupeden die direkten Verbindungen des Nervus vestibularis mit der Kleinhirnrinde eine zumindest sehr untergeordnete Bedeutung besitzen müssen, was übrigens auch aus den experimentellen Arbeiten von *Leidler*, *Magnus* und *de Kleyn* u. a. hervorgeht, so liegen die Dinge beim Menschen noch wesentlich ungünstiger. Denn bei den Quadrupeden besteht ein inniger, anatomischer Zusammenhang zwischen den Kleinhirnkernen und den medullären Endkernen des Nervus vestibularis, bei den Primaten und beim Menschen fehlt dieser Zusammenhang vollkommen (*Brunner*). Ich konnte zeigen, daß die von *Cajal* als „Noyau cérébello-acoustique“ beschriebene Zellmasse, in der vielleicht auch direkte Vestibularisfasern zur Kleinhirnrinde verlaufen, nur bei den Quadrupeden, nicht aber bei den Primaten und beim Menschen besteht. Wenn also selbst die direkten Verbindungen des Nervus vestibularis mit der Kleinhirnrinde in bedeutenderem Maße bei den Quadrupeden festgestellt wären, so wäre damit durchaus nicht die Möglichkeit gegeben, die gleichen Verhältnisse auch beim Menschen anzunehmen. Es ergibt sich also, daß die *Bárány*sche Anschauung durch die anatomischen Verhältnisse nicht gestützt wird (vgl. auch Kap. 3 dieses Handbuches).

Aber auch vom Standpunkte der Physiologie läßt sich manches einwenden. *Bárány* selbst hat wiederholt darauf hingewiesen, daß der Zeigeversuch in hohem Grade dem Einfluß des Großhirns unterliegt, insbesondere daß psychische Zustände den Ausfall der Zeigereaktion wesentlich beeinflussen. Schon dieser Umstand setzt die klinische Verwertbarkeit dieses Versuches wesentlich herab. Aber selbst davon abgesehen, muß man bedenken, daß der Richtungssinn des Menschen ja nicht eine reine Kleinhirnfunktion darstellt. Schon *Goldscheider* hat die Bedeutung der Sensibilität der Muskeln bzw. der Sehnen für die Bewegungsrichtung hervorgehoben. Auch *Förster* betont wiederholt die Bedeutung der Sensibilität, und zwar der im Cortex repräsentierten Sensibilität für die Bewegungsrichtung. Die Einhaltung der Bewegungsrichtung beruht eben letzten Endes auf einer richtigen Muskelkoordination, und zwar auf einer richtigen Zusammenarbeit der „kollateralen Synergisten“ (*Förster*) und wird wie jede andere koordinatorische Tätigkeit durch das Rückenmark, das Kleinhirn und das Großhirn geleistet[11]. Es ist daher klar, daß man ein spontanes Vorbeizeigen auch erhalten wird, wenn durch cerebrale Herde die Tiefensensibilität gestört ist, wie dies *Stiefler* und *Bárány* gezeigt haben. Ich konnte spontanes Vorbeizeigen auch bei Störung der oberflächlichen Sensibilität finden. Auch in dem Falle von *Rothmann* (subpiale Blutung über dem Gyrus supramarginalis) trat bei Störung der Tiefensensibilität spontanes Vorbeizeigen auf.

Eine Reihe von Autoren glaubt vor allem, dem Stirnhirn einen Einfluß auf den Zeigeversuch zuschreiben zu müssen (*Beck, Neumann, Sittig, Schulz, Gerstmann, Max Mann, Blohmke* und *Reichmann, Szász* und *Podmaniczky, Albrecht* u. a.) und will dieses Vorbeizeigen auf eine Läsion der frontopontinen Bahn zurückführen. *Lewandowsky, Kleist, Stiefler, Bárány* u. a. bestreiten diese Annahme. Ich selbst habe eine größere Reihe von schweren Stirnhirnverletzungen untersucht, aber nie spontanes Vorbeizeigen gefunden, wenn nicht gleichzeitig epileptische Anfälle bestanden. In den Fällen von Stirnhirntumoren (*Neumann, Beck* u. a.) kommen hingegen wieder Druckwirkungen auf das Kleinhirn in Betracht, so daß ich mit *Bárány* die besondere Bedeutung des Stirnhirnes für das spontane Vorbeizeigen ablehnen muß.

Wenn es nun auch durchaus nicht feststeht, welcher Teil des Großhirnes besonders für den Zeigeversuch von Belang ist, so muß man doch sagen, daß es bei organischen Erkrankungen des Großhirnes zum spontanen Vorbeizeigen kommen wird, wenn durch die Großhirnerkrankung die kontrollierende Tätigkeit der Sensibilität aufgehoben wird. Es ist daher *Stiefler* vollkommen beizustimmen, wenn er behauptet, daß ein normaler Mensch auch nach Labyrinthreizung trotz der cerebellaren Innervation richtig zeigen würde, wenn er eine absolut tadellose Muskelsinnerinnerung hätte. Wenn der Mensch nun diese tadellose Muskelsinnerinnerung nach Labyrinthreizung nicht besitzt, so hat dies nicht darin seinen Grund, daß der Labyrinthreiz irgendwie die tiefe Sensibilität beeinflußt. Daß dies nicht der Fall ist, darauf haben *Goltz* und *Breuer* wiederholt hingewiesen. Es kommt vielmehr die Muskelsinnerinnerung nach dem Labyrinthreiz nicht zum Bewußtsein, weil sie durch

[11] Damit ist natürlich durchaus nicht gesagt, daß das Vorbeizeigen eine ataktische Störung (im klinischen Sinne des Wortes) darstellt, was ich mit *Bárány* gegenüber *Auerbach* betonen möchte.

andere psychische Phänomene verdrängt wird. Diese anderen psychischen Phänomene fassen wir aber als „labyrinthärer Schwindel"[12] zusammen.

Die Muskelsinnerinnerung kann aber auch durch andere Einflüsse aus dem Bewußtsein verdrängt werden. Dies gelingt durch die Hypnose. Wenn man der Versuchsperson suggeriert, daß sich die Umgebung dreht (*Bauer* und *Schilder, Löwy*), oder daß sie sich selbst dreht (*Bondy*), so zeigt sie dann ebenfalls vorbei. *Löwy* konnte sogar zeigen, daß die Versuchsperson, falls man bei ihr den labyrinthären Drehschwindel durch die Suggestion einer entgegengesetzten Drehung der Umgebung verdrängt, im Sinne der suggerierten Drehung vorbeizeigt. *Bárány* fand auch bei Auslösung des „optischen Nystagmus" Vorbeizeigen. Ich kann das auf Grund der Untersuchungen von *Démétriades* nicht bestätigen. Jedenfalls stellt in all den letzterwähnten Fällen das Vorbeizeigen ein rein psychisches Phänomen dar, das sich im Gehirne überhaupt nicht lokalisieren läßt, das vielmehr dadurch zustande kommt, daß die Muskelsinnerregung durch andere, intensiver wirkende, psychische Vorgänge (labyrinthärer Schwindel, Suggestion) verdrängt wird.

Die physiologische Betrachtung lehrt also folgendes: Das Festhalten der Richtung einer Bewegung ist bedingt durch die koordinierte Tätigkeit der kollateralen Synergisten im Sinne von *Förster*. Diese koordinierte Tätigkeit ist aber wie jede andere gebunden an die intakte Sensibilität, welche die motorische Tätigkeit des Rückenmarkes (spinale Koordination nach *Förster*), des Kleinhirnes (cerebellare Koordination) und des Großhirnes (cerebrale Koordination) beeinflußt. Wenn es nun irgendwelche Bewegungen gibt, für welche die cerebrale Koordination von ganz besonderer Bedeutung ist, so sind es die Bewegungen der oberen Extremitäten, die ja wegen ihrer außerordentlich fein differenzierten Ausbildung ganz besonders unter Großhirneinfluß stehen. Und gerade darin liegt der Grund für die geringe Leistungsfähigkeit des Zeigeversuches. Denn mag auch immer das Vorbeizeigen auf irgend eine Weise vom Kleinhirn ausgelöst werden, solange die cerebrale Koordination in genügender Intensität funktioniert, kann es nicht zum Vorbeizeigen kommen. Es mag dies daran liegen, daß der Tätigkeit des cerebralen Reflexbogens eine Bewegungsvorstellung zugrunde liegt (*Seng*), die dem cerebellaren Reflexbogen fehlt.

Damit es also zum subkortikal ausgelösten Vorbeizeigen komme, muß die cerebrale Koordination gestört sein. Das kann geschehen 1. durch eine organische Erkrankung des Großhirns, welche die Sensibilität zum Teil oder ganz aufhebt. In diesem Falle findet man spontanes Vorbeizeigen und nach Labyrinthreizen ganz besonders deutliche Reaktionsbewegungen (*Stiefler, Brunner, Blohmke* und *Reichmann*); 2. dadurch, daß die Sensibilität, insoweit sie über die Schwelle des Bewußtseins tritt, gestört wird. Das kann geschehen durch den labyrinthären Schwindel oder durch die Suggestion eines Drehschwindels. Es muß also tatsächlich zu einer Störung in dem Zusammenarbeiten von Großhirn und Kleinhirn kommen, damit das subkortikal ausgelöste Vorbeizeigen auftritt.

[12] Hier ist nicht nur der klassische, voll entwickelte Drehschwindel gemeint.

Es gibt ein kortikales, spontanes Vorbeizeigen, wie es ein subkortikales gibt. Das erstere ist gewöhnlich gegen die Mittellinie gerichtet, also bei Abduktion des Armes nach innen und umgekehrt, das letztere, das insbesondere bei Erkrankungen des Kleinhirnes vorkommt, nach außen. Dieses Vorbeizeigen ist in der Regel in Abhängigkeit von einer Parese der Armmuskulatur. Wird nun auf irgend eine Weise das Labyrinth gereizt, so erfolgt, ebenso wie das bei der Rumpfmuskulatur der Fall ist (S. 1004), eine zwangsmäßige Innervation der Armmuskulatur. Auch hier muß es unentschieden bleiben, ob diese zwangsmäßige Innervation auf dem Wege über das Kleinhirn erfolgt oder nicht. Ist nun der kortikale Koordinationsmechanismus durch Aufhebung oder Verminderung der kortikalen Sensibilität infolge einer organischen Herderkrankung gestört, so muß es, wie schon erwähnt, zu deutlichen labyrinthären Reaktionsbewegungen kommen, ob nun labyrinthärer Schwindel da ist oder nicht, weil das Großhirn jetzt nicht mehr korrigierend eingreifen kann. Ist jedoch durch eine organische Erkrankung des Kleinhirns der cerebellare Koordinationsmechanismus gestört, so muß die labyrinthäre Reaktionsbewegung im Arme nicht zum Vorschein kommen, solange der cerebrale Koordinationsmechanismus in normaler Weise die Bewegungen des Armes reguliert. Wird aber der cerebrale Koordinationsmechanismus durch den labyrinthären Schwindel in seiner Tätigkeit gehemmt, dann muß nach dieser Anschauungsweise die labyrinthäre Reaktionsbewegung deutlich in Erscheinung treten, falls sie nicht selbst auf dem Wege über das Kleinhirn zustande kommt. Nun lehrt die Erfahrung, daß insbesondere Kleinhirntumoren oft in ganz charakteristischer Weise auf labyrinthäre Reize mit heftigem Nystagmus, aber ohne Schwindel reagieren. In einem solchen Falle kann man dann trotz des labyrinthären Reizes und trotz des Bestehens von Nystagmus den Ausfall eines Teiles oder aller Zeigereaktionen konstatieren. Hierher gehören auch die Fälle, die auf den Labyrinthreiz nur mit ganz kurzdauerndem Schwindel reagieren. Tritt aber nach dem Labyrinthreiz Schwindel auf, so wird nach dieser Anschauungsweise der Patient normale Reaktionsbewegungen zeigen, auch wenn eine organische Erkrankung des Kleinhirnes vorliegt. Hier müssen allerdings weitere Erfahrungen Klärung bringen.

Es ist zweifellos, daß sich Fälle finden werden, welche gegen meine Auffassung der Zeigereaktion sprechen. Aber diese Fälle dürften doch Ausnahmen von der Regel darstellen, denn die Einwände, die bis jetzt gegen meine Anschauung vorgebracht wurden, sind nicht darnach angetan, sie im Prinzipe zu widerlegen. Diese Einwände lassen sich in zwei Gruppen unterteilen:

1. Es gibt Fälle, die nach Labyrinthreizung ohne Schwindel vorbeizeigen (*Bauer* und *Schilder*, *Löwy*, *Seng*). Das ist gewiß richtig. Ich selbst habe solche Patienten gesehen, habe aber auch darauf hingewiesen, daß die Feststellung des Fehlens von Schwindel nur auf der Angabe des Patienten beruht, daß jedoch manche Patienten oft aus ganz unbekannten Gründen den Schwindel negieren, obwohl sie schwindlig sind (Brechneigung, Erbrechen). Hierher gehören ferner, wie ich gezeigt habe, die Patienten, die nach Labyrinth-

reizung, insbesondere nach dem Drehen wirklich nur ganz kurzdauernden Schwindel haben (Lues, Neurosen). Man findet dann in der Regel nach dem Drehen, wenn man nur genügend rasch untersucht, Vorbeizeigen nur in einer Extremität, während die andere Extremität richtig zeigt. Auch *Bauer* und *Güttich* haben dieses Verhalten gefunden.

Man muß bei diesem Einwande stets bedenken, daß es zur Ausschaltung der bewußten Sensibilität ja durchaus nicht des vollentwickelten Schwindelkomplexes bedarf, sondern daß manchmal schon die Ablenkung der Aufmerksamkeit genügt, um das Auftreten des subkortikal bedingten Vorbeizeigens zu fördern (vgl. den *Reich*schen Kunstgriff). Von größerer Bedeutung als der fortwährende Hinweis auf Patienten mit Vorbeizeigen ohne Schwindel wäre es, Kranke zu finden, die normal lange dauernden Drehschwindel haben und doch nicht vorbeizeigen.

2. Der zweite Einwand ist der, daß es Patienten mit organischen Erkrankungen des Kleinhirnes gibt, die ohne Schwindel spontan vorbeizeigen. Auch das ist richtig, und ich selbst habe eine derartige Patientin, bei der die Diagnose allerdings nicht mit Sicherheit gestellt werden konnte (Kleinhirntumor oder multiple Sklerose), vorgestellt, die bei Fehlen aller cerebralen Symptome das von *Stiefler* für das Vorbeizeigen cerebral-paretischer Extremitäten charakteristische Vorbeizeigen (allerdings nicht immer) aufwies. Der Grund, weshalb in solchen Fällen der gestörte cerebellare Koordinationsmechanismus nicht durch den intakten cerebralen kompensiert wird, liegt, soviel ich bis jetzt gesehen habe, häufig darin, daß die Funktion der Armmuskeln durch die Kleinhirnerkrankung so schwer geschädigt wurde, daß eine Kompensation durch das Großhirn nicht mehr aufgebracht wird. Man findet dann in solchen Fällen gewöhnlich schon deutliche Koordinationsstörungen und deutliche Hypotonie in den oberen Extremitäten.

Aus den vorangegangenen Erörterungen ergibt sich die klinische Bedeutung des Zeigeversuches von selbst. Daß er allein nicht genügt, um die Diagnose einer Kleinhirnerkrankung zu stellen, wurde schon oft hervorgehoben. Es muß aber betont werden, daß es auch Fälle gibt, bei denen man, falls man dem Zeigeversuche großes Gewicht beilegt, an der richtigen Diagnose einer Kleinhirnerkrankung gehindert werden kann. Unter diesen Umständen ist es vorderhand am besten, den Zeigeversuch zur Bekräftigung einer durch andere klinische Symptome gestützten Diagnose zu verwerten, ihn jedoch außer acht zu lassen, wenn man ihn in ein eindeutiges klinisches Bild nicht einfügen kann.

B. *Die klinische Untersuchung des Labyrinthes.*

Wir haben hier folgende Untersuchungsmethoden zu unterscheiden:

1. Rasche Bewegungen des Kopfes;
2. die Untersuchung der Gegenrollung der Augen;
3. die Untersuchung nach Drehreizen;

4. die Untersuchung nach kalorischen Reizen;
5. die Untersuchung nach galvanischen Reizen;
6. die Untersuchung nach Luftverdichtung und -verdünnung im äußeren Gehörgange;
7. die Untersuchung des optischen Nystagmus.

1. *Oppenheim, Bruns, Hitzig, Stern, Rhese, Erben* und *Schmidt* haben bereits darauf aufmerksam gemacht, daß bei gewissen Nervenerkrankungen (Cysticerken im vierten Ventrikel, Kleinhirntumoren, multiple Sklerose, traumatische Neurose) durch brüske Kopfbewegungen, insbesondere nach hinten, Schwindelanfälle ausgelöst werden können.

Bárány konnte diese Angabe bestätigen und ihr hinzufügen, daß diese Schwindelanfälle durch den Nystagmus objektiv nachweisbar werden. Er fand dieses Symptom auch bei Labyrintherkrankungen (circumscripte Labyrinthitis), in welchen Fällen dieses Symptom unabhängig von den Erregbarkeitsverhältnissen des Labyrinthes auftreten kann. Ich fand dieses Symptom auch bei Erkrankungen der knöchernen Innenohrkapsel sowie bei hochgradigen, adhäsiven Mittelohrentzündungen. Es besteht darin, daß bei brüsker Bewegung des Kopfes nach hinten oder nach der kranken Seite ein kräftiger, rotatorischer Nystagmus meist nach der kranken Seite auftritt („centraler Nystagmus“). Charakteristisch ist die rasche Erschöpfbarkeit dieses Phänomens bei Erkrankungen des Labyrinthes gegenüber den Erkrankungen des vierten Ventrikels.

Buys fand in einem Falle, bei dem seit 3 Tagen Drehschwindel bestand, nach Neigung des Kopfes zur rechten Seite einen Nystagmus nach rechts, der nach 10–15 Sekunden sich in einen Nystagmus nach links umwandelte und nach 3–4 Minuten erst verschwand.

Obwohl man sich über die Bedeutung dieser Phänomene noch nicht ganz im klaren ist, so ist praktisch doch soviel von Bedeutung, daß sich dieses anfallsweise Auftreten von Schwindel und Nystagmus bei bestimmten, durch aktive oder passive Kopfbewegungen eingenommenen Kopflagen neben den entzündlichen und traumatischen Erkrankungen des Labyrinthes am häufigsten beim Cysticercus des vierten Ventrikels und bei der multiplen Sklerose findet.

Neben diesen kurzen Nystagmusanfällen beschrieb *Bárány* auch Fälle, bei denen durch Änderung der Kopfstellung ein lange dauernder Nystagmus hervorgerufen wird. In dem ersten hiehergehörenden Falle handelte es sich um eine multiple Sklerose, im zweiten konnte eine Diagnose nicht gestellt werden. Aus dem Umstande, daß dieser lang andauernde Nystagmus durch Änderung der Kopf-Körperstellung ausgelöst werden konnte, schließt *Bárány*, daß es sich hier um einen Otolithenreflex handelt. Ich habe darauf hingewiesen, daß dieses Phänomen wahrscheinlich identisch ist mit dem lange bekannten, für die multiple Sklerose charakteristischen Phänomen der Abhängigkeit des Nystagmus von der Kopfstellung. Mit den Otolithen hat dieses Phänomen wie ich glaube, nichts zu tun.

2. Die klinische Verwertbarkeit der Gegenrollung der Augen wurde von *Bárány* studiert, der zu diesem Zwecke einen eigenen Apparat konstruiert hat. *Bárány* untersuchte die Gegenrollung bei Kopfneigung gegen die Schulter um 60° und fand, daß die Gegenrollungen bei Normalen zwischen 4–16° schwanken. Bei Taubstummen mit erloschener oder stark herab-

gesetzter Labyrinthfunktion waren die Werte bedeutend herabgesetzt ($2-8^1/_2{}^0$), in Fällen von chronischer Mittelohreiterung mit Schwindel waren die Werte durchschnittlich höher ($9-10^0$), auch waren hier auffallende Unterschiede zwischen Rechts- und Linksneigung des Kopfes zu konstatieren, worin *Bárány* ein differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber den Neurosen mit Schwindel erblickt, bei welch letzteren die Gegenrollung normal ist. Doch hebt *Abranovitsch* mit Recht hervor, daß es unrichtig ist, in Fällen mit Drehschwindel auf Grund der normalen Gegenrollung Hysterie zu diagnostizieren.

Abranovitsch fand bei Normalen und bei Kopfneigung um 45^0 zur Schulter als Maximalwerte der Gegenrollung $25-35^0$, als Minimalwerte $0-5^0$, also im Durchschnitte $10-7{\cdot}5^0$. *Bikeles* und *Ruttin* fanden in einem Falle von beiderseitiger Labyrinthausschaltung infolge Cerebrospinalmeningitis sehr deutliche kompensatorische Augenbewegungen. Sonst wurden neurologische Fälle in dieser Weise nur selten untersucht.

Die Untersuchung der Gegenrollung ist eine ziemlich schwierige und ihre Ergebnisse sind nicht ganz sichere. Immerhin wäre eine Wiederholung der *Bárány*schen Untersuchungen zumal bei Erkrankungen des Nervensystems angezeigt.

Die Untersuchung der bleibenden Gegenrollung (welche in der neuen Kopflage unverändert bestehen bleibt) ist in jüngster Zeit wieder empfohlen worden, da insbesondere *Bárány* und *Voss* dieses Phänomen für die exakte klinische Untersuchung des Otolithenapparates verwerten wollen. Ein kurzer Überblick über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse bezüglich der Funktion des Otolithenapparates beim Menschen wird jedoch zeigen, daß die Gegenrollung der Augen und die Otolithenfunktion wohl in einem gewissen Zusammenhange stehen, daß es aber durchaus nicht angeht, die Gegenrollung, insoweit sie überhaupt vom Labyrinthe ausgelöst wird, nur auf die Funktion des Otolithenapparates zurückzuführen, weshalb es vorderhand nicht möglich ist, in der Gegenrollung eine exakte Untersuchungsmethode des Otolithenapparates zu erblicken.

Wenn während der gleichmäßigen Drehung des Körpers die Drehempfindung aufhört, so ruft die auf die Otolithen einwirkende Zentrifugalkraft die von *Purkinje* gefundene Schiefstellung des eigenen Körpers und der sichtbaren Gegenstände hervor. Die diesbezüglichen Verhältnisse wurden zuerst von *Mach* genauer studiert. Es liegen hier zwei grundlegende Phänomene vor: 1. Nach Aufhören der Drehempfindung, also bei konstanter Winkelgeschwindigkeit, glaubt die Versuchsperson, die in einiger Entfernung von der Rotationsachse gedreht wird, bei geschlossenen Augen in geneigter Stellung zu sein, und zwar mit dem Kopfe von der Rotationsachse weg, 2. ein Pendel, das mitgedreht wird und das je nach der erreichten Rotationsgeschwindigkeit und der entsprechenden Zentrifugalbeschleunigung etwa um $10-20^0$ seitlich ausschlägt, hält man während der Rotation für vertikal. Auf Grund dieser und anderer Beobachtungen gelangten *Mach*, *Breuer* und *Kreidl* zu der Anschauung, daß im inneren Ohre auch ein Organ vorhanden sein müsse, welches dazu dient, die Lage des Kopfes (sowie die Progressivbewegungen des Körpers, die aber klinisch von untergeordneter Bedeutung sind, daher hier übergangen werden sollen) zu perzipieren. *Breuer* spricht diese Theorie in folgenden Sätzen aus: „Zug oder Druck auf die Zellhaare (sc. der Maculae) ausgeübt, reize die Nervenendstelle; der Reiz werde zum Gehirne geleitet und erzeuge dort die

Empfindung der Stellung des Kopfes in bezug auf die Vertikale, sowie wir von den Ampullen annehmen, daß der auf ihre Zellhaare ausgeübte Flüssigkeitsdruck die Empfindung einer Kopfdrehung, einer Winkelbeschleunigung, hervorrufe. Mit dieser Annahme werden die Otolithenapparate zu einem Perzeptionsorgane für die Lage des Kopfes im Raume (und progressive Bewegungen desselben), dessen Bau dieser präsumptiven Funktion aufs genaueste entspricht." Es muß aber betont werden, daß nach *Breuer* die Lageempfindungen des Kopfes von den Otolithenapparaten nur dann hervorgerufen werden, wenn die Lageempfindung gleichzeitig eine Rotationsempfindung, also eine Erregung der Ampullarorgane begleitet, wie dies immer der Fall ist, wenn der Kopf aus seiner normalen in eine andere Stellung gebracht wird. Fehlt diese Rotationsempfindung, dann vermitteln die Maculae nur die Empfindung der Progressivbewegung.

Das wesentlichste Moment, weshalb die Funktion der Otolithen bis heute noch nicht vollkommen klargestellt ist, während die Funktion der Ampullarorgane wohl allgemein anerkannt ist, liegt darin, daß wir in den nach Rotationen auftretenden Schwindelerscheinungen und deren Abhängigkeit von der Kopfstellung (S. 1041) einen fast sicheren Indikator für die Funktion der Bogengänge besitzen. Solch deutliche Nachwirkungen der Otolithenfunktion sind bisher noch nicht bekannt. *Abels* gibt wohl an, daß die Versuchsperson, welche auf der Drehscheibe während des Drehens die Empfindung hat, nach außen geneigt zu sein und diese Empfindung manchmal durch eine entsprechende Neigung des Körpers nach der Rotationsachse kompensiert (*Mach*sches Experiment), nach Anhalten der Rotation sich nach rückwärts neigt, um die vermeintliche Vorneigung des Körpers zu kompensieren. *Breuer* bezweifelt jedoch diese Angabe, und es wären daher weitere diesbezügliche Untersuchungen nötig.

Hingegen liegen ausgedehntere Untersuchungen über das zweite der von *Mach* hervorgehobenen Phänomene vor. *Kreidl* hat zunächst die Versuche von *Mach* an Taubstummen wiederholt und gefunden, daß Normale bei 11 Umdrehungen in der Minute den Zeiger, der auf einer graduierten Scheibe spielt, während der Drehung schief einstellten, und zwar derart, daß der Zeiger von innen oben nach außen unten eingestellt war. Der Winkel, den der Zeiger mit der Vertikalstellung einschloß, betrug ca. $8^1/_2$ Winkelgrade. Hingegen konnte *Kreidl* zeigen, daß von 62 Taubstummen 13 den Zeiger während der Rotation annähernd vertikal stellten, d. h. also keiner Täuschung über die Richtung der Vertikalen verfielen. Alle diese Taubstummen zeigten auch keinen Drehnystagmus. In weiterer Folge konnten dann *Breuer* und *Kreidl* als Ursache dieser Gesichtstäuschung eine Raddrehung des Bulbus nachweisen, die mit der Gegenrollung der Augen wahrscheinlich identisch ist. Ganz ähnlich also, wie der von den Bogengängen ausgehende Reiz den Nystagmus auslöst, so ruft der vom Otolithenapparate ausgehende Reiz — was allerdings erst zu beweisen ist — eine Raddrehung der Bulbi hervor, die ihrerseits zu der Schiefstellung der optischen Vertikalen Veranlassung gibt.

Brünings hat diese Versuche auf dem Drehstuhl wiederholt und gefunden, daß die Vertikalempfindung (oder allgemeiner die Lageempfindung) von dem durch Rotation erzeugten Erregungszustande der Bogengänge unabhängig ist. Es gilt dies jedoch nur für die optische Vertikalempfindung im Sinne der frontalen Netzhautebene. Bei der taktilen (oder haptischen) Bestimmung der Vertikalen kommen durch Erregung der Bogengänge Störungen sowohl in frontaler als auch in sagittaler Ebene vor, „die aber lediglich ein Ausdruck des *Bárány*schen Zeigeversuches zu sein scheinen".

Ein weiteres Phänomen, welches *Mach* und *Breuer* gegenüber *v. Cyon* und *Hitzig* dem Einflusse der Zentrifugalkraft auf die Otolithenapparate zuschreiben, liegt in der Beobachtung, daß beim Durchfahren starker Krümmungen mit der dem Höhenunterschiede der Schienen und der Krümmung entsprechenden Geschwindigkeit die Häuser und Bäume schief erscheinen, während bei jeder anderen Geschwindigkeit der Wagen schief gefühlt und die Bäume gerade gesehen werden.

Alle diese Untersuchungen behandeln die Lage der Vertikalen während der Rotation. Es erhebt sich daher die Frage nach dem Verhalten der Vertikalen nach der Rotation, also während des labyrinthären Nachschwindels. Diesbezüglich liegen Untersuchungen von *Dittler*

vor. Dieser Autor erzeugte seinen Versuchspersonen das Nachbild einer senkrecht stehenden Leuchtlinie und fand nun, „daß das Nachbild, solange eine Erregung des Labyrinthes besteht, nicht in der Richtung ‚geradeaus nach vorne', d. h. in der dem mittleren Längsschnitt der Netzhaut an sich zukommenden Sehrichtung gesehen wird, sondern daß es sowohl während der Reizdrehung als zunächst auch während der Nachdrehungsperiode deutlich exzentrisch, und zwar nach der der Richtung der wirklichen oder scheinbaren Körperdrehung abgewendeten Seite hin zu liegen scheint". *Dittler* beschreibt dieses interessante Phänomen weiter in folgender Weise: „Sehr eindrucksvoll tritt die Seitenstellung des Nachbildes in die Erscheinung, wenn beim Anhalten aus der Reizdrehung das bestehende Drehungsgefühl in die dem Sinne nach umgekehrte Nachdrehungsempfindung umschlägt; man sieht das Nachbild dann in zwar sehr rascher, meist aber direkt verfolgbarer Bewegung aus der exzentrischen Stellung einerseits der scheinbaren Medianebene in eine solche andererseits derselben übergehen." *Dittler* nimmt an, „daß dieser Erscheinung Wirkungen des Labyrinthes zugrunde liegen, die (direkt oder indirekt) zu einer veränderten Netzhautfunktion im Sinne einer Umstimmung der Raumwerte führen müssen". Die Fortsetzung dieser Untersuchungen ist vom klinischen Standpunkte aus dringend geboten.

Im prinzipiellen ähnliche Versuche stammen von *Nagel*, *Brünings* und *Schilder*. *Nagel* leitete einen galvanischen Strom durch seinen Hinterkopf. Im Momente des Stromschlusses machte eine vertikal stehende Leuchtlinie einen deutlichen Ausschlag mit ihrem oberen Ende nach der Kathodenseite. Diese Schiefstellung der Vertikalen blieb bestehen, solange die Galvanisation andauerte. Nach Aufhören der Galvanisation hörte die Täuschung auf. *v. Kries* konnte als Grund dieser Täuschung eine geringe Raddrehung der Augen nachweisen. In jüngster Zeit wurden diese Versuchsergebnisse von *Gertz* bestätigt. *Brünings* fand bei Kalorisation und Galvanisation des Ohres keine Veränderung der optischen Vertikalen. *Schilder* reizte sein rechtes Ohr kalorisch. Solange das Schwindelgefühl andauerte, neigte sich eine vorgestellte, vertikale Linie mit ihrem oberen Ende nach links, während das untere Ende seinen Platz beibehielt. „Nach dem Aufhören des Spülens legte sich die Vertikale in die entgegengesetzte vertikale Richtung." Die Angaben von *Schilder* sind ungenau; es ist vor allem nicht einzusehen, weshalb die Vertikale nach Aufhören der Spülung ihre Lage verändern soll.

Am ausführlichsten studiert wurden die Täuschungen über die Lage der optischen Vertikalen, welche bei Neigung des Kopfes um die sagittale Achse erfolgen und die bis zu einem gewissen Grade von der Gegenrollung abhängig sind[13]. *Aubert* hat zuerst das Phänomen beschrieben, daß im sonst dunklen Raume eine vertikale Leuchtlinie bei Neigung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite geneigt erscheint. *Nagel* hat dieses Phänomen als das *Aubert*sche Phänomen bezeichnet. *Aubert* selbst leitete dieses Phänomen einfach aus dem Vergessen der ausgeführten Kopfneigung ab, *Helmholtz* aus einer Unterschätzung des Kopfneigungswinkels. Beide Annahmen wurden von *Mulder* widerlegt. *Nagel* hat dann auf die bedeutende Inkonstanz des *Aubert*schen Phänomens hingewiesen, die sich sowohl bei Untersuchung ein und derselben Person zu verschiedenen Zeiten als auch bei der Untersuchung verschiedener Personen geltend macht. Es gibt Menschen, welche die Linie bei Kopfneigung tatsächlich entgegengesetzt geneigt sehen (A-Phänomen nach *Müller*), hingegen aber auch Personen, welche die Neigung der Linie in gleichem Sinne wie die Kopfneigung empfinden (E-Phänomen nach *Müller*), schließlich Menschen, welche bei geringen Kopfneigungen das A-Phänomen, bei stärkeren das E-Phänomen beobachten. Auffallend ist aber immer die Sicherheit und die Präzision, mit der das Urteil über die Schiefstellung der Linie abgegeben wird. Gerade diese Sicherheit macht dieses Phänomen bemerkenswert, wie dies *Sachs* und *Meller* sowie *Alexander* und *Bárány* angeben. Begreiflich wäre es, wenn unter den erwähnten Umständen eine Unsicherheit im Urteil einträte, wie dies z. B. der Fall ist bei horizontaler Rückenlage der Versuchsperson (*Nagel*).

[13] *Delabarre* konnte nachweisen, daß schon bei aufrechtem Kopfe und monokulärem Sehen eine senkrechte Linie nach links geneigt erscheint, wenn mit dem rechten Auge fixiert wird und umgekehrt. Bei binokulärem Sehen wird die Vertikale bald etwas mehr nach links, bald etwas mehr nach rechts geneigt gesehen.

Sachs und *Meller* erklären auf Grund des Umstandes, daß ein bei aufrechtem Kopfe erzeugtes, vertikales Nachbild bei Neigung des Kopfes schief erscheint, das *Aubert*sche Phänomen in der Weise, daß bei Neigung des Kopfes eine Umwertung der räumlichen Netzhautwerte erfolgt und führen diese „impulsive Umwertung" auf statische Erregungen zurück. Gegen diese Annahme hat schon *Feilchenfeld* geltend gemacht, daß auch labyrinthlose Taubstumme das *Aubert*sche Phänomen zeigen. *Alexander* und *Bárány* wiesen durch Untersuchungen an Taubstummen nach, daß sich bei Prüfung des *Aubert*schen Phänomens zeigen läßt, daß vorstellungsbildende Empfindungen vom Otolithenapparate nicht ausgehen, wie dies schon früher *Bourdon* für das Labyrinth überhaupt angenommen hat. Es ist daher auch nicht anzunehmen, daß vom Statolithenapparate eine Umwertung der räumlichen Netzhautwerte stattfindet. Um die Unabhängigkeit des *Aubert*schen Phänomens vom Otolithenapparate zu beweisen, berufen sich *Alexander* und *Bárány* auch auf die Untersuchungen von *Breuer* und *Kreidl*, wonach während der Rotation eine Rollung der Augen um ca. 8° eintritt. Um denselben Wert wird ein Zeiger schief gestellt (S. 1026). Fände nun gleichzeitig mit der Gegenrollung eine Umwertung der Netzhautmediane statt, so müßten die Versuchspersonen den Zeiger nicht genau in die Ebene ihres ursprünglich senkrecht stehenden Netzhautmeridians, sondern in die Richtung der Resultierenden aus Zentrifugalkraft und Schwerkraft einstellen, also nach den Untersuchungen von *Breuer* und *Kreidl* auf 15°. Dazu kommt noch, daß auch bei reinen Körperneigungen eine Verlagerung der optischen Vertikalen eintritt (*Sachs* und *Meller*), unter Umständen also, unter denen ein Statolitheneinfluß überhaupt nicht in Frage kommt. Wenn also auch der Mechanismus des *Aubert*schen Phänomens heute noch nicht als geklärt betrachtet werden kann, so steht doch soviel schon fest, daß hierbei der Statolithenapparat entweder überhaupt keine oder nur eine geringe Rolle spielt.

Nebenbei sei erwähnt, daß die Untersuchungen über die haptische Lokalisation der Vertikalen, wie sie von *Delage, Sachs* und *Meller* u. a. ausgeführt wurden, für die Frage nach der Funktion der Otolithen nicht von Belang sind, da bei dieser Form der Lokalisation die kinästhetischen Empfindungen in den Armen, die hierbei eine wesentliche Rolle spielen, nicht auszuschalten sind.

Delage fand weiter, daß man bei Neigungen des Kopfes und des Körpers auf dem Zapfenbrette in der Medianebene eine mittlere Lage des Körpers in der Nähe von 60° richtig schätzt. Bei kleineren Neigungen glaubt man mehr nach vorne, bei größeren Neigungen mehr nach hinten geneigt zu sein. Der Irrtum nimmt sehr schnell zu bei der Annäherung an die Horizontale und besonders darüber hinaus, so daß die Versuchsperson bei einer Neigung von 120° sich für vertikal, den Kopf nach unten, hält. Die wahre Ursache dieser Täuschungen scheint nach *Delage* „eine allgemeine zu sein und ihren Sitz in den Muskel- und Hautempfindungen von dem auf die unterstützenden Oberflächen ausgeübten Drucke und in dem Bestreben der mit einer gewissen Beweglichkeit versehenen Eingeweide und der Flüssigkeiten des Organismus (die des Labyrinthes mit inbegriffen) zu haben, sich nach den tiefer gelegenen Teilen zu begeben".

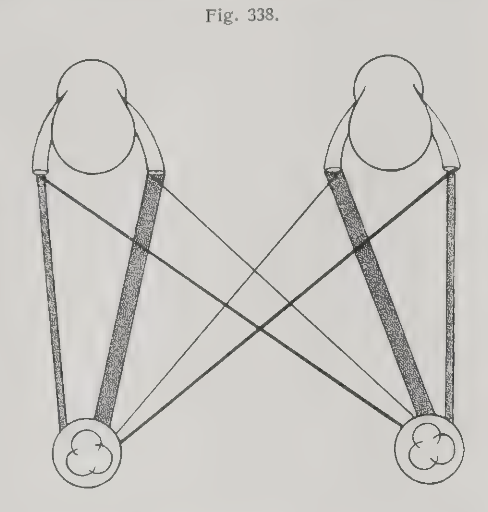
Nagel hat die Versuchsergebnisse von *Delage* im wesentlichen bestätigt und sich hinsichtlich ihrer Deutung *Delage* angeschlossen. *Alexander* und *Bárány* fanden, daß die Schätzung der Kopfkörperneigung in bezug auf die Zahl der richtigen und falschen Schätzungen bei Normalen und labyrinthlosen Taubstummen perzentuell das gleiche Resultat ergeben, so daß man zu dem Schlusse kommen muß, daß auch bei den Fehlern in der Schätzung von Kopfkörperneigungen die Otolithen zumindest nicht wesentlich beteiligt sind.

Man hat schließlich versucht, die Funktion des Otolithenapparates beim Menschen noch durch eine andere Methode zu ergründen: Das Gefühl der normalen Lage bzw. Haltung des Körpers wird: 1. durch die Gesichtswahrnehmung, 2. durch die Empfindung der auf den Körper einwirkenden Gravitationskraft und 3. durch die Otolithenfunktion vermittelt, welch letztere allerdings erst zu beweisen ist. Das Gefühl der normalen Lage bzw. Haltung des Körpers vermittelt aber unmittelbar auch die Kenntnis von der Lage der Vertikalen im Raume. Werden nun von den oben erwähnten drei Faktoren die ersten beiden ausgeschaltet, so muß die Kenntnis der Vertikalen bestehen bleiben. Den Gesichtssinn schaltet man einfach

durch Augenschluß aus, die Gravitationskraft kann durch den Auftrieb im Wasser kompensiert werden, allerdings nur zum Teil, wie dies *Stigler* hervorgehoben hat. Derartige Versuche wurden zuerst von *James* ausgeführt, der fand, daß von 25 Taubstummen 15 unter Wasser über „oben" und „unten" gänzlich desorientiert waren. Diese Angabe wird von *K. Beck* bestritten. *Nagel* und *Exner* gaben an, daß ein normaler Mensch unter Wasser eine allerdings nicht deutliche Vorstellung davon bewahre, was oben und unten ist. *Stigler* hat diese Untersuchungen weiter fortgeführt, ohne aber zu einem sicheren Resultate zu kommen, da die Schwerempfindung eben nicht vollkommen ausgeschaltet werden konnte. Es ist daraus ersichtlich, daß auch diese Art von Versuchen zu keiner Lösung der Frage geführt hat, welche Art von Empfindungen die Erregung des Otolithenapparates auslöst.

So weit auch heute die Untersuchungen über die Funktion der Otolithen beim Tiere, insbesondere durch die Untersuchungen von *Kreidl, Magnus* und *de Kleyn*, *Quix* u. a. gediehen sind, so wenig sind wir heute noch über die diesbezüglichen Verhältnisse beim Menschen informiert. Daraus ergibt sich der selbstverständliche Schluß, daß es eine exakte klinische Untersuchungsmethode des Otolithenapparates heute überhaupt noch nicht gibt. Wissen wir ja doch nicht einmal, ob die Erregungen der Otolithenapparate beim Menschen direkt vorstellungsbildende Empfindungen liefern oder ob sie dies erst auf dem Umwege über bestimmte Augenreflexe tun (*Alexander* und *Bárány*).

Fig. 338.



Wirkung der Labyrinthe auf die Augen nach *Ewald*. Die verschiedene Dicke der Verbindungslinien soll die verschiedenen Intensitätsgrade des Labyrintheinflusses andeuten.

Aber auch bezüglich des physiologischen Mechanismus dieser Augenreflexe sind wir heute noch nicht genügend informiert. Das gilt auch von der bis jetzt am besten studierten, dem „*Aubert*schen Phänomen" zugrunde liegenden Gegenrollung der Augen. *Bárány* hat diese ursprünglich auf Erregungsvorgänge im Otolithenapparate und in den Ampullen zurückgeführt. *Bartels* glaubt, daß hier auch die von *Magnus* und *de Kleyn* gefundenen Hals-Augenreflexe eine Rolle spielen. *Gertz* nimmt an, daß bei den aktiven Kopfbewegungen mit dem Impuls zur Kopfbewegung der Impuls zur Kompensation der Augenstellung, bei passiven Kopfbewegungen mit der Bewegungsempfindung der Kompensationsimpuls assoziiert ist.

Die bedeutenden Divergenzen in den Anschauungen der Autoren lassen sich zurückführen auf die mangelnde Klarheit, die bezüglich des vielleicht auch vom Otolithenapparat hervorgerufenen Labyrinthtonus der äußeren Augenmuskeln beim Menschen herrscht.

Ewald kam auf Grund seiner Versuche zu folgenden Ergebnissen: Jedes Labyrinth dreht jedes Auge nach rechts oder links, stärker jedoch nach der Gegenseite als nach der dem Labyrinthe gleichen Seite. Jedes Labyrinth wirkt stärker auf das benachbarte (gleichseitige) Auge. Aus diesen Beobachtungen sowie der weiteren Beobachtung, daß im horizontalen Bogengange die Strömung der Endolymphe vom glatten Ende des Bogenganges zur Ampulle wirksamer ist als die umgekehrte Strömungsrichtung (während bei den beiden vertikalen Bogengängen gerade das Gegenteil der Fall ist), folgert *Ewald*: 1. Die stärkste Wirkung des rechten Labyrinthes findet statt bei Rotation des Tieres nach rechts und bezieht sich auf das rechte Auge. 2. Ist nur ein Labyrinth vorhanden, so beobachtet man stärkeren Nystagmus an dem benachbarten Auge und die Augenbewegungen sind daher nicht streng assoziiert. Ferner ist der Nystagmus beider Augen stärker bei Rotation des Tieres nach der Seite des noch vorhandenen Labyrinthes als bei der umgekehrter Richtung.

Aus dem beigefügten Schema, das einer Abhandlung von *Ewald* entnommen ist, wird der Einfluß, welchen das Labyrinth auf die äußeren Augenmuskeln ausübt, und wie er aus den Arbeiten von *Ewald, Bartels, Högyes, de Kleyn* u. a. hervorgeht, deutlich ersichtlich. Aber alle diese Untersuchungen gelten für das Tier und vor allem für das Kaninchen. Es ist jedoch durchaus unstatthaft, wie dies auch *Köllner* hervorhebt, die Untersuchungsergebnisse vom Tiere auf den Menschen zu übertragen.

Trotzdem hat man es mit teilweiser Berufung auf die Tierexperimente versucht, die einzelnen Augenmuskeln auf die verschiedenen Ampullen zu verteilen. Solche Versuche haben *Högyes, Bárány* und *Rotfeld* für die Verhältnisse beim Kaninchen, *Ohm* für die Verhältnisse beim Menschen unternommen. *Ohm* kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Jede horizontale Ampulle innerviert alle vier Seitenwender der Augen, und zwar nach Reizung je zwei positiv, je zwei negativ, daher Gegenbewegung der Augen nach links bei Kopfdrehung nach rechts. Da nun die Gegenbewegung der Augen nach links auch dann erfolgt, wenn z. B. das rechte Labyrinth allein erhalten ist, so folgt daraus, daß in diesem speziellen Falle die Ampulle des rechten horizontalen Bogenganges allein genügt, um den Musculus rectus lateralis externus sinister und den Musculus rectus lateralis internus dexter zur Kontraktion, den Musculus rectus lateralis internus sinister und den Musculus rectus lateralis externus dexter zur Erschlaffung zu bringen. Schon da muß eingewendet werden, daß es nicht recht verständlich ist, wieso die nach der rechten Ampulle gerichtete Endolymphströmung Kontraktion und zugleich Erschlaffung von Muskeln hervorrufen soll. Nimmt aber *Ohm* an, daß die zur Ampulle gerichtete Endolymphströmung im rechten Bogengange die Kontraktion der Agonisten, die im linken Bogengange von der Ampulle strömende Endolymphe die Erschlaffung der Antagonisten hervorruft, so ist wieder, wenn man mit *Ohm* auf die Tierversuche rekurriert, nicht einzusehen, weshalb die Erschlaffung der Antagonisten früher einsetzen soll, als die Kontraktion der Agonisten, wie dies aus den Nystagmusstudien von *Bartels* hervorgeht. Schließlich muß daran erinnert werden, daß auch bei reinen Lateralbewegungen der Augen stets sämtliche Augenmuskeln innerviert werden müssen (*Sachs*). Weiter stehen in Verbindung: die rechte obere (frontale) und die linke untere (sagittale) Ampulle mit den Rechtshebern (rechter Musculus rectus superior und linker Musculus obliquus inferior) und Rechtssenkern (rechter Rectus inferior und linker Musculus obliquus superior), die linke obere und die rechte untere Ampulle mit den Linkshebern (rechter Musculus obliquus inferior und linker Musculus rectus superior) und den Linkssenkern (rechter Musculus obliquus inferior und linker Musculus rectus inferior). Auch hier gilt natürlich der obige Einwand. Und selbst angenommen, daß alle von *Ohm* gewonnenen Erkenntnisse einwandfrei sind, so ist damit nur erwiesen, daß z. B. von den horizontalen Ampullen die Seitenwender der Augen tetanisiert werden können, da ja nach den Untersuchungen von *Hering* und insbesondere von *Hoffmann* beide Nystagmusphasen tetanischer Natur sind. Wenn also auch die Möglichkeit gegeben ist, daß die Augenmuskeln von den Ampullen tetanisiert werden, so ist damit noch durchaus nicht gesagt, daß die Augenmuskeln von den Ampullen auch eine tonische Innervation erfahren[14]. Gegen die Annahme von *Ohm* sprechen übrigens auch die Tierversuche von *K. Beck*.

Gegenüber *Ohm* nehmen *Rotfeld* und *Bartels* an, daß jedes Labyrinth mit jedem Augenmuskel verbunden ist, eine Annahme, die besser geeignet erscheint, die durch Labyrinth-

[14] In einer nach Abschluß dieser Arbeit erschienenen Studie konnten *Köllner* und *Hoffmann* zeigen, daß bei Reizung eines Labyrinthes der Ruhetetanus der äußeren Augenmuskeln in bezug auf seine Frequenz nicht verändert wird, soweit sich dies mit dem Saitengalvanometer nachweisen läßt. Die Veränderung des Ruhetetanus bei Labyrinthreizung bezieht sich nur auf die Stärke der Stromschwankungen. Ferner konnten die beiden Autoren zeigen, daß eine Ausschaltung der Labyrinthe die Frequenz des Ruhetetanus in den äußeren Augenmuskeln überhaupt nicht, die Stärke der Schwankungen nicht nennenswert verändert. Diese wichtigen Untersuchungen zeigen deutlich, auf welch schwankender Basis die ganze Lehre vom Labyrinthtonus steht. Allerdings darf nicht vergessen werden, daß das Saitengalvanometer wohl Aufschluß über die Aktionsströme im Muskel, nicht aber über die tonische Innervation des Muskels gibt.

einfluß auszulösenden Raddrehungen der Augen zu erklären. Die „labyrinthäre Ophthalmostatik“ (*Bartels*) kann auf Grund verschiedener Tierexperimente wohl auch für den Menschen vermutet werden, bewiesen ist sie jedoch noch nicht.

Aus der gegebenen Darstellung geht deutlich hervor, daß wir über die Funktion des Otolithenapparates beim Menschen noch recht wenig wissen. Aus dem gegenwärtigen Stande der Kenntnisse ergibt sich nur das eine, daß man unter allen angewandten Untersuchungsmethoden noch die sichersten Resultate bei Einwirkung der Zentrifugalkraft auf die Otolithenapparate erhält, eine Untersuchungsmethode, die freilich die gleichzeitige Erregung des Bogengangapparates vorderhand wenigstens unbedingt erfordert. Jedenfalls liegt hier eine Möglichkeit für die klinische Untersuchung des Otolithenapparates.

3. Bekanntlich haben schon die Begründer der modernen Labyrinthphysiologie in dem Labyrinthe ein Sinnesorgan gesehen, welches Winkelbeschleunigungen perzipiert. Daraus ergibt sich die Folgerung, daß gemäß der *Mach-Breuer*schen Theorie der adäquate Reiz für das Labyrinth in einer Drehung des Kopfes bzw. des Körpers beruhen muß. Es wurde daher schon frühzeitig das Labyrinth durch Drehung auf der Drehscheibe untersucht und zwar vorwiegend bei Normalen und Taubstummen (*Breuer, Kreidl, Wanner, v. Stein, Brock, Hammerschlag* und *Frey, Bach, Doehne* u. v. a.). Auch für klinische Zwecke wurde die Drehprobe bald dienstbar gemacht (*Passow, Egger, Kümmel, Erben* u. a.), aber erst *Bárány* hat die systematische Untersuchung des Labyrinthes mittels eines von ihm konstruierten Drehstuhles in die Klinik eingeführt.

Wir untersuchen den Nachnystagmus nach 10 Drehungen. Die Untersuchung des Drehnystagmus wird aus technischen Gründen (Nystagmus beim Arzte, bedeutende Raumerfordernis für eine Drehscheibe) nicht vorgenommen. Nur *Buys* schreibt mit seinem Nystagmographen auch den Drehnystagmus. Es werden in der Regel 10 Drehungen in ca. 20 Sekunden gemacht, da *Bárány* nachweisen konnte, daß gerade bei dieser Umdrehungszahl der Nachnystagmus an Dauer und Intensität sein Maximum erreicht. Man darf allerdings nicht verkennen, daß diese Prüfungsmethode, wie dies auch *Bartels* gelegentlich hervorhebt, eine außerordentlich rohe Methode darstellt, was sehr deutlich daraus erhellt, daß *Hoffmann* beim Tiere schon durch Kopfdrehungen um 1^0 Augenbewegungen auslösen konnte. Allerdings sah *Bárány* bei Benützung der von *Abels* angegebenen, undurchsichtigen Brille schon bei einer einmaligen Umdrehung um 360^0 in $1^1/_2 - 2$ Sekunden einen freilich kurzdauernden und wenig intensiven Nachnystagmus bei Blick nach der Seite der raschen Komponente. *Bárány* fand auch hie und da bei rascher Drehung um 180^0 einen ganz kurzen Nachnystagmus oder doch eine Augenbewegung im Sinne der langsamen Komponente eines Nachnystagmus.

Cemach und *Kestenbaum* machten die interessante Beobachtung, daß man bei normalen Menschen schon durch ganz geringe Drehungen Nystagmus in der Drehrichtung auslösen kann, wenn man einem Menschen die *Bartels*sche Brille (+ 20 Dioptrien) vorsetzt. Dieser Nystagmus, den auch labyrinthlose Taubstumme zeigen, ist jedoch ein nichtlabyrinthärer und wird von den Autoren durch eine Herabsetzung der Fixationsmöglichkeit infolge der Brille erklärt.

So verlockend es wäre, die erwähnten Beobachtungen für die klinische Untersuchungsmethodik dienstbar zu machen, so wenig ergiebig sind bis jetzt derartige Versuche gewesen. Denn die Erfahrung zeigt, daß die einmalige

Drehung um 360° — die ja selbst einen abnorm starken Reiz für das Labyrinth bedeutet — nicht stets den Nachnystagmus hervorruft, weil dieser Nachnystagmus sehr leicht durch Fixation gehemmt werden kann. Zweitens ist es, selbst wenn der Nachnystagmus auftritt, oft recht schwer, ihn von einem bestehenden, spontanen Einstellungsnystagmus zu unterscheiden. Aus diesen Gründen hat sich diese Art der Untersuchung bis jetzt noch nicht durchsetzen können. *Brünings* behauptet allerdings, mit einer derartigen Untersuchungsmethodik gute Erfolge erzielt zu haben. *Buys* will sogar mit seinem Nystagmographen bei einer Drehung um 20° Nystagmus geschrieben haben. Ob es sich hier wirklich um einen labyrinthären Nystagmus gehandelt hat, erscheint fraglich. Hier sind weitere Untersuchungen abzuwarten.

Wir wählen die gleichmäßig beschleunigte Drehung, während *Bárány* die gleichmäßige Drehung empfiehlt. Doch trachten wir wie *Bárány* in ca. 16—20 Sekunden mit den 10 Drehungen fertig zu sein.

Wojatschek empfahl die kombinierte Drehung als Prüfungsmittel, die darin besteht, daß während der gleichmäßigen Drehung nach Erlöschen der Drehempfindung plötzlich die Kopfstellung verändert wird. Doch ist für diese Prüfungsmethode eine so komplizierte Apparatur nötig, daß sie, wie der Autor selbst hervorhebt, vorderhand mehr wissenschaftliches als praktisches Interesse besitzt. *Güttich* fand, daß der Kopf bei der Drehung dann in Optimumstellung steht, wenn bei Rechtsdrehung das linke Labyrinth in der Drehachse sich befindet und umgekehrt. Um den Kopf in dieser variablen Weise einstellen zu können, hat er einen eigenen Drehstuhl konstruiert, an dem statt der Kopfstütze ein verstellbarer Kopfring angebracht ist. Die stärkere Reizung bei der *Güttich*schen Methode äußert sich vorwiegend in den subjektiven Erscheinungen, während die Nystagmusdauer nicht wesentlich beeinflußt wird. Wir glauben, daß dies nicht ein Vorteil, sondern ein Nachteil der Methode ist, trotzdem wird aber von guten Erfolgen mit dieser Methode berichtet. *Schilling* hat sich aus theoretischen Gründen gegen diese Methode ausgesprochen.

Ich habe versucht, die Drehprüfung an einem hebbaren Drehstuhle vorzunehmen. Bei einigen stark untererregbaren Taubstummen konnte ich mit dieser Methode deutlichere Reaktionen erzielen; doch sind diese Untersuchungen noch nicht abgeschlossen.

Tabelle I.

Kopfstellung		Nachnystagmus	Fallreaktion	Zeigereaktion
30° nach vorne	rechts	← nach links	—	nach rechts
	links	→ „ rechts	—	„ links
90° nach vorne	rechts	↶ nach links	nach rechts	mit rechtem Arme nach unten „ linkem „ „ oben
	links	↷ „ rechts	„ links	„ „ „ „ unten „ rechtem „ „ oben
Auf die rechte Schulter	rechts	↓ nach unten	nach hinten	nach oben
	links	↑ „ oben	„ vorne	„ unten
Auf die linke Schulter	rechts	↑ nach oben	nach vorne	nach unten
	links	↓ „ unten	„ hinten	„ oben

Die Tabelle I zeigt die Reaktionsbewegungen, wie sie durch Drehung bei verschiedener Kopfstellung nach den Untersuchungen von *Purkinje*,

Flourens, Breuer, Bárány u. a. in der Regel auftreten. Doch sei ausdrücklich bemerkt, daß Ausnahmen von diesen Regeln bei der Drehung mit abnorm gehaltenem Kopfe nicht selten auftreten. Wir benützen gewöhnlich zunächst die Drehung bei Kopfneigung um 30° gegen die Brust. Diese Kopfstellung wird deshalb benützt, um den horizontalen Bogengang, der nach den Untersuchungen von *Mach* und *Kessel, Breuer, Schönemann* nach hinten unten, sowie nach außen unten geneigt ist und mit der Horizontalebene einen in seiner Größe allerdings sehr variablen Winkel, der aber in beiläufigem Durchschnitte 30° beträgt, einschließt, in die Horizontalebene zu bringen. Wir verwenden diese Untersuchung vor allem deshalb, weil sie dem Patienten den geringsten Schwindel verursacht. Der Nystagmus soll bei dieser Drehung, wie die Tabelle zeigt, ein rein horizontaler sein, doch tritt häufig an seiner Stelle ein horizontal-rotatorischer Nystagmus auf, was offenbar mit der individuell variablen Stellung des äußeren Bogenganges und der gleichzeitigen Reizung des frontalen Bogenganges zusammenhängt.

Nach Ablauf des Nachnystagmus kann insbesonders nach häufigeren Umdrehungen ein „Nachnachnystagmus" (*Bárány*) auftreten, der dem Nachnystagmus in seiner Richtung entgegengesetzt ist, klinisch aber keine weitere Rolle spielt.

Nach den Untersuchungen von *Bárány* dauert der Nachnystagmus durchschnittlich 40 Sekunden, nach *Ruttin* 15—30 Sekunden, doch kommen hier bedeutende physiologische Schwankungen vor.

Die wichtigen Untersuchungen von *Buys* haben gezeigt, daß beim Drehnystagmus bzw. beim Drehnachnystagmus viel kompliziertere Verhältnisse vorliegen, als man bis jetzt angenommen hat. *Buys* fand zunächst, daß der Drehnystagmus nach 20 Sekunden, die man in der Regel zu 10 Umdrehungen braucht, noch nicht erschöpft ist, daß er vielmehr erst nach der 16. bis 17. Umdrehung erschöpft wäre. Nach der *Breuer*schen Theorie bedeutet diese Tatsache soviel, daß die infolge der ersten Umdrehung verschobene Cupula nach 20 Sekunden noch nicht ihre normale Lage erreicht hat, daß sie sie vielmehr erst nach der 16. bis 17. Tour erreicht. Hält man nun nach 10 Drehungen an, so dauert der Nachnystagmus, wie schon erwähnt, am längsten, obwohl der rückläufige Endolymphstrom die Cupula erst in ihre normale Lage und dann noch in entgegengesetztem Sinne verschieben muß. Da nach der *Mach-Breuer*schen Theorie nur der letztere Teil der Cupulabewegung Nystagmus auslösen kann, so sollte man erwarten, daß die Nystagmusdauer länger sein wird, wenn nach dem Anhalten der Drehung die rückläufige Endolymphbewegung die Cupula aus ihrer normalen Lage verschiebt, also nach 16—17 Umdrehungen, als wenn die rückläufige Endolymphbewegung die durch die erste Umdrehung noch verschobene Cupula im entgegengesetzten Sinne verrücken muß, wie das nach 10 Umdrehungen der Fall ist. Da die Tatsachen nun mit dieser Folgerung aus der Theorie nicht übereinstimmen, so muß man mit *Buys* die Nystagmusdauer von den centralen Vestibulariskernen und nicht von dem Erregungsvorgange im Labyrinthe abhängen lassen (s. S. 1039).

Setzte *Buys* nun die Drehung mit gleichmäßiger Geschwindigkeit fort, so fand er, daß nach Aufhören des Drehnystagmus (16. bis 17. Tour) einige Sekunden lang die Augen absolut ruhig stehen, worauf während der Drehung ein Nystagmus auftrat, der dem primären Drehnystagmus entgegengesetzt schlug. Dieser „invertierte Nystagmus" kann bis 220 Sekunden dauern und falls man in dieser Zeit die Drehung anhält, direkt in den Nachnystagmus übergehen. Es gibt also einen „invertierten Nachnystagmus" („Nachnachnystagmus" von *Bárány*) und einen „invertierten Drehnystagmus" (*Buys*), was wieder deutlich auf die Abhängigkeit des Nystagmus von centralen Verhältnissen hinweist. Die gefundenen Tatsachen, die allerdings noch

der Bestätigung harren, sucht *Buys* durch folgende interessante Theorie zu erklären: Er bezeichnet das Hirngebiet, welches den Nystagmus nach rechts erzeugt, mit *A*, das Hirngebiet für den Nystagmus nach links mit *B*. Wird man nach rechts gedreht, so gerät *A* in einen Zustand von Hyper-, *B* in einen Zustand von Hypotonus. Dadurch erklärt es sich zunächst, daß eine kurze Kopfdrehung z. B. nach rechts nicht von einem Nachnystagmus nach links gefolgt ist. Hält die Drehung an, so wechseln die Tonusänderungen im Centrum und nach 10 Umdrehungen in 20 Sekunden befindet sich *B* im Zustand der Hypertonisierung. Es stellt also der Nachnystagmus nach 10 Umdrehungen in 20 Sekunden eine verlängerte Reaktion dar. Steigert man die Zahl der Umdrehungen, so wird die Dauer des Nachnystagmus etwa genau so lang wie die Dauer des primären Drehnystagmus. Diesen Zustand bezeichnet *Buys* als den Normalzustand. Und genau so wie der Nachnystagmus verlängert werden kann, wenn man den Drehnystagmus nach 20 Sekunden (also nach 10 Umdrehungen) unterbricht, so kann auch der primäre Drehnystagmus verlängert werden, wenn man den normalen Nachnystagmus (also nach 16—17 Umdrehungen) nach 20 Sekunden unterbricht und die Versuchsperson in der ursprünglichen Richtung dreht.

Das Alter bis zu 50 Jahren sowie das Geschlecht haben keinen deutlichen Einfluß auf die Dauer und die Intensität des Nystagmus. Bei Neugeborenen im Schlafe fand *Bartels,* daß die rasche Komponente des Drehnystagmus ausfällt. Im übrigen verhalten sich Neugeborene nach den Untersuchungen von *Alexander, Gatscher* u. a. bezüglich ihres Drehnystagmus sehr verschieden. *Gatscher* hat auf das Vorkommen von Kopfnystagmus bei der Reizung des Labyrinthes von Neugeborenen aufmerksam gemacht.

In der Regel dauert der Nachnystagmus nach Linksdrehung länger als der nach Rechtsdrehung. Weiter fanden *Bárány, Pietri* und *Maupetit,* daß bei Tänzern, welche nur nach rechts tanzen, die Dauer des Nachnystagmus nach Rechtsdrehung geringer ist als die des Nachnystagmus nach Linksdrehung (30:40 Sekunden). Umgekehrt verhalten sich Linkstänzer. Die Neurasthenie vermag den horizontalen Nachnystagmus bis 61 Sekunden zu verlängern.

Der rotatorische Nachnystagmus dauert nach *Bárány* 22—23 Sekunden, nach *Ruttin* nur 10—12 Sekunden. Dauert der rotatorische Nystagmus ebensolange wie der horizontale, dann hält dies *Bárány* für pathologisch. Wir möchten hier eher von Übererregbarkeit sprechen, dabei aber betonen, daß auch die Dauer des rotatorischen Nystagmus bedeutenden Schwankungen unterliegt.

Der vertikale Nystagmus dauert etwa so lange an als der rotatorische. *Ruttin* fand, daß im Falle als die Neigung des Kopfes und die Drehung gleichsinnig sind, der vertikale Nystagmus nach abwärts nur 6—10 Sekunden, im Falle Kopfneigung und Drehung gegensinnig sind, der vertikale Nystagmus nach aufwärts 5—8 Sekunden dauere. Es muß betont werden, daß die Erzeugung der beiden letztgenannten Nystagmusarten beim normalen Menschen stets starken Schwindel auslöst, weshalb man sie möglichst unterlassen soll.

Blick in der Richtung der raschen Komponente des Nystagmus verstärkt stets den Nystagmus, Blick in der Richtung der langsamen Komponente schwächt ihn ab oder hebt ihn sogar in einem Teil der Fälle auf (*Jansen, Kümmel, Bárány*).

Den Einfluß der Konvergenz auf den Nystagmus haben schon *Purkinje, Breuer* und *Mach* gekannt. *Bárány* hat diesen Einfluß genauer studiert

und gefunden, daß der Konvergenzimpuls am adduzierten Auge einen schnelleren und kleinschlägigeren, am abduzierten Auge einen grobschlägigeren Nystagmus erzeugt. Die Konvergenzbewegung kann aber den Nystagmus auch vollkommen hemmen, wie dies z. B. bei hysterischen Personen der Fall ist, die bei Labyrinthreizung einen hysterischen Konvergenzspasmus bekommen können.

Fixation eines Gegenstandes vermag den Nystagmus zu hemmen, aber nicht aufzuheben, und zwar auch dann, wenn mit der Fixation kein Impuls zur Konvergenzbewegung verbunden ist. Zur Verhinderung der Fixation haben daher *Abels, Alexander* u. a. undurchsichtige Brillen, *Pollak* und *Bartels* Brillen von hoher Dioptrienzahl (+ 20) angegeben.

Buys fand, daß während des Nystagmus eine geringe Déviation conjuguée des yeux im entgegengesetzten Sinne zum Nystagmus besteht, die länger anhält als der Nystagmus.

Bei normalen Erwachsenen ist nach den Untersuchungen von *Neumann* und *Bondy* die Dauer der Drehnachempfindung wesentlich länger als die Drehdauer, bei Kindern ist das Verhältnis umgekehrt. Bei totaler Zerstörung eines Labyrinthes ist die Drehnachempfindung wesentlich verkürzt.

Besteht ein spontaner nichtlabyrinthärer Nystagmus, so kann die Entscheidung, ob das Labyrinth erregbar ist oder nicht, oft sehr schwer werden. Der spontane Nystagmus, der ja in der größeren Zahl der Fälle ein rein horizontaler ist, wird durch die Reizung des Labyrinthes überhaupt nicht beeinflußt[15] oder es können ganz atypische Nystagmusformen, meist diagonale zustande kommen, wenn man den Kopf um 90° gegen die Brust oder die Schultern neigen läßt und in dieser Stellung dreht. Besteht spontaner, undulierender Nystagmus, so kommen nach Reizung des Labyrinthes Zwischenformen zwischen rhythmischem und undulierendem Nystagmus zustande (*Buys* und *Coppez, Gradenigo*). Ist dies der Fall, so kann man schon eine komplette Unerregbarkeit des Labyrinthes ausschließen. Doch dauern diese atypischen Nystagmusformen nur ganz kurze Zeit, so daß man immerhin noch an eine Untererregbarkeit denken könnte. Hier hilft bei Erwachsenen vor allem die Angabe von Drehschwindel, der insbesondere dann auftritt, wenn man mit 90° nach vorne geneigtem Kopfe dreht und dann den Kopf erheben läßt. In der Regel findet man dann auch Fallneigung und die Zeigereaktion, auf die *Güttich* in diesen Fällen besonderes Gewicht legt. *Buys* empfiehlt in solchen Fällen den Gang der Patienten nach der kalorischen Prüfung zu untersuchen. Bei Kindern fehlen aber oft auch diese Mittel, was umso unangenehmer ist, als unter den Patienten mit spontanem, nichtlabyrinthärem Nystagmus gerade die Kinder überwiegen. Hier muß man sich dann bei der Begutachtung des Labyrinthes entweder auf spontane Gleichgewichtsstörungen oder auf den Gesamtbefund (Funktion des Cochleaapparates) stützen.

---

[15] In einigen Fällen war es mir jedoch möglich, den spontanen horizontalen Nystagmus durch den galvanischen Strom in einen horizontal-rotatorischen zu verwandeln.

Igersheimer fand in Fällen von Retinitis pigmentosa wohl typischen Drehnystagmus, aber keinen deutlichen Drehschwindel. Er glaubt, daß das Schwindelgefühl von dem erhaltenen Sehvermögen abhängig ist.

Interessante Befunde konnte ich auch bei der Labyrinthuntersuchung in Fällen von latentem Nystagmus erheben. Als Beispiel diene folgender Fall:

S. R., 15 Jahre alt, 16. Juni 1921: Eltern gesund. Mutter hat einen Abortus durchgemacht, hat aber zwei gesunde Kinder. Der Vater ist mit 46 Jahren an Hirnschlag gestorben.

Patient hatte als Kind „Fraisen". Ob damals schon die Augen gezittert haben, weiß die Mutter nicht. Nach den „Fraisen" Strabismus (convergens), der bis zur Schulzeit angedauert hat. Masern, Diphtherie, Keuchhusten, Scharlach. Der Knabe hat 5 Volksschulklassen mit gutem Erfolge durchgemacht. Nur mit dem Schreiben ging es schlecht, weil er nicht gut sah und kein rechtes Gefühl in der Hand hatte. Gegenwärtig in einer Erziehungsanstalt.

Er hat erst mit zwei Jahren zu sprechen begonnen. Die Mutter gibt an, daß er die Sprache schwer erlernte; er konnte Worte, die man ihm vorsprach, nicht gut nachsprechen. Verstanden hat er aber alles.

Cochlearis o. B. Bei Blick nach rechts mittelgrobschlägiger, horizontal-rotatorischer Rucknystagmus nach rechts, bei Blick nach links zeitweilig mittelgrobschlägiger Nystagmus nach links. Bei Blick geradeaus rotatorischer Rucknystagmus nach rechts. Typischer, latenter Nystagmus.

„Optischer Nystagmus": Bei Drehung des Schirmes nach links und Blick geradeaus Nystagmus nach links (Inversion!), bei Drehung des Schirmes nach rechts Hemmung des experimentellen, „optischen Nystagmus" (Inversion!). Verdeckt man ein Auge und läßt man nun den Patienten auf den Schirm sehen, so wird der nun auftretende latente Nystagmus durch die Drehung des Ringes nicht verändert.

Kein Fistelsymptom.

10 Drehungen nach rechts, Kopf 90° nach vorne: Kurzdauernder Nystagmus nach links. Verdecken des linken Auges hemmt den labyrinthären Nachnystagmus auf dem rechten Auge. Das rechte Auge weicht dabei etwas nach links ab und bald darauf erscheint der latente Nystagmus nach rechts. Verdecken des rechten Auges verstärkt den labyrinthären Nachnystagmus auf dem linken Auge. Nach dem Drehen typische Fallreaktion.

10 Drehungen nach links, Kopf 90° nach vorne: Nachnystagmus nach rechts. Verdecken des rechten Auges und Blick nach rechts hebt den labyrinthären Nachnystagmus wohl nicht vollkommen auf, schwächt ihn aber deutlich ab. Verdecken des rechten Auges und Blick geradeaus, hebt den labyrinthären Nachnystagmus vollkommen auf, an dessen Stelle jetzt der latente Nystagmus nach links erscheint. Wenn man das rechte Auge wieder frei läßt, so erscheint wieder der labyrinthäre Nachnystagmus nach rechts. Dieses Experiment kann man einigemal wiederholen. Ob der Patient auch abwechselnd Drehschwindel hat, läßt sich bei dem geistig zurückgebliebenen Knaben, der behauptet, trotz starker und typischer Fallneigung überhaupt keinen Drehschwindel zu haben, nicht entscheiden. Es muß hervorgehoben werden, daß auch spontan der latente Nystagmus nur in Mittelstellung der Augen auftritt.

Links kalt: Nach 700 *cm*³ deutliche Fallneigung nach links, Nystagmus II. Grades nach rechts. Bei Verdecken des rechten Auges wird der labyrinthäre Nystagmus I. Grades nach rechts deutlich gehemmt, der Nystagmus II. Grades nach rechts umgewandelt in den latenten Nystagmus nach links.

Rechts kalt: Nach 100 *cm*³ Nystagmus nach links und typische Fallneigung. Entsprechende Veränderungen des labyrinthären Nystagmus durch Verdecken des linken Auges.

Bei 5 Milliampere ist kein deutlicher, labyrinthärer Nystagmus zu erzielen, der latente Nystagmus ist auch während der Stromdauer stets auszulösen. Bei Öffnen des Stromes deutlicher Drehschwindel.

Romberg negativ. Nervenbefund o. B. Patient ist ambidexter, arbeitet aber vorwiegend mit der linken Hand.

Die Theorie der Drehprüfung: Die theoretische Deutung all der geschilderten Phänomene bei der Drehung muß zum großen Teil von Hypothesen Gebrauch machen. Wir stellen uns durchaus auf den Standpunkt der *Mach-Breuer*schen Theorie, und zwar deshalb, weil diese Theorie am besten mit den Beobachtungen übereinstimmt, und weiter deshalb, weil diese Theorie einen außerordentlich hohen heuristischen Wert besitzt. Und gerade diese Tatsache ist von Bedeutung. Denn wenn vom klinischen Standpunkte die Aufstellung einer Theorie überhaupt einen Wert besitzen soll, so muß dieser Wert in der Möglichkeit liegen, durch diese Theorie neue Tatsachen auffinden zu können. Deshalb werden all die geistvollen Einwände, die meist vom rein mechanischen Standpunkt insbesondere von *Biehl*, *Gertz*, *Cantaloube*, *Schilling*, *Wittmaack* u. a. gegen diese Theorie vorgebracht wurden und die hier weiter nicht diskutiert werden sollen, der hohen praktischen Bedeutung der *Mach-Breuer*schen Theorie nicht Abbruch tun.

Aber ebensowenig gerechtfertigt erscheint es, die *Mach-Breuer*sche Lehre als eine Tatsache zu betrachten und nur einfach die am Modell gewonnenen, physikalischen Anschauungen auf die Verhältnisse im Labyrinthe zu übertragen, wie das in neuerer Zeit vielfach geschieht. Die *Mach-Breuer*sche Theorie besitzt hypothetische Elemente in genügender Zahl; es ist nicht notwendig, noch neue hinzuzufügen.

Wie schon erwähnt wurde, geht die *Mach-Breuer*sche Theorie von Endolymphbewegungen aus, welche in den Bogengängen durch Kopfdrehung ausgelöst werden. Daraus ergibt sich unmittelbar, daß ein Bogengang durch Drehung dann am ehesten gereizt werden wird, wenn er senkrecht zur Drehungsachse steht. Jedes der drei Bogengangspaare kann theoretisch auf diese Weise durch entsprechende Kopfstellung maximal erregt werden und die Empfindungen wie die Reaktionsbewegungen sind stets dieselben, wie dies *Purkinje*, *Breuer*, *v. Cyon* und *Ewald* festgestellt haben. Wird aber der Kopf nach Drehung in abnormer Kopflage wieder in die Normalstellung gebracht und ändert somit das in die annähernd horizontale Stellung gebrachte Bogengangspaar seine Stellung im Raume, so ändert sich, wie dies *Purkinje* festgestellt hat (S. 1040), die Schwindelbewegung, je nach der Lage des Kopfdurchschnittes, um dessen Achse die erste Bewegung geschah, es ändert sich aber auch, wie dies *v. Cyon*, *Breuer* und *Ewald* für das Tier, *Bárány* für den Menschen festgestellt hat, die Richtung der Reaktionsbewegungen, insbesondere des Nystagmus, der stets in der Ebene des gereizten Bogengangspaares schlägt.

Das sind die allgemeinen Regeln, welche die Labyrinthphysiologie ergibt; sie gelten jedoch vollkommen nur für das horizontale Bogengangspaar. Wird z. B. der horizontale Bogengang durch entsprechende Kopfstellung so eingestellt, daß seine Ebene annähernd senkrecht zur Drehungsachse steht, so erfolgt bei Rechtsdrehung im rechten, horizontalen Bogengange eine Endolymphströmung zur Ampulle, im linken von der Ampulle weg. In der gleichen Richtung bewegen sich auch die Augen. Auf diese Weise entsteht die langsame Nystagmuskomponente nach links, die durch die rasche Komponente

zu einem Nystagmus horizontalis (→) nach rechts komplettiert wird. Nach der Drehung kehren sich die Verhältnisse um und es entsteht der Nachnystagmus → links.

Es werden also durch die Drehung stets beide Labyrinthe gereizt und darin besteht der Nachteil dieser klinischen Untersuchungsmethode. Die beiden gegensinnigen Endolymphströmungen in den horizontalen Bogengängen verstärken einander, d. h. sowohl die Endolymphströmung im rechten, horizontalen Bogengange zur Ampulle, als die Bewegung im linken Bogengange von der Ampulle weg erzeugt eine Augenbewegung nach links oder einen Nystagmus nach rechts. Wurde nun z. B. das rechte Labyrinth beim Menschen operativ entfernt, so zeigt die Beobachtung, daß wenigstens in der ersten Zeit nach der Operation der Nachnystagmus nach rechts bedeutend kürzer dauert als der Nachnystagmus nach links. *Bárány* behauptet, daß in diesen Fällen die Dauer der beiden Nachnystagmen sich in der Regel wie 1:2 verhalte und daß man, falls der Nystagmus nach der kranken Seite länger als 25 Sekunden dauert, kein Recht besitze, eine Labyrinthzerstörung bzw. eine Lähmung des Nervus vestibularis dieser Seite zu diagnostizieren. *Ruttin* hat diese Verhältnisse näher studiert und gefunden, daß der Nystagmus → nach der gesunden Seite 15—30 Sekunden, nach der labyrinthlosen Seite 3—5 Sekunden, der ↷ Nystagmus nach der gesunden Seite 12 Sekunden, nach der labyrinthlosen Seite 3 Sekunden dauere, während der vertikale Nystagmus bei einseitig Labyrinthlosen genau so lange dauere wie der bei Normalen. Bei lange bestehender, totaler Ausschaltung eines Labyrinthes tritt allerdings eine vollkommene Kompensation des Drehnachnystagmus ein (*Ruttin*) in dem Sinne, daß der Nachnystagmus zur gesunden Seite und zur labyrinthausgeschalteten Seite vollständig oder nahezu vollständig gleiche, jedoch in der Regel verkürzte Dauer besitze. Diese Kompensation tritt nach *Ruttin* vor allem ein 1. bei bindegewebig ausgefülltem, 2. bei knöchern ausgefülltem, 3. bei sequestriertem Labyrinthe, während nach Labyrinthoperationen oft jahrelang die Kompensation ausbleibt. Aus diesem Grunde schließt *Ruttin* aus dem Vorhandensein der Kompensation auf eine totale Vernichtung aller nervösen Elemente im Labyrinthe entweder durch Ausheilung oder durch Sequestration des Labyrinthes.

Für die ersten Zeiten nach einseitiger Labyrinthausschaltung gelten jedoch die obigen Tatsachen, und fragt man sich nun nach der Erklärung, so ergibt sich folgendes: Ist z. B. das rechte Labyrinth zerstört, so wird nach Rechtsdrehung der normal lang dauernde Nachnystagmus nach links durch eine ampullopetale Endolymphströmung im linken horizontalen Bogengange hervorgerufen. Nach Linksdrehung wird jedoch der abnorm kurz dauernde Nachnystagmus nach rechts durch die ampullofugale Endolymphströmung im linken horizontalen Bogengange ausgelöst. Wenn also auch beide Formen der Endolymphströmung wirksam sind, so ist doch im horizontalen Bogengange die ampullopetale Strömung wirksamer als die ampullofugale, womit auch die von *Ewald* im Experimente gewonnenen Beobachtungen übereinstimmen. Praktisch klinisch ergibt sich hieraus die Regel, daß jedes

Labyrinth durch den Drehreiz einen Nystagmus vorwiegend nach seiner Seite auslöst oder mit anderen Worten, daß ein labyrinthärer, durch den Drehreiz hervorgerufener Nystagmus vor allem von dem Labyrinthe der Seite ausgelöst wird, nach der er schlägt.

So relativ einfach sich die Dinge beim horizontalen Bogengange verhalten, so kompliziert sind sie bei den vertikalen Bogengängen. Die ursprüngliche, auch heute noch vielfach vertretene Ansicht, daß Reizung der frontalen Bogengänge rotatorischen Nystagmus und Fallen in der Frontalebene, Reizung der sagittalen Bogengänge vertikalen Nystagmus und Fallen in der Sagittalebene zur Folge habe, trifft schon deshalb nicht zu, weil es durch keine Kopfstellung möglich ist, die frontalen oder sagittalen Bogengänge durch Rotation auch nur annähernd isoliert zu reizen. Man wird wohl mit *Wittmaack* vorderhand annehmen müssen, daß sowohl der vertikale als auch insbesondere der rotatorische Nachnystagmus durch eine kombinierte Wirkung vor allem der vertikalen Bogengänge zustande komme.

Hesse nimmt an, daß durch gleichzeitige, gleich starke und gleichsinnige Endolymphbewegungen in den vertikalen Bogengängen ein rotatorischer Nystagmus, durch gleichzeitige, gleich starke, aber ungleichsinnige Endolymphbewegungen in den vertikalen Bogengängen der vertikale Nystagmus entstände. Demgegenüber sieht *Schilling* ebenfalls auf Grund physikalischer und mathematischer Erwägungen in dem rotatorischen Nystagmus eine Funktion der frontalen, in dem vertikalen Nystagmus eine Funktion der sagittalen Bogengänge. Hingegen nimmt *Schilling* an, daß bei geraden Kopfstellungen („physiologischer Optimumstellung") nicht wie man bis jetzt angenommen hat, zwei gekreuzte Bogengänge (der frontale der einen, der sagittale der anderen Seite), sondern zwei gleichnamige Bogengänge zusammenwirken. Wie man sieht, besteht über alle diese Fragen noch durchaus keine Sicherheit.

Was die Dauer des Nachnystagmus betrifft, so nahm *Breuer* ursprünglich an, daß dieser Nystagmus so lange anhalte, bis die Cupula wieder ihre normale Lage erreicht habe. Demgegenüber betrachten *Abels* und *Bárány* den Endolymphstoß nur als auslösendes Moment und lassen die Dauer des Nystagmus von den funktionellen Verhältnissen des Centralnervensystemes abhängen. Trotz der Einsprüche, die von *Brünings*, *Hesse* u. a. gegen diese Anschauung vorgebracht wurden, möchte ich mich doch in diesem Punkte der *Abels*schen Theorie anschließen (s. auch S. 1040), schon aus dem Grunde, weil auf diese Weise die häufige Beobachtung am besten erklärt wird, daß der Nachnystagmus beim Neurastheniker oft länger anhält als beim gesunden Menschen, dann aber auch deshalb, weil die vorgebrachten Gegenargumente nicht genügend stichhaltig erscheinen. Schließlich sprechen für diese Annahme ganz entschieden die Befunde von *Buys* (S. 1033).

Von hoher theoretischer und praktischer Bedeutung sind nun noch die subjektiven Erscheinungen, welche durch die Labyrinthreizung ausgelöst werden.

Nach den Untersuchungen von *Mach*, *Breuer* und *Crum Brown* dient das Labyrinth dazu, um Winkelbeschleunigungen des Kopfes und mittelbar des Körpers zu perzipieren. *Delage* gibt an, daß eine Drehbewegung von 2° Winkelgeschwindigkeit noch wahrgenommen wird. *Aubert* fand, daß die Bewegungsempfindung noch feiner ist. Nach *van Rossem* ist eine Geschwindigkeitsänderung von 1° 26′ innerhalb von 0·02 Sekunden als Minimum perceptibile anzusehen, als Reaktionszeit haben 0·2 Sekunden zu gelten. Bei kurzen Bewegungen des

Kopfes, wie sie im alltäglichen Leben vorkommen, wird nach *Mach* und *Breuer* der bei Beginn der Drehung erfolgende Endolymphstoß durch den entgegengesetzt gerichteten Endolymphstoß am Ende der Bewegung kompensiert, wodurch eine Drehnachempfindung nicht zustande kommen kann. Demgegenüber nehmen *Delage, Abels* und *Ewald* an, daß bei diesen kurzen physiologischen Bewegungen des Kopfes deshalb keine Drehnachempfindung zustande kommt, weil eine kurze positive oder negative Winkelbeschleunigung ihrem genauen Werte nach vom Labyrinthe perzipiert wird, ohne irgend eine Drehnachempfindung zu erzeugen.

Wird eine längerdauernde Drehung des Körpers, sei es aktiv oder passiv, ausgeführt, so erfolgt zunächst bei Beginn der Drehung ein Endolymphstoß, der durch Verschiebung der Cupulae eine Drehempfindung hervorruft. Dauert nun die Drehung mit gleichmäßiger Geschwindigkeit länger an, so erlischt die Rotationsempfindung, da die Cupulae durch ihre elastischen Kräfte wieder in ihre normale Stellung zurückgeführt werden. Die Rotationsempfindung tritt aber sofort wieder auf, wenn man während der gleichmäßigen Drehung plötzlich dem Kopfe eine andere Stellung gibt. Die Lageveränderung der Drehungsachse wird dann sofort sehr stark und sehr unangenehm empfunden.

Die völlige Reizlosigkeit des Labyrinthes während längerdauernder gleichmäßiger Rotation wird von *Abels* bestritten. Er stützt sich hierbei auf die Beobachtung von *Purkinje* und *Mach*, wonach eine Versuchsperson, die in einiger Entfernung von der Rotationsachse eine Karussellbewegung durchmacht, nach Erlöschen des Drehgefühles konstant samt dem Kasten in geneigter Stellung zu sein glaubt, und zwar mit dem Kopfe von der Rotationsachse weg. „Man empfindet die Richtung der resultierenden Massenbeschleunigung und hält diese für die Vertikale" (*Mach*). Mit *Mach* und *Breuer* nimmt *Abels* an, daß diese Sinnestäuschung durch die Einwirkung der Zentrifugelkraft auf den Otolithenapparat ausgelöst wird (S. 1025 ff.) und bezeichnet diese durch Verschiebung der Otolithen bedingte Empfindung als „Umschwungsempfindung", eine Bezeichnung, die von *Breuer* mit Recht zurückgewiesen wird. Hingegen hebt *Abels* richtig hervor, daß auch bei Drehung der Versuchsperson um sich selbst (also keine Karussellbewegung) die Zentrifugalkraft auf das Labyrinth wirken muß, da sich ja auch in diesem Falle die Labyrinthe außerhalb der Rotationsachse befinden. Jede Drehbewegung ruft also nach *Abels* eine aus verschiedenen Reizmomenten sich zusammensetzende Empfindung hervor. Neben anderen, weniger wichtigen Reizmomenten sind an der Entstehung dieser Empfindung beteiligt: 1. die Zentrifugalkraft, welche vor allem die Vorstellung der Geschwindigkeit der Drehung vermitteln soll (von *Breuer* bestritten); 2. die Winkelbeschleunigung, welche vor allem die Richtung der Drehung, sowie die Geschwindigkeitsänderung registriert. Diese beiden Reize wirken in der Regel gemeinsam ein. Bei längerdauernder Rotation erfolgt eine Dissoziation dieser beiden Reize, wenn die Drehung eine gleichmäßige Geschwindigkeit erlangt, d. h. das Reizmoment der Winkelbeschleunigung fehlt und die Zentrifugalkraft allein wirkt. Daher wird die Drehung in diesem Falle „vergessen" (*Mach*) und die durch die Zentrifugalkraft ausgelöste Empfindung tritt rein als Änderung der Richtung der Vertikalen und als Gefühl des Zuges nach einer Seite in Erscheinung.

Wenn die längerdauernde Drehbewegung plötzlich aufgehalten wird, so tritt das uns hier vor allem interessierende Phänomen des labyrinthären Nachschwindels auf. *Purkinje* hat zuerst und in klassischer Weise die während und nach der aktiven Drehung auftretenden Sensationen geschildert. Wir lassen seine Schilderung hier folgen: „Wenn man mit senkrecht gehaltenem Kopfe und gerade vorwärts gerichtetem Blicke sich um die Achse seines eigenen Körpers gleichmäßig umdreht, so scheinen die sichtbaren Gegenstände nach der entgegengesetzten Richtung der Drehbewegung erst langsamer, dann bei fortgesetzter Umdrehung immer schneller sich zu bewegen, bis ihre Umrisse halb ineinander verfließen. Die Bewegung selbst wird von Moment zu Moment leichter, daher man sie unwillkürlich verschnellert, bis auch die verschnellerte der Bewegung der Gesichtsgegenstände nicht nachkommt und unsicher wird. Dabei wird der Kopf eingenommen (wie wenn er mit einem Tuche festgebunden wäre), man fühlt ein unangenehmes Ziehen in den Schläfen, der Stirngegend, den Augenhöhlen, dem Scheitel und dem Hinterhaupte, und es meldet sich die Empfindung des Ekels im nervösen Vagus und seinen nächsten Verbindungen . . . Wenn man nun plötzlich stehen bleibt

und (soferne es nötig ist) sich anhält, so scheinen die sichtbaren Gegenstände noch immer in derselben Richtung sich zu bewegen; im Körper scheint eine fremde Kraft zu walten, die denselben noch immer nach derselben Richtung mit Gewalt umzudrehen strebt und der nur durch Muskelanstrengung beim Stillestehen widerstanden wird, da hingegen die Bewegung nach der eben eingeschwungenen Richtung sehr erleichtert ist und wie halb von selbst fortgesetzt werden kann. Die Eingenommenheit des Kopfes nimmt noch eine Weile zu; das Gehör deckt eine leise Betäubung; das Ekelgefühl breitet sich vom Vagus aus in die Zweige der Muskel- und Hautnerven. In der Herzgegend wird Angst und Beklommenheit in der Thoraxhöhle gefühlt. Dabei ist ein Pulsieren im ganzen Körper, vorzüglich im Kopfe und den Händen, als den empfindlichsten Teilen. Oft bricht auch ein Schweiß an der ganzen Oberfläche der Haut oder an einzelnen Stellen derselben aus und angemessen der vorhergegangenen Bewegung. Nach und nach verschwinden diese Phänomene, und zwar die Bewegung der Gesichtsgegenstände zuerst, sodann das Drehbestreben des Körpers und der Aufruhr im Blute; aber das Ekelgefühl und das unangenehme, herumwandelnde Ziehen im Kopfe bleiben noch länger, wobei der Pulsschlag nach und nach langsamer und schwächer wird als gewöhnlich . . . Geschieht die Umdrehung mit geschlossenen Augen, so findet die Scheinbewegung der sichtbaren Gegenstände beim Öffnen derselben dennoch statt. Wenn man nach vorhergegangener Drehung die nächsten Gegenstände betastet und anfaßt, so scheinen diese ebenfalls nach der entgegengesetzten Richtung in Bewegung zu sein . . . Eine Abänderung des vorhergehenden Versuches ist, wenn man beim Sichdrehen das Gesicht nach oben gewendet hält. Hält man nun stille, ohne die Haltung des Kopfes zu ändern, so bleibt die scheinbare Bewegung der sichtbaren Gegenstände und die Drehungstendenz des Körpers horizontal; bringt man aber das Gesicht wieder in die senkrechte Lage, so scheinen die Gegenstände des Gesichts- und des Tastsinnes nach dem Umkreise eines stehenden Rades, dessen Achse durch die Mitte des Gesichtsfeldes geht, umzulaufen. Stützt man sich dabei auf eine Unterlage, so scheint es, wie wenn diese nach der Seite, nach welcher die Drehung geschah, umstürzen müßte[16] . . . Ähnliche Erscheinungen ergeben sich, wenn man beim Herumdrehen das Gesicht nach unten hält; nur ist der Schwindel heftiger, tritt früher ein, läßt auch eine bedeutende Übelkeit zurück. Hält man bei der Umdrehung den Kopf stark nach der rechten Schulter geneigt und behält ihn beim Stillestehen in derselben Lage, so drehen sich die Gegenstände horizontal. Richtet man aber den Kopf auf, so daß das Gesicht nach vorne gewendet wird, so scheinen die Gesichtsobjekte sowie die Gegenstände des Tastsinnes, je nachdem die Drehung rechts oder links geschah, von unten herauf oder von oben herabzusteigen, wobei man sich festzuhalten hat, um nicht nach vorne oder nach hinten zu stürzen. Dasselbe, nur nach entgegengesetzten Richtungen, geschieht, wenn man beim Umdrehen den Kopf gegen die linke Schulter geneigt hielt. Bei dieser Art von Schwindel ist die Scheinbewegung äußerst hinreißend sowie die Eingenommenheit des Kopfes, das Ekel- und das Angstgefühl besonders unangenehm . . . Dreht man sich im Kreise mit schief nach oben gewandtem Gesichte, so macht beim Stillestehen und Geraderichten des Kopfes die Schwindelbewegung eine schiefe Bahn und im Tastsinne scheint es, wie wenn man durch eine Gewalt, ähnlich der beim Ringen, umgedreht und auf den Boden gestreckt werden müßte, wenn man nicht mit aller Anstrengung und Feststellung der Füße Widerstand leistete." Auf Grund dieser Beobachtungen stellte *Purkinje* die Regel auf, „daß der Durchschnitt des Kopfes (als einer Kugel), um dessen Achse die erste Bewegung geschah, die Schwindelbewegung bei jeder nachmaligen Lage des Kopfes unverändert bestimmt".

Breuer führt das Phänomen des Nachschwindels auf einen durch die negative Winkelbeschleunigung hervorgerufenen Endolymphstoß in der dem bei Beginn der Rotation erfolgenden Endolymphstoße entgegengesetzten Richtung zurück.

Purkinje, der alle die geschilderten Phänomene unter der Bezeichnung „Bewegungsschwindel" zusammenfaßt und diesen Bewegungsschwindel dem Schwindel durch Galvanisation,

---

[16] *Neumann* und *Bondy* fanden, daß Normale während des Drehens mit nach rückwärts geneigtem Kopfe, z. B. nach rechts, nach Sistierung der Drehung einen rotatorischen Nystagmus nach rechts, jedoch eine Drehnachempfindung nach links zeigen.

dem Schwindel durch Unterdrückung des Blutumlaufes und dem Höhenschwindel gegenübergestellt, legt aber selbst schon dar, daß die geschilderten Phänomene des Bewegungsschwindels sich teils in der Sphäre des Gesichtsinnes, teils in der des Tastsinnes, in der des Gefühlsinnes, des Gehörsinnes und im Blutsysteme abspielen. Uns interessieren in erster Linie die Erscheinungen im Gebiete des Gesichtsinnes („Augenschwindel") und im Gebiete des Tast- und Gefühlsinnes („Tastschwindel").

Der Augenschwindel: *Purkinje*, der den Nystagmus als einen „Kampf bewußtloser, unwillkürlicher Muskelaktionen und willkürlicher bewußter nach der entgegengesetzten Richtung" auffaßt, gibt an, daß die ersteren als „bewußtlose" auf die Gegenstände übertragen werden, wodurch die letzteren in Bewegung erscheinen, indes sich nur die Augen bewegen. Wenn also z. B. nach einer Drehung nach rechts Nachnystagmus nach links auftritt, so wird die langsame, also nach rechts gerichtete Komponente dieses Nystagmus auf die Objekte übertragen, es erfolgt eine Scheinbewegung der sichtbaren Gegenstände nach links, also in der Richtung der raschen Nystagmuskomponente oder entgegengesetzt der ursprünglichen Drehrichtung. Man hat dieses Phänomen als „Verschiebung oder Translokation des ganzen Sehraumes" bezeichnet, ein Ausdruck, gegen den sich *Hillebrand* deshalb wendet, weil damit angedeutet zu sein scheint, daß sich die Gesamtheit der Orte relativ zu einem Bezugsystem höherer Ordnung ändert. In Wirklichkeit ist aber der Sehraum im strengsten Sinne stabil und es werden nur insoferne alle Orte des Sehraumes immer von neuen und neuen Qualitäten besetzt, als stets das jeweils auf der Fovea abgebildete Objekt median gesehen wird, was freilich von *Dittler* bestritten wird. Man sieht also während des labyrinthären Nystagmus so, wie wenn man bei ruhendem Blicke die sämtlichen Objekte, z. B. das ganze Zimmer in Drehung versetzte.

Die von *Purkinje* gegebene Schilderung bezieht sich tatsächlich auf das gewöhnliche Verhalten der Scheinbewegung der sichtbaren Gegenstände, wie sie auch *Hering*, *Breuer* u. a. angeben. Demgegenüber finden aber *Helmholtz* und *Delage*, daß sie die Scheindrehung der sichtbaren Gegenstände nach Drehung in der Richtung der wirklich stattgehabten Drehung empfinden. *Nagel* empfindet überhaupt keinen Augenschwindel, *Bárány* empfängt von beiden Nystagmuskomponenten einen optischen Eindruck, so daß sich die Gegenstände von einem Punkte aus langsam fortzubewegen und rasch wieder dahin zurückzukehren scheinen. Am ausführlichsten hat sich in jüngster Zeit mit dieser Frage *Dittler* beschäftigt. Er ließ die Versuchspersonen nach der Drehung einen vertikalen, ruhenden Lichtspalt anblicken und fand, daß in den ersten Momenten nach der Drehung der Lichtspalt sich zunächst in so lebhafter Scheinbewegung befindet, daß der Beobachter weder einen bestimmten Bewegungstypus noch Richtung oder Geschwindigkeit angeben kann. Die meisten Beobachter sehen in diesen Augenblicken den Lichtspalt in „rasender", gleichsam „flimmernder" Bewegung. Wenn die Schnelligkeit der nystagmischen Bewegungen abgenommen hat, sieht man eine langsamere Scheinbewegung im Sinne der Nachdrehungsempfindung (entgegen der Reizdrehung) und ein rascheres Zurückschnellen in die Ausgangslage. Allmählich werden die phasischen Scheinbewegungen, welche sich als ein Oszillieren des Spaltbildes um die scheinbare Medianebene des Körpers darstellen, kleiner, bis schließlich Ruhe eintritt.

Steht nach der Rotation die eigentliche labyrinthäre Nachdrehungsempfindung (S. 1043) im Vordergrunde, so kann das ganze, geschilderte Bewegungsphänomen eine Scheinwanderung im Sinne der Nachdrehungsempfindung zeigen.

Die Schilderung des Augenschwindels, die *Dittler* gibt, entspricht der Darstellung *Báránys*. Dieses Verhalten wird von *Breuer* jedoch als ein exzeptionelles betrachtet und man muß wohl diesbezüglich zunächst *Breuer* Recht geben, wenn man bedenkt, daß bei raschen Augenbewegungen, wie es die „Nystagmusphase" (*Ewald*) ist, ein optischer Eindruck in der Regel überhaupt nicht zustande kommt. Das haben z. B. *Erdmann* und *Dodge* für die Blickbewegungen beim normalen Lesen nachgewiesen, wobei das optische Erkennen der Schriftzeichen ausschließlich während der Ruhepausen des Auges erfolgte. Deshalb hat *Exner* von einer „Lücke in den Gesichtsempfindungen" gesprochen und andere haben sogar für die Dauer kurzer Blickbewegungen eine „central anaesthesia" angenommen. Mit diesen Beobachtungen stehen die Erfahrungen von *Dittler* im Widerspruche. Man darf jedoch nicht vergessen, daß *Dittler*

eine Versuchsanordnung wählte, wie sie praktisch nicht in Frage kommt. Er drehte nämlich die Personen im verdunkelten Raume und ließ sie nach dem Drehen einen vertikal stehenden, leuchtenden Spalt in 1·5 *m* Entfernung ansehen. Wenn nun auch *Dittler* Wert darauf legte, daß die Versuchspersonen den Lichtspalt nicht fixieren, sondern „lediglich ihre Aufmerksamkeit den Vorgängen am Spaltbilde" zuwenden, so ist es doch, wie ich glaube, ganz ausgeschlossen, unter solchen Versuchsbedingungen die Fixation auszuschließen, zumal ja in dem Dunkelraume die Leuchtlinie das einzige Objekt war, welches die Aufmerksamkeit auf sich lenken mußte. Während also bei der Versuchsanordnung von *Dittler* die Versuchsperson, wie ich glaube, fixieren muß, ist das bei den klinischen Untersuchungen nicht der Fall. Hier sieht der Patient nach dem Drehen eine ganze Reihe von Gegenständen, die aber für ihn alle von gleichem Interesse sind, und es hängt nun ganz vom Zufall ab, ob er einen Gegenstand fixiert oder nicht. In der Regel ist das nun nicht der Fall, da die Aufmerksamkeit des Patienten in diesem Falle von keinem sichtbaren Gegenstande so stark angezogen wird wie etwa durch eine Leuchtlinie im Dunkelraume, und daher sehen die Patienten die Scheindrehung der sichtbaren Gegenstände auch in der Regel nicht so wie die Versuchspersonen von *Dittler*, sondern in der Weise, wie sie von *Hering, Breuer* u. a. beschrieben wurde.

Der Tastschwindel: Genau so wie der Augenschwindel die primäre, labyrinthäre Drehempfindung (s. u.) komplizieren oder verdecken kann, so vermag dies auch der Tastschwindel, d. h. die Scheinbewegung der im Tastraume vorkommenden ruhenden Gegenstände, zu dem allerdings *Purkinje* auch die primäre, labyrinthäre Drehempfindung zählt. Infolge dieses Schwindels wird die unwillkürliche Bewegung des Armes gegen die Wand oder des Fußes gegen den Boden aufs Objekt übertragen und nun scheint die Wand oder der Boden oder sonst ein Gegenstand gegen die Hand oder den Fuß sich zu bewegen, indes der Körperteil selbst in reeller Bewegung oder Bewegungstendenz begriffen ist. *Tomaszewicz* hat folgendes, hierher gehörende Phänomen beobachtet: Wird man auf einem Bein stehend rotiert und bringt das andere mit einem feststehenden Gegenstand in Berührung, so scheint sich dieser mitzudrehen. Bei den gewöhnlichen Untersuchungen auf dem Drehstuhle tritt diese Form des Schwindels nur selten in Erscheinung, häufiger aber während des spontanen, labyrinthären Schwindels (S. 942).

Schließlich treten zu der primären, labyrinthären Drehempfindung noch eine Reihe von vasovegetativen Störungen hinzu, also Blässe, Schweißausbruch, Ekelgefühl, Erbrechen, welche *Kohnstamm* auf eine Irradiation des labyrinthären Reizes auf die medullären Vaguskerne vielleicht durch Vermittlung des Nervus triangularis zurückführt. Nach den Untersuchungen von *Breslauer* müßte man auch die verschiedenen Grade der Benommenheit, die nach der Rotation auftreten, als medulläres Symptom deuten.

Alle diese Symptome sind individuell außerordentlich variabel; in der Regel treten sie aber erst bei stärkeren Graden von Schwindel auf. Doch gibt es auch Patienten, welche gerade diese Störungen viel schwerer und auch früher empfinden als den Drehschwindel (Hysterie, Neurasthenie). Wenn man von allen diesen sekundären Begleiterscheinungen der labyrinthären Drehempfindung abstrahiert, etwa in der Form, daß man sich, wie dies *Breuer* getan hat, nach dem Drehen in ein Fauteuil setzt oder daß man den Augenschwindel durch Vorhalten eines Spiegels vor das Gesicht ausschaltet (*Delage*), so tritt die Drehempfindung des eigenen Körpers, also die eigentliche, primäre, vom Labyrinthe ausgelöste Drehempfindung voll in Erscheinung. Man hat dann die reine Empfindung, daß man nach der der wirklichen Drehung entgegengesetzten Seite gedreht werde, d. h. man empfindet den eigentlichen, labyrinthären Drehschwindel, den wir als „labyrinthär" deshalb bezeichnen, weil er durch eine Erregung des Labyrinthes ausgelöst wurde und der als Schwindel und nicht als Drehempfindung (*Bárány*) deshalb bezeichnet werden muß, weil dem Gefühle der Drehung nicht eine reelle Drehung entspricht, während dies bei der Drehempfindung der Fall ist oder zumindest der Fall sein kann. Wir können daher *Pütter* (zit. nach *Leidler*) nicht beistimmen, der sagt: Die halbkreisförmigen Kanäle des inneren Ohres vermitteln uns die Empfindungen von Drehungen, die der Kopf erfährt, eine Empfindung, die wir bei genügender Intensität als Drehschwindel bezeichnen. In dieser Definition ist auf das Gefühl der Sinnestäuschung

zu wenig Gewicht gelegt, wodurch sich aber gerade der Drehschwindel von der Drehempfindung unterscheidet.

Nun tritt aber von allen Symptomen, welche während des postrotatorischen Nachschwindels auftreten, gerade die Sinnestäuschung der Eigendrehung am wenigsten deutlich in Erscheinung. Wollte man daher von labyrinthärem Drehschwindel nur dann sprechen, wenn das Gefühl der Eigendrehung angegeben wird, so wird man zu dem widersinnigen Resultate kommen, daß der größte Teil der Menschen nach der Rotation keinen Schwindel hat. Es bleibt daher vom klinischen Standpunkte aus nichts anderes übrig, als den Begriff des labyrinthären Drehschwindels weiter zu fassen und unter diesen Begriff auch alle die Symptome zu subsumieren, welche den primären Labyrinthschwindel im obigen Sinne nur komplizieren, und welche wir als Augen-Tastschwindel und vasovegetative Störungen näher beschrieben haben. Von diesem Standpunkte aus muß man den Drehschwindel mit *Bárány* als einen Komplex von Empfindungen und Gefühlen definieren. „Er ist das Gefühl der Benommenheit, verbunden mit den Empfindungen der Scheinbewegungen des eigenen Körpers oder der Außenwelt oder beider zusammen und den Empfindungen und Gefühlen eventueller Übelkeit.“

Bárány hat die Meinung ausgesprochen, „daß die Bogengänge zwar entsprechend der *Mach-Breuer*schen Theorie erregt werden, daß jedoch ihre Erregung nicht direkt zur Empfindung wird, sondern reflektorisch bestimmte Augenbewegungen auslöst. Diese sind bei der Auslösung der Drehempfindung als mitbeteiligt anzusehen.“ Bald darauf hat aber schon *Bárány* seine Meinung modifiziert und angenommen, „daß zur Bildung der Drehempfindung die Erregungen, wie sie den betreffenden Centren durch den Nystagmus geliefert werden, notwendig sind, und daß sie einen sehr wichtigen Anteil bei der Verarbeitung der subkortikalen Impulse bilden, daß ihre Hemmung genügt, um die Empfindung der Drehung nicht zustande kommen zu lassen“. In ähnlicher Weise wie *Bárány* äußerte sich in jüngster Zeit *Gertz*[17]. *Nagel* faßt den Nystagmus als einen der Empfindung koordinierten Reflex auf. Demgegenüber vertritt *Breuer* den Standpunkt, daß das Primäre die vom Labyrinthe ausgelöste Drehempfindung ist, und daß im Gefolge der Kompensationsbewegungen sekundär der Nystagmus entstände.

Die Ansicht *Breuers* ist leicht zu widerlegen durch den Hinweis auf die Tatsache, daß in der Regel bei Reizung des Labyrinthes der Nystagmus früher auftritt als die Drehempfindung. Aber auch die Ansicht von *Bárány* trifft nicht zu. *Bárány* stützt sich vor allem auf die Tatsache, daß bei Hemmung des Nystagmus durch Blick in der Richtung der langsamen Komponente oder durch Fixation (*Purkinje*) nicht nur die Scheindrehung der sichtbaren Gegenstände, der Augenschwindel von *Darwin* und *Purkinje*, gehemmt wird, sondern auch das Gefühl der Eigendrehung des Körpers, wenn man nämlich bei geschlossenen Augen in der Richtung der langsamen Komponente blickt. Ich möchte dazu folgendes bemerken: Die Beobachtung *Báránys* besteht zu Recht; es verschwindet allerdings bei Blick in der Richtung der langsamen Komponente des Nystagmus das Gefühl der Eigendrehung, freilich nicht bei allen Personen, und zwar deshalb nicht, weil nicht jeder imstande ist, hinter geschlossenen Lidern die Augen willkürlich nach einer Seite zu bewegen, insbesondere dann nicht, wenn das Labyrinth vorher gereizt wurde und ein Nystagmus besteht. Man kann es an sich sehr leicht beobachten, wie viel Willenskraft und Aufmerksamkeit es bedarf, um hinter geschlossenen Lidern willkürlich nach einer Seite zu blicken. Nun sagt *Bárány* selbst, daß es zur Beobachtung der Scheindrehung des eigenen Körpers oft besonderer Aufmerksamkeit und besonderer Versuchsanordnung bedarf. Es erscheint nun sehr wahrscheinlich, daß in den Fällen, in denen die Empfindung der Eigendrehung durch Blick in der Richtung der langsamen Nystagmus-

---

[17] *Gertz* formuliert seine Anschauung in einer sehr präzisen Weise, indem er sagt: „Der nächste Effekt der Vestibularerregung ist die motorische Reaktion und diese muskuläre Zustandsänderung erregt die sensiblen, proprioceptiven Muskelnerven, der so generierte centralwärts hinströmende Impuls führt die vestibuläre Sensation herbei.“ An einer anderen Stelle heißt es: „Die vestibuläre Sensation stellt sonach eine sekundäre, sensorische Abspiegelung der motorischen Reaktion dar und muß dann an räumlichem Charakter dieser Reaktion entsprechen.“ In derselben Weise hat sich übrigens früher auch *Bourdon* ausgesprochen.

komponente gehemmt wird, es sich um eine Ablenkung der Aufmerksamkeit von dieser nur schwer zu perzipierenden Empfindung handelt. Es ist auch klar, daß die Empfindung der Eigendrehung wieder auftreten kann, wenn die Augen in Mittelstellung gelangen oder wenn ma den Blick in die Richtung der schnellen Komponente wendet, die ja bekanntlich wesentlich leichter zu treffen ist als die entgegengesetzte Richtung.

Mit dieser Erklärung stimmt es auch überein, daß die Empfindung der Eigendrehung stärker gefühlt wird, wenn Trübung des Bewußtseins auftritt, da ja in diesem Falle von einer Ablenkung der Aufmerksamkeit nicht mehr die Rede sein kann.

Gegen die Ansicht *Báránys* sprechen aber die klinischen Beobachtungen von Fällen mi Nystagmus ohne Drehempfindung, vor allem an sonst gesunden Kindern, aber auch an Erwachsenen, Drehempfindung ohne Nystagmus (*Leidler, Gatscher,* eigene Beobachtungen), schließlich von Nystagmus und nicht gesetzmäßiger Drehnachempfindung (*Neumann* und *Bondy*). All dies zusammen spricht dafür, daß eine Abhängigkeit der labyrinthären Drehempfindung vom Nystagmus weder im Sinne von *Breuer* noch im Sinne von *Bárány* besteht vgl. auch *Rhese*), sondern daß, wie das auch *Nagel* annimmt, der Nystagmus einen der Empfindung koordinierten Reflex darstellt. Es ist freilich ausgeschlossen, daß bei einer organischen Erkrankung des Labyrinthes oder des centralen Vestibularsystemes auf die Dauer Nystagmus ohne Drehschwindel auftreten wird.

Breuer führt den labyrinthären Nachschwindel auf einen durch die negative Winkelbeschleunigung hervorgerufenen Endolymphstoß in der dem bei Beginn der Rotation erfolgenden Endolymphstoße entgegengesetzten Richtung zurück. Demgegenüber behauptet *Abels*, daß 1. die durch den Endolymphstoß hervorgerufene Empfindung genau so wie bei Beginn der Drehung nur eine ganz kurze Dauer besitze, daher für den ziemlich lange dauernden Nachschwindel als wesentliche Ursache nicht in Betracht komme; 2. daß der Nachschwindel nicht vom Labyrinthe, sondern vom Centralnervensystem in Form eines „sukzessiven Kontrastes“ ausgelöst werde. *Abels* nimmt an, daß nach der Drehung die beiden Empfindungselemente, „das mit dem Index ‚Winkelbeschleunigung‘ und das mit dem Index ‚Umschwung‘“, zu einem Empfindungskomplexe verschmelzen, und daß es gerade die durch die lange andauernde Rotation von der Drehempfindung dissoziierte, von der Zentrifugalkraft herrührende „Umschwungsempfindung“ ist, welche den postrotatorischen Drehschwindel auslöst, da ja, wie schon erwähnt, die durch die Verschiebung der Cupulae ausgelöste Bewegungsempfindung keine lange Dauer besitzen soll. Aus diesen sowie aus anderen Gründen stellt sich der postrotatorische Drehschwindel als ein „Komplex von Empfindungselementen in ungewohnter und oft sogar widersprechender Zusammensetzung“ dar, und gerade auf diesen Tatbestand führt *Abels* die bekannte Erscheinung zurück, daß der Nachschwindel nur selten die Deutlichkeit einer reellen Drehbewegung besitzt (S. 1040).

Seine erste Behauptung von der kurzen Dauer der Drehempfindung stützt *Abels* auf die Versuche von *Ewald* mit dem pneumatischen Hammer, wonach durch eine kurze Endolymphbewegung eine ebenso kurze Reaktionsbewegung ausgelöst wird. Aus der kurzen Dauer der Reaktionsbewegung schließt nun *Abels* auf die kurze Dauer der Drehempfindung.

Dieser Anschauung hat schon *Breuer* entgegengehalten, daß in den Versuchen von *Ewald* stets die Cupula abgerissen wird, weshalb bei diesen Versuchen durch den Endolymphstoß nicht die Cupula verschoben wird, wie dies physiologisch ist, sondern die frei in die Endolymphe hineinragenden Sinneshaare. Auf diesen Umstand sei es zurückzuführen, daß in den Versuchen von *Ewald* der Drehschwindel nur so kurze Zeit anhalte.

Die Argumentation von *Breuer* ist nicht zwingend, denn es fehlt der Beweis. Hingegen muß darauf hingewiesen werden, daß *Abels* aus der Dauer der Reaktionsbewegung auf die Dauer des Nachschwindels, also einer Empfindung schließt. Dieser Schluß ist aber nicht möglich, und zwar nach den Erfahrungen am Menschen, die ja in Fragen des Schwindels viel maßgebender sind als die Erfahrungen am Tiere. Wir wissen, daß unter den verschiedensten Umständen Reaktionsbewegungen und Schwindelempfindung nicht parallel gehen. Bei der kalorischen Probe nach *Kobrak* (S. 1046), in manchen Fällen von positivem Fistelsymptom, tritt Nystagmus ohne Schwindel auf. Weiter hat in jüngster Zeit *Gertz* gezeigt, daß bei der Anstellung der galvanischen Reaktion die Augenbewegungen viel früher zutage treten als das

entsprechende Schwindelgefühl. Im Gegensatze hierzu sind die Fälle gar nicht selten, in denen das Schwindelgefühl die Reaktionsbewegungen lange überdauert. *Abels* selbst erwähnt ebenfalls in einer Fußnote auf S. 402 seiner Abhandlung, daß der Nystagmus vor dem Schwindel auftrete. Es geht also nicht an, aus der Dauer der Reaktionsbewegungen auf die Dauer des Nachschwindels zu schließen. Übrigens hat sich *Ewald* selbst, allerdings aus anderen Gründen, gegen die Beweisführung von *Abels* gewendet. Wenn man also auch mit *Abels* in der Beweisführung nicht übereinstimmt, so muß man doch aus der Tatsache, daß die Dauer des Nachschwindels bei verschiedenen Personen in sehr beträchtlichem Grade differiert, schließen, daß diese Dauer nicht nur von endolabyrinthären, sondern in hohem Grade auch von centralen Verhältnissen abhängig ist.

4. Schon *Brown-Sequard* war es bekannt, daß thermische Reizung des Ohres Schwindel hervorruft. Aus den Berichten von *Schmiedekam, Baginsky, Schwabach, G. Brunner, Moos, V. Urbantschitsch, Ostmann, Bürkner, Cohn, Bonnier* u. a. geht hervor, daß das Auftreten von Schwindel und Nystagmus beim Einbringen kalter Flüssigkeiten in das Ohr eine relativ häufige Beobachtung darstellte. Es ist aber das große Verdienst von *Bárány*, diese Erscheinung genauer studiert und zu klinisch-diagnostischen Zwecken verwertet zu haben. Die große Bedeutung dieser Methode liegt darin, daß sie gestattet, ein Labyrinth allein zu reizen. Eine bedeutende Vervollkommnung erhielt aber die kalorische Prüfung durch *Kobrak*. Die kalorische Prüfung, wie sie von *Kobrak* empfohlen wird, haben auf meine Veranlassung *Démétriades* und *Mayer* nachgeprüft und ich stütze mich bei der Beschreibung auf die in dieser Arbeit niedergelegten Ergebnisse.

Ursprünglich hat *Kobrak* eine ziemlich umständliche Methodik empfohlen. Er beginnt nämlich zuerst mit der „Dauerkompression“ (mäßiger Druck auf den Tragus) des einen Ohres, um eine eventuell vorhandene „Nystagmusbereitschaft“ nachzuweisen. Unter „Nystagmusbereitschaft“ versteht *Kobrak* ein auf funktionelle Zustandsänderungen im Nervensystem zurückgehendes Phänomen, das entweder als Vorstadium oder als Nachstadium eines aktiven Nystagmus auftreten kann. Durch „Dauerkompression“ kann diese „Nystagmusbereitschaft“ in einen Nystagmus zur komprimierten Seite übergehen. Ist die „Dauerkompression“ (10 Sekunden lang) auf der einen Seite negativ, so komprimiert man etwa nach 5 Minuten Wartezeit die andere Seite und ist auch hier der Versuch negativ, so komprimiert man beide Seiten. Ist nun der Kompressionsversuch negativ ausgefallen, so spült man die eine Seite zunächst mit 2—5 cm^3 35—36⁰igen Wassers (kalorischer Minimalreiz). Bei Reizzuständen im Labyrinthe, wie sie insbesondere bei der akuten Mittelohreiterung auftreten können, sieht man dann hin und wieder Nystagmus I. Grades nach der ausgespritzten Seite auftreten. *Kobrak* bezeichnet diese Reaktion als „pseudoparadoxe Reaktion“. Dann untersucht man, ob sich diese Reaktion nicht auch vom anderen Ohre auslösen läßt und ist auch dieser Versuch resultatlos verlaufen, dann spült man mit 25 cm^3 27—30⁰igen Wassers und erhält dann den typischen, horizontal-rotatorischen Nystagmus nach der nicht ausgespritzten Seite. Das entsprechend entgegengesetzte Verhalten tritt bei Heißspülung des Ohres (Wasser von 45—50⁰) auf, doch ist genau so wie bei der Massenspülung die Heißspülung des Ohres nicht so verläßlich wie die Kaltspülung. Das

Auftreten von vertikalem Nystagmus, wie er bei der Heißspülung nach der *Bárány*schen Methode hin und wieder auftritt, haben wir bis jetzt noch nicht beobachtet.

In dieser Form stellt die kalorische Reaktion eine Präzisionsmethode dar, die eben deshalb zu einer großen Reihe von Beobachtungsfehlern Veranlassung geben kann. Aus diesem Grunde ist diese Methode trotz ihrer hohen theoretischen Bedeutung für den praktisch-klinischen Gebrauch in dieser Form nur schwer zu verwerten, wenn man auch ganz davon absieht, daß sie ziemlich viel Zeit in Anspruch nimmt, da zwischen jeder der oben erwähnten Prozeduren ein Zeitraum von ca. 5 Minuten liegen soll, um die Wirkung des einen Versuches nicht durch den vorangegangenen zu trüben. Deshalb empfiehlt sich ein abgekürztes Verfahren, wie wir es seit einigen Monaten mit gutem Erfolge benützen und wie es auch *Grahe* zu benützen scheint.

Der Kompressionsversuch hat uns bis jetzt nur sehr selten sichere Resultate geliefert, weshalb wir ihn bei den praktischen Untersuchungen nicht verwerten. Überdies haben wir die Beobachtung gemacht, daß sich eine Labyrinthreizung leichtesten Grades, wie sie z. B. im Anschlusse an eine akute Otitis auftreten kann, viel häufiger durch die spontanen Angaben des Patienten über Schwindel (meist Tastschwindel) verrät, als durch den positiven Ausfall des Dauerkompressionsversuches. Über den Ausfall des Kompressionsversuches bei Erkrankungen des Nervensystemes haben wir keine Erfahrungen. Auch die Untersuchung des „pseudoparadoxen Nystagmus" ergibt relativ selten positive Resultate, so daß wir auch diese Untersuchung nur vornehmen, wenn besondere Gründe hierfür vorliegen. Im allgemeinen verwenden wir sofort 5 cm^3 kalten Wassers, das wir mit mäßigem Drucke gegen die hintere obere Gehörgangswand spritzen. *Grahe* verwendet Wasser von 27°, wir verwenden Wasser von 15—16° (Leitungswasser) und erblicken in der Möglichkeit, so kaltes Wasser verwenden zu können, einen Vorteil der Methode, da bei dieser Temperatur jedes normale Labyrinth reagieren m u ß und bei der Massenspülung Wasser von dieser Temperatur wegen der heftigen subjektiven Erscheinungen bei dem Patienten nicht verwendet werden kann. Unsere Methode hat allerdings gegenüber der von *Kobrak* und *Grahe* verwendeten den Nachteil, daß sie nicht gestattet, mit der Temperatur allmählich heruntergehen und auf diese Weise den Kältegrad aufzufinden, bei dem das Labyrinth reagiert. Wir schreiben jedoch diesem Befunde keine große Bedeutung zu, zumal es vorderhand unmöglich ist, irgendwelche Schlüsse aus den verschiedenen Temperaturen, bei denen ein Labyrinth reagiert, zu ziehen. Dazu kommt noch, daß sich normale Labyrinthe bei Verwendung von 27°igem und 15°igem Wasser bezüglich der Latenzzeit des Nystagmus ziemlich ähnlich verhalten, woraus hervorzugehen scheint, daß Temperaturdifferenzen des verwendeten Wassers keine wichtigeren Schlüsse für die Labyrinthfunktion gestatten.

Fällt die Untersuchung mit 5 cm^3 15—16°igen Wassers negativ aus, so verwenden wir 10 cm^3. Ist auch dann das Resultat negativ, so spülen wir in *Brünings*scher Optimumstellung, die darin besteht, daß wir den Kopf

des Patienten um 60° nach hinten und ein wenig gegen die ausgespülte Seite neigen lassen. Wir haben Fälle beobachtet, speziell bei Heredolues, die bei gerader Kopfstellung entweder überhaupt keinen oder einen undeutlichen Nystagmus, hingegen bei der *Brünings*schen Optimumstellung einen deutlichen Nystagmus zeigten. Ist jedoch auch in dieser Stellung kein Nystagmus zu erzeugen, dann steigern wir die Wassermenge bis zur Massenspülung. Wir sahen Fälle, die auf die *Kobrak*sche Methode nicht, hingegen auf die Massenspülung reagierten. Dem gegenüber stehen aber die Beobachtungen von *Kobrak* und *Grahe*, die auch wir bestätigen können, wonach es Fälle gibt, die auf die Massenspülung nicht oder nur sehr schwach reagieren, hingegen auf die Methode mit Schwachreizen. Solche Fälle finden sich vor allem bei Radikaloperierten, sowie bei luetischen Affektionen des Innenohres. Man wird speziell die Fälle von luetischen Innenohraffektionen, die weder auf den Drehreiz, noch auf den kalorischen Reiz, sondern nur auf den galvanischen Reiz ansprechen, sowie die selteneren Fälle, in denen nur die kalorische Reaktion ausgefallen ist, unbedingt überprüfen müssen, da es möglich ist, daß auch in diesen Fällen die *Kobrak*sche Methode ein positives Resultat ergibt, während die Massenspülung die Reaktion verdeckt. Ein derartiges Vorkommnis konnte ich in einem Falle von Heredolues beobachten. *Kobrak* spricht in diesen Fällen von einer „Dämpfung“ der Reaktion. Bei unserer Methodik wird auch diese Fehlerquelle umgangen.

Wie bei der Massenspülung tritt auch bei der *Kobrak*schen Methode bei Kaltreizung ein horizontal-rotatorischer Nystagmus nach der nicht ausgespritzten Seite auf, der sowohl bei Blick nach dieser Seite als auch im Beginne der Reaktion in Mittelstellung der Augen zu beobachten ist. In seltenen Fällen ist der Nystagmus ein rein horizontaler. *Neumann* konnte diesen rein horizontalen Nystagmus in einem Falle auf eine Trochlearislähmung zurückführen, doch findet man diesen horizontalen Nystagmus gelegentlich auch bei Gesunden (*Wojatschek*, eigene Beobachtung). Der Nystagmus tritt bei Verwendung von 27°igem Wasser nach einer Latenzzeit von 10—30 Sekunden auf (*Grahe*), bei Verwendung von 15—16°igem Wasser nach einer Latenzzeit von 15—30 Sekunden (*Démétriades* und *Mayer*). *Bárány* fand bei seiner Methode und bei Verwendung von 30°igem Wasser eine Latenzzeit von 20—30 Sekunden. Der Nystagmus dauert bei Verwendung von 27°igem Wasser 60—200 Sekunden, bei Verwendung von 15—16°igem Wasser 40—90 Sekunden. *Bárány, Kiproff* und *Freystadtl* fanden bei der Massenspülung eine Nystagmusdauer von $1^1/_2$—2 Minuten. Hat der Patient spontanen Nystagmus in Seitenstellung der Augen, so warten wir den Nystagmus in Mittelstellung der Augen ab, da eine eventuelle Verstärkung des spontanen Nystagmus ein allzu unsicheres Zeichen der Labyrintherregung darstellt. Die Angabe von *Ruttin,* man könne einen spontanen, rotatorischen Nystagmus, z. B. nach rechts, infolge linksseitiger Labyrintherkrankung durch Kaltspülung des rechten Ohres in einen vertikalen oder diagonalen Nystagmus verwandeln, haben wir noch nicht bestätigt gefunden. Einen Blickfixator (*Bárány*) oder ein Otogoniometer (*Brünings*) zur Fixierung des Blickes haben wir nicht benötigt. Bei Spontan-

nystagmus II. Grades prüfen wir den kalorischen Nystagmus III. Grades. Ist der experimentelle Nystagmus für die Beurteilung der Labyrinthfunktion überhaupt nicht verwertbar, so muß man sich auf die subjektiven Angaben, sowie auf die Zeige- und Fallreaktionen berufen. Doch haben wir mit der *Kobrak*schen Methode sogar in Fällen von Syringobulbie, die bekanntlich einen sehr grobschlägigen Nystagmus zeigen, sichere Resultate erzielt.

Die Angabe von *Grießmann*, der durch Auflegen kalter und heißer Kompressen auf die Halshaut labyrinthären Nystagmus erzielen konnte, scheint sich auf Ausnahmsfälle zu beziehen.

Bárány hat gefunden, daß sich der kalorische Nystagmus durch Kopfstellung in typischer Weise beeinflussen läßt. Besteht z. B. ein horizontal-rotatorischer Nystagmus nach links und neigt man den Kopf gegen die rechte Schulter, so wird der horizontal-rotatorische Nystagmus nach links in einen horizontalen Nystagmus nach links umgewandelt. Neigt man den Kopf gegen die linke Schulter, so erscheint ein horizontaler Nystagmus nach rechts. Beugt man den Kopf um 90° nach vorne, so wird die Schlagrichtung des horizontal-rotatorischen Nystagmus nach links umgekehrt. *Rosenfeld* fand weiter, daß man die Schlagrichtung des kalorischen Nystagmus (sowie die Richtung der Déviation conjuguée des yeux bei narkotisierten Patienten, deren Labyrinth durch kaltes Wasser gereizt wurde) umdrehen kann, wenn man den Patienten aus der Rückenlage in die Bauchlage bringt. Dasselbe tritt auch ein bei dem spontanen, central-labyrinthären Nystagmus in Fällen von Kleinhirntumoren. *Hofer* fand in allen Fällen die Umwandlung des horizontal-rotatorischen Nystagmus nach der nicht ausgespritzten Seite in einen horizontalen, in 90% der Fälle den horizontalen Nystagmus nach der ausgespritzten Seite. *Démétriades* und *Mayer* konnten bei der Verwendung der *Kobrak*schen Methode wohl häufig eine Umwandlung des typischen, horizontal-rotatorischen Nystagmus in einen horizontalen, jedoch nur selten (und dann auch nicht einwandfrei) eine Umkehr in der Schlagrichtung des Nystagmus durch Änderung der Kopfstellung beobachten.

Brünings und *Hofer* haben versucht durch entsprechende Kopfstellungen die verschiedenen Bogengänge isoliert zu reizen. *Hofer* fand folgendes bei Ausspritzung z. B. des rechten Ohres: Bei Neigung des Kopfes etwas nach vorne und links (Horizontalstellung des rechten äußeren Bogenganges) Nystagmus ↷ links, bei Drehung des Kopfes um 45° nach rechts und Neigung um 90° nach links (Horizontalstellung des hinteren, vertikalen Bogenganges) Nystagmus → rechts bei Blick nach rechts, Nystagmus ↷ links bei Blick nach links, eventuell Nystagmus ↘ links und unten, schließlich bei Drehung des Kopfes um 45° nach rechts und Neigung um 90° nach rückwärts (Horizontalstellung des vorderen vertikalen Bogenganges) Nystagmus → links, Nystagmus ↶ rechts, eventuell Nystagmus ↖ rechts und oben. Übrigens hat in jüngster Zeit *Schilling* diese Kopfstellungen auch benützt, um die vertikalen Bogengänge isoliert zu reizen. Eine praktische Bedeutung haben diese isolierten Reizungen der vertikalen Bogengänge nicht erreicht, zumal auch ihre theoretische Deutung noch durchaus unklar ist. Auffallend ist nur, daß es durch die Spülung mit kaltem Wasser nicht gelingt, vertikalen Nystagmus auszulösen (*Brünings, Hofer*).

Schwindel konnten wir bei Verwendung der *Kobrak*schen Methode nur sehr selten auslösen und dementsprechend selten die Fallreaktion und die Zeigereaktion. Die ersterwähnte Tatsache bedeutet einen Vorteil der Methode, die zweite, die übrigens im Widerspruche steht zu den Erfahrungen von

Grahe, einen Nachteil der Methode. Da wir jedoch auf dem Standpunkte stehen, daß vorderhand die diagnostische Bedeutung der Fall- und Zeigereaktion noch nicht vollkommen klar ist, so ist das Fehlen dieser Reaktionen für uns praktisch kein sehr schwerwiegender Mangel. Will man jedoch diese Reaktionen doch erzielen, so empfiehlt es sich, die Wassermenge allmählich zu steigern, bis diese Reaktionen auftreten. Die Tabelle II gibt die Art dieser Reaktionen bei Kaltspülung des rechten Ohres an.

Tabelle II.

Kopfstellung	Nystagmus	Fallreaktion	Vorbeizeigen
Kopf gerade	→↷ links	nach rechts	nach rechts
90° nach vorne	↷ rechts	nach links	nach links
Nach rechts gedreht	nach vorne	nach rückwärts	nach oben
Nach links gedreht	nach hinten	nach vorne	nach unten

Was die Fallreaktion bei der kalorischen Prüfung betrifft, so erfolgt sie tatsächlich, wie dies *Bárány* hervorgehoben hat, langsam, während die bei der Drehreaktion in der Regel, wie dies *Bondy* mit Recht hervorhebt, schnell, fast „blitzartig" erfolgt.

Bezüglich der Zeigereaktionen hat bereits *Bárány* hervorgehoben, daß diese nur im Schultergelenke konstant sind. Wir prüfen deshalb die Zeigereaktion auch nur im Schultergelenke. Aber auch im Schultergelenke wird, wie schon *Bárány* hervorgehoben hat, nach außen stets stärker vorbeigezeigt als nach innen. Wird also z. B. das rechte Ohr kalt gespült, so zeigt der Arm auf der ausgespritzten Seite stärker vorbei als der andere Arm. *Güttich* hat hinzugefügt, daß die Zeigereaktion auf der ausgespritzten Seite auch bei Verwendung von heißem Wasser länger dauert als auf der anderen.

Die Ausführung der kalorischen Reaktion ist bei trockenen Perforationen des Trommelfelles sowie bei Schädelbasisbrüchen kontraindiziert, im ersten Falle deshalb, weil durch sie eine Rezidiveiterung angeregt werden kann, im zweiten Falle deshalb, weil bei Rupturen des Trommelfelles ebenfalls eine Mittelohreiterung, bei Fissuren der oberen Gehörgangswand eine Meningitis hervorgerufen werden könnte. In solchen Fällen empfiehlt sich die Untersuchung des Labyrinthes mit kalter bzw. heißer Luft.

Die Untersuchung mit kalter Luft hat nach den Untersuchungen von *Aspissow, Kallmann* u. a. dieselben Reaktionserscheinungen zur Folge wie die Spülung mit Wasser. *Aspissow, Herzfeld, Ruttin* haben sogar eigene Apparate für diese Untersuchungsmethode angegeben, die jedoch bis jetzt in die Praxis keinen Eingang gefunden haben.

Einen Fall, bei dem die kalorische Prüfung durch Hindernisse im Ohre nicht auszulösen gewesen wäre, habe ich bis jetzt nicht gefunden. Wenn man

nur genügend lange Zeit wartet, kann man mit der *Kobrak*schen Methode auch bei Stenosen des äußeren Gehörganges oder bei Cholesteatomen kalorischen Nystagmus auslösen.

Bei Neugeborenen fand *Thornval* normale kalorische Reaktion hie und da aber auch nur die langsame Komponente. Auch Kopfnystagmus konnte er beobachten.

Theorie der kalorischen Prüfung: Die Erklärung der kalorischen Prüfung ist noch eine vielfach unvollkommene. *Bárány* hat als erster die Theorie aufgestellt, daß es durch thermische Einflüsse zu Strömungen der Endolymphe komme.

Bárány vergleicht das Labyrinth mit einem mit 37° warmer Flüssigkeit gefüllten Gefäße, dessen Wand z. B. kalt angespritzt wird. Die Folge davon ist, daß die der lateralen Wand zunächst gelegenen Flüssigkeitsteilchen abgekühlt werden und nun spezifisch schwerer geworden, sinken, während die warmen Teilchen aufsteigen. Verändert man die Stellung des Gefäßes, während man stets dieselbe Wand anspritzt, so muß sich die Bewegung der Flüssigkeit im Gefäß ebenfalls verändern, da der tiefste Punkt ein anderer geworden ist. Dreht man das Gefäß vollkommen um, oder spritzt es mit heißem Wasser an, so muß sich die Flüssigkeitsbewegung umkehren.

Bei aufrechter Kopfstellung ist die Ampulle des vorderen, vertikalen Bogenganges der Labyrinthwand am nächsten gelegen. Spritzt man nun das rechte Ohr aus, so kommt es in diesem Bogengange zu einer Strömung der Endolymphe vom glatten Ende zur Ampulle, damit zu rotatorischem Nystagmus nach links. Bei Neigung des Kopfes auf die linke Schulter bildet die Mitte des horizontalen Bogenganges die höchste Stelle, seine Ampulle liegt der lateralen Labyrinthwand am nächsten. Es erfolgt daher bei rechtsseitiger Kaltspülung eine Endolymphströmung vom glatten Ende zur Ampulle im horizontalen Bogengange, daher Nystagmus → rechts. Dreht man den Kopf des Patienten um 180°, so daß sein Scheitel nach abwärts steht, so ergibt sich eine Umkehr des Nystagmus.

Diese physikalische Theorie der kalorischen Prüfung wurde von einer großen Zahl von Autoren akzeptiert und *Brünings* hat sogar die Optimumstellungen für den horizontalen Bogengang und für die vertikalen Bogengänge auf Grund dieser Theorie angegeben, die darin besteht, daß man den betreffenden zu prüfenden Bogengang möglichst in die Frontalebene einstellt, um die Endolymphbewegung zu verstärken (für den horizontalen Bogengang Kopfbeugung um 60° nach hinten und geringe Neigung zur ausgespritzten Seite, für die vertikalen Bogengänge geringe Neigung zur nicht ausgespritzten Seite). *Brünings* konnte ferner für den horizontalen Bogengang zeigen, daß die Reaktion sofort coupiert werden kann, wenn der gereizte Bogengang aus der „Optimumstellung" in die Horizontalstellung, also in die „Pessimumstellung" gebracht wird (Kopfbeugung um 30° nach vorne). Die experimentellen Untersuchungen von *Kubo* und insbesondere von *Mayer* und *Lion* haben *Báránys* Theorie ebenfalls bestätigt. Allerdings hat *Kobrak* berechtigte Einwände gegen die Beweiskraft der Experimente von *Mayer* und *Lion* erhoben. Demgegenüber konnte *Borries*

bei Tauben nach Ausschaltung der Bogengänge noch kalorischen Nystagmus auslösen, weshalb er diesen Nystagmus von den Maculae ableitet.

Auf Grund seiner Methode hat nun *Kobrak* eine Reihe von Einwänden gegen die rein physikalische Theorie vorgebracht und angenommen, daß es bei Heißspülung infolge von vasomotorischen Veränderungen primär zu einer oberflächlichen Hyperämie und einer tiefen reaktiven Anämie im Labyrinthe komme. Dadurch entsteht ein Lymphzufluß und dadurch wieder eine Druckwirkung im Labyrinthe, wodurch der Nystagmus ausgelöst wird. Bei Kaltspülung kommt es durch Lymphabfluß zu einer Saugwirkung im Labyrinthe.

Schließlich lassen *Bartels* und *Ewald* den thermischen Reiz direkt am Nervenapparate angreifen, wonach die Wärme die physiologische Tätigkeit des Nerven steigert, daher Nystagmus zur selben Seite, die Kälte sie aber lähmt oder hemmt, daher Nystagmus zur Gegenseite erzeugt.

Jede der drei Theorien hat ihre guten und ihre schlechten Seiten. Am wenigsten entspricht jedenfalls die *Ewald-Bartels*sche Theorie den Tatsachen, da ja bekanntlich bei Zerstörung des einen Labyrinthes, wie schon oft hervorgehoben wurde, durch kalorische Reizung des erhaltenen Labyrinthes Nystagmus nach beiden Seiten hervorgerufen werden kann. Gegen die Theorie von *Ewald* und *Bartels* haben sich vom experimentellen Standpunkte auch *de Kleyn* und *Leeuwen* ausgesprochen.

Bartels hat den gegen seine Theorie erhobenen Einwand in folgender Weise zu entkräften versucht: Wird ein Labyrinth entfernt, so wird das labyrinthäre Tonusgleichgewicht gestört. Allmählich stellt es sich aber wieder her, d. h. es muß der von dem erhaltenen Labyrinthe stammenden, tonisierenden Wirkung irgend eine andere, neu entstandene Kraft das Gleichgewicht halten. Wird nun das erhaltene Labyrinth durch Kaltspülung gelähmt, so kann doch durch diese neu entstandene Kraft Nystagmus ausgelöst werden. Gegen diese Argumentation ist jedoch einzuwenden, daß dieses „Tonusgleichgewicht" sich nicht immer einstellen muß.

Für die *Kobrak*sche Theorie spricht allein schon der Umstand, daß sie das Labyrinth als ein Organ betrachtet und nicht als ein mit Flüssigkeit gefülltes Gefäß. Auch die von *Bárány* hervorgehobene Tatsache der Abhängigkeit des Nystagmus von der Kopfstellung spricht nicht gegen diese Theorie, da ja immerhin hier die von *Magnus* und *de Kleyn* entdeckten Halsreflexe eine Rolle spielen könnten. Gegen diese Theorie spricht aber zunächst der Umstand, daß Betupfen der lateralen Labyrinthwand mit körperwarmem Adrenalin keinen Labyrinthreiz setzt (*Grahe*). Eine weitere Schwierigkeit findet die *Kobrak*sche Theorie in den noch fraglichen Gefäßverbindungen zwischen Mittel- und Innenohr.

Die rein physikalische Theorie von *Bárány* hat zunächst mit der *Kobrak*schen Anschauung den Vorteil gemeinsam, daß sie letzten Endes auf Reizfaktoren im Labyrinthe zurückgreift, welche die *Mach-Breuer*sche Theorie auch für die Erregung durch Drehung verantwortlich macht, wenn auch die *Bárány*sche Theorie eigentlich zwei gleichzeitige, aber gegensinnige Endolymphströmungen (nach oben und nach unten) annimmt. Sie hat ferner den Vorteil, daß sie insbesondere die von *Brünings* gefundenen Tatsachen gut ver-

ständlich macht. Sie hat schließlich den Vorteil, daß sie sich insoferne auf das Experiment stützen kann, als *Magnus* und *de Kleyn* tatsächlich eine Abkühlung der lateralen Labyrinthwand bei Spülung des äußeren Gehörganges mit kaltem Wasser nachweisen konnten. Sie hat hingegen den Nachteil, daß sie die Beobachtungen eines rein physikalischen Experimentes auf ein lebendes Organ überträgt, was allerdings die *Mach-Breuer*sche Theorie auch tut, die jedoch gegenüber der *Bárány*schen Theorie insoferne im Vorteile ist, als bei ihr nur die Endolymphbewegung an und für sich hypothetisch ist, während bei der *Bárány*schen Theorie sowohl die Endolymphbewegung als auch die Zuleitung des Reizes zur Endolymphe angenommen werden muß. Und gerade der letzterwähnte Umstand ist durch die *Kobrak*sche Methode bezüglich seines Verhaltens fraglich geworden, da man sich nur schwer vorstellen kann, wie durch eine so geringe Menge, wie es 5 cm^3 30⁰igen Wassers sind, eine direkte Abkühlung des Labyrinthinhaltes erfolgen kann.

So unklar die Vorgänge im Labyrinthe bei der kalorischen Reaktion auch bis jetzt sind, so scheinen doch die gefundenen Tatsachen darauf hinzuweisen, daß es sich auch hier um Endolymphströmungen handelt. In welcher Weise es aber zu diesen Endolymphströmungen kommt, läßt sich vorderhand mit Sicherheit nicht sagen.

5. Daß bei Durchleitung eines galvanischen Stromes durch die Felsenbeine Schwindel entsteht, war schon *Purkinje* und vor ihm *Ritter* bekannt. Später haben vor allem *Hitzig*, dann *Kny*, *Pollak*, *Jensen*, *Strehl* u. a. sich mit dieser Frage beschäftigt.

Wir benützen bei der Prüfung der galvanischen Reaktion eine Kopfbinde, an der zwei Elektroden befestigt sind. Die beiden Elektroden werden an den Tragi befestigt. Es genügen dann in der Regel 2—5 Milliampère, um die gewünschten Reaktionen auszulösen. Legt man nur eine Elektrode an das Ohr und die andere an eine indifferente Stelle, so bedarf es in der Regel 15—20 Milliampère, um eine Reaktion zu erzielen. Stets empfiehlt es sich, nach der galvanischen Prüfung die betreffenden Hautstellen im Gesichte mit einer indifferenten Salbe zu bestreichen, um dem Entstehen einer Dermatitis vorzubeugen.

Über die Reihenfolge, in der die Reaktionserscheinungen bei der galvanischen Prüfung auftreten, sind die Meinungen geteilt. Während *Mann*, *Buys*, *Hennebert* und *Dyrenfurth* behaupten, daß die Fallreaktion vor dem Nystagmus auftrete, sah *Bárány* den Nystagmus vor der Fallreaktion und *Gertz* konnte schon bei Strömen von 1 Milliampère bzw. unter 1 Milliampère mit dem Augenspiegel Bewegungen des Bulbus feststellen. *Junger*, der auf meine Veranlassung die galvanische Reaktion bei Normalen untersuchte, konnte zeigen, daß tatsächlich die Fallreaktion vor dem Nystagmus auftrete, wenn man die Fallreaktion unter besonderen Verhältnissen, z. B. in der von *Mann* empfohlenen Stellung (s. unten) prüft. Damit soll aber nicht gesagt sein, daß der labyrinthäre Einfluß auf die Körpermuskulatur wirklich früher erfolgt als der auf die Augenmuskeln, es tritt vielmehr dieser Einfluß unter

günstigen Versuchsbedingungen früher in Erscheinung als der auf die anderen Körpermuskeln. Diese günstigen Versuchsbedingungen lassen sich bei der Funktionsprüfung der anderen Körpermuskeln nicht so leicht herbeiführen wie bei der Funktionsprüfung der Stammuskulatur.

Der galvanische Nystagmus ist meist ein horizontal-rotatorischer oder rein rotatorischer und schlägt bei Blick in der Richtung der raschen Komponente gegen die Kathode. Bei unipolarer Reizung mit der Kathode schlägt demnach der Nystagmus zur gereizten Seite, bei Verwendung der Anode zur Gegenseite. Bei Stromöffnung beobachtet man hie und da Nystagmus nach der Gegenseite. *Buys* behauptet allerdings bei Stromöffnung eine Fortdauer des Nystagmus während der Reizung beobachtet zu haben.

Der Nachnystagmus, der hie und da nach Stromöffnung auftritt (*Mackenzie*), besitzt keine praktische Bedeutung, zumal er dem primären Nystagmus bald gleichgerichtet, bald entgegengesetzt ist.

Zur Prüfung der Fallreaktion empfiehlt *Dyrenfurth*, daß der Patient z. B. auf dem rechten Beine stehe, hingegen das linke Bein im Hüft- und Kniegelenke beuge und mit dem Zeigefinger der rechten Hand eine Stuhllehne berühre. Bei dieser Stellung tritt die Fallreaktion schon bei ganz geringen Strömen auf. *Mann* läßt bei der Prüfung der Fallreaktion den Patienten stehen und einen Fuß vor den anderen stellen. Wir haben diese Stellung ebenfalls wiederholt verwendet. Bei Patienten, welche in dieser Stellung das Gleichgewicht nicht erhalten können, lassen wir einem Vorschlag von *Junger* gemäß nicht einen Fuß vor den anderen setzen, sondern verwenden die Stellung, bei der der Patient die Ferse des einen Fußes neben die Spitze des anderen setzt.

Der Patient fällt stets nach der Seite der Anode, nach Stromöffnung nach der Gegenseite. Ausnahmen von dieser Regel sind sehr selten. *Babinski* hat angegeben, daß ohrkranke Patienten stets nach der kranken Seite fallen, was nicht bestätigt werden kann. *Mann* und *Dyrenfurth* haben die *Babinski*sche „unilaterale Reaktion“ in einzelnen Fällen gesehen. *Mann* erblickt in der *Babinski*schen Reaktion den Ausdruck eines abnormen, wahrscheinlich vasomotorisch vermittelten Reizzustandes, der ganz besonders bei Labyrinthverletzungen bzw. -erschütterungen vorkommen soll. *Rhese* fand, daß die Fallreaktion während der Stromdauer in 57% der Fälle in der Richtung der langsamen Komponente, in 29% der Fälle in der Richtung der raschen Komponente des Nystagmus, in 14% nach hinten erfolgt. Bei Öffnung des Stromes erfolgte das Fallen in der Richtung der raschen Komponente in 75%, in der Richtung der langsamen Komponente des bisherigen Nystagmus in 15%, in derselben Richtung wie das während der Stromdauer in 6%, nach hinten in 2%, nach vorne in 2% der Fälle. *Junger* konnte diese Angaben auf Grund seiner Untersuchungen nicht bestätigen.

Babinski und *Weill* beschreiben eine Gegenreaktion, die nach der primären Reaktionsbewegung auftritt. *Dyrenfurth* hat gefunden, daß bei Verwendung einer großen, weichen Bleielektrode, welche vom Warzenfortsatze der einen Seite zum Warzenfortsatze der anderen Seite reicht und in ihrem mittleren Teile gegen Berührung mit der Nackenmuskulatur isoliert

ist, und bei Anlegung der Gegenelektrode an die Stirne, Patienten mit Erkrankungen des Labyrinthes auf Anodenreizung z. B. nach rechts, auf Kathodenreizung nach links fielen, und zwar fielen Patienten mit gesteigerter Erregbarkeit eines Labyrinthes bei Anodenreizung nach der erkrankten Seite, bei Kathodenreizung nach der Gegenseite. Patienten mit herabgesetzter Labyrintherregbarkeit fielen bei dieser Versuchsanordnung bei Anodenreizung von der erkrankten Seite weg. Diese Untersuchungen bedürfen der Nachprüfung.

Junger hat die Abhängigkeit der Fallreaktion von der Kopfstellung untersucht und konnte nachweisen, daß von 87 Patienten nur einer diese typische Abhängigkeit zeigte.

Die Zeigereaktion hat *Mann* bei der galvanischen Prüfung wie *Bárány* stets gefunden und sie sogar vor dem Erscheinen des Nystagmus auftreten gesehen. Weiter sah er, daß der horizontal ausgestreckte Arm während der Durchleitung des Stromes nach der Anodenseite abweicht.

Wodak und *Fischer* fanden bei unipolarer Reizung mit der Kathode, daß der horizontal ausgestreckte Arm in Supinationsstellung auf der gereizten Seite sinkt, auf der Gegenseite sich hebt („Armtonusreaktion"). Das gleiche Verhalten fand sich bei kalorischer Reizung mit kaltem Wasser. Das entgegengesetzte Phänomen war bei Reizung mittels der Anode oder bei Heißwasserspülung zu beobachten. Es ist nicht recht klar, wieso sich dieses Phänomen von dem Zeigeversuche unterscheidet.

Junger zeigte, daß die Zeigereaktion sowie die „Armtonusreaktion" bei der galvanischen Reizung des Labyrinthes ein seltenes Vorkommnis darstellt. Wenn es aber auftritt, so steht es immer in deutlicher Abhängigkeit von Drehschwindel oder von der Körperneigung. Was die letzterwähnte Abhängigkeit betrifft, so besteht sie darin, daß das Individuum, welches sich im Sitzen nach der Seite der Anode neigt, mit dem Arme der Körperseite, nach der es sich neigt, nach unten und außen vorbeizeigt. Korrigiert man die Körperhaltung der Versuchsperson, so verschwindet meist auch das Vorbeizeigen.

Die subjektiven Angaben bei der galvanischen Reizung des Labyrinthes schildert *Hitzig* als typischen Drehschwindel. Die Gegenstände drehen sich meist in der Frontalebene, und zwar während der galvanischen Durchströmung von der Anode zur Kathode, nach Stromöffnung von der Kathode zur Anode. Bei Augenschluß haben die Patienten in der Regel das Gefühl, nach der Seite der Anode gezogen zu werden. Manche fühlen aber den Zug auch nach der anderen Richtung und neigen sich zur Paralysierung dieses Zuges nach der Gegenseite. Auf Grund der Untersuchungen von *Junger* kann ich diese Angaben nicht vollkommen bestätigen. Bei den gewöhnlichen klinischen Untersuchungen geben die Patienten vielmehr meist Sensationen an, welche früher zusammenfassend als „Tastschwindel" (*Purkinje*) bezeichnet wurden. Nur selten, und zwar erst bei höheren Stromstärken, tritt Drehschwindel auf. Häufiger hört man die Angabe, daß „es sich im Kopfe drehe".

Die Theorie der galvanischen Prüfung. Bezüglich des Angriffspunktes der galvanischen Reaktion hat *Bárány* in Anlehnung an *Ewald* die Meinung ausgesprochen, daß der galvanische Strom im nervösen Apparate angreife, wobei er es dahingestellt sein läßt, ob der Strom an dem Nervenstamme selbst oder an seinen Endigungen angreift. *Neumann* hat zuerst darauf hingewiesen, daß nach operativer Entfernung des Labyrinthes die

galvanische Reaktion trotz fehlender kalorischer und rotatorischer Reaktion erhalten sein kann. *Mackenzie* hat diese Verhältnisse genauer studiert und in Fällen von einseitiger Labyrinthzerstörung eine Verringerung des galvanischen Nystagmus zur kranken Seite bei Kathodenreizung gefunden. In allen Fällen war jedoch auf der kranken Seite die Anodenreaktion schon bei schwächeren Strömen auszulösen als von der gesunden Seite. In diesen Fällen waren aber auch die Verhältnisse auf der gesunden Seite insoferne andere, als hier die Kathodenreaktion schon bei geringeren Stromstärken erfolgt als die Anodenreaktion. Bei Steigerungen der labyrinthären Erregbarkeit waren die Verhältnisse gerade umgekehrt wie in Fällen mit herabgesetzter labyrinthärer Erregbarkeit.

In Fällen von einseitiger Labyrinthzerstörung fand *Mackenzie* auf der kranken Seite den Kathodenöffnungsnystagmus (KON) > Kathodenschließungsnystagmus (KSN), den Anodenschließungsnystagmus (ASN) > Anodenöffnungsnystagmus (AON), auf der gesunden Seite den KSN > KON, AON > ASN; hingegen bei Fällen mit Übererregbarkeit eines Labyrinthes auf der kranken Seite KSN > KON, AON > ASN, auf der gesunden Seite den KON > KSN, ASN > AON.

Die Untersuchungen von *Mackenzie* wurden von *Brünings* nicht bestätigt und sie bedürfen jedenfalls noch der Nachprüfung. Soviel geht aber aus ihnen hervor, daß nämlich auch bei zerstörtem Sinnesorgan umkehrbarer Nystagmus durch den galvanischen Strom erzeugt werden kann, was mit den klinischen Erfahrungen von *Mann, Ruttin, Dyrenfurth, Junger* u. v. a., sowie mit den experimentellen Ergebnissen von *Marx* und *Uffenorde*, die allerdings von *Blau* nicht vollkommen bestätigt werden konnten, übereinstimmt. Damit ist freilich nicht gesagt, daß der galvanische Strom auch bei intaktem Sinnesorgan am Nerven angreifen muß; wir können vielmehr nur soviel sagen, daß der galvanische Strom auch am Nerven angreifen kann.

Was die genauere Entstehungsart der galvanischen Reaktion betrifft, so hat *Ewald* angenommen, daß die Anode die labyrinthäre Erregbarkeit herabsetzt oder sogar aufhebt, die Kathode sie steigert. *Bárány* hat diese Anschauung insoferne weiter ausgeführt, als er annahm, daß die Anode im Nervenstamm einen Anelektronus erzeuge, wodurch die Leitung des schon von *Breuer* angenommenen labyrinthären „Eigenreizes" zum Centralorgan gehemmt wird, während die Kathode diese Leitung fördert. Gegen diese Hypothese hat jedoch schon *Brünings* mit Recht eingewendet, daß es dann unklar ist, wodurch nach operativer Entfernung des Labyrinthes, also bei Fehlen jedes „Eigenreizes" die Anode Nystagmus erzeugen kann. Man wird also vorderhand annehmen müssen, daß sowohl die Anode als auch die Kathode einen direkten Reiz auf den Nerven ausübt.

Brünings hat die galvanische Reaktion auf kataphorische Endolymphströmungen in den Ampullen zurückführen wollen, weil die Annahme, daß der galvanische Strom am Nerven angreife, den Gesetzen der Elektrophysiologie widerspreche. Ausreichende Beweise für seine Theorie hat er nicht erbracht. Zu den Einwänden von *Brünings* gegen die gebräuchliche Theorie sei die Bemerkung gestattet, daß die von ihm zitierten Gesetze der Elektrophysiologie in erster Linie für die elektrische Reizung des gemischten Nerven gelten; bei der galvanischen Reaktion handelt es sich aber um die Reizung eines sensiblen Nerven. Übrigens hat

sich der *Brünings*schen Theorie nur *Wittmaack* angeschlossen, der größere Teil der Otologen hat sie aber abgelehnt.

Es wurden auch Zweifel darüber ausgesprochen, ob mit der galvanischen Methode eine einseitige Labyrinthreizung möglich ist (*Bárány*). Man hat angenommen, daß bei einseitiger Labyrinthreizung durch Stromschleifen auch das andere Labyrinth gereizt wird ähnlich wie bei der *Brenner*schen „paradoxen Cochlearisreaktion“ durch einseitige galvanische Reizung subjektive Geräusche auf dem nicht gereizten Ohre ausgelöst werden können. Ich habe durch Experimente, die von *Junger* publiziert wurden, zeigen können, daß eine einseitige Labyrinthreizung auch mittels des galvanischen Stromes möglich ist.

6. Das Fistelsymptom ist zunächst charakteristisch für Erkrankungen des Ohres, welche einen Defekt in der Labyrinthwand zur Folge haben. Es ist daher hier nicht der Ort, auf dieses Symptom weiter einzugehen.

Weiter gibt es aber auch Fälle, in denen das Fistelsymptom trotz Intaktheit der lateralen Labyrinthwand auszulösen ist (hereditäre Lues, akuter und chronischer Mittelohrkatarrh, selten Otosklerose). Das Zustandekommen des Fistelsymptomes in diesen Fällen ist jedoch noch durchaus unklar, zumal histologische Untersuchungen derartiger Fälle nur in sehr geringer Zahl vorhanden sind. Was speziell das Fistelsymptom bei der hereditären Lues betrifft, so wird man bei seiner Erklärung jedenfalls auch encephalitische Herde in den Vestibulariskernen berücksichtigen müssen, die sich besonders bei hereditär-luetischen Kindern auch sonst im Gehirne finden (eigene Beobachtungen).

7. Die Untersuchung des experimentellen „optischen“ Nystagmus ist bei der Beurteilung eines bestehenden spontanen Nystagmus von großer Bedeutung.

Zur Prüfung des experimentellen „optischen“ Nystagmus verwenden wir in der Regel den von mir konstruierten „Drehschirm“. Dieser einfache Apparat besteht aus einem 30 *cm* hohen Papierzylinder, dessen Durchmesser 70 *cm* beträgt. An diesem Schirme sind 9 *cm* breite Streifen von schwarzem Papier derart befestigt, daß ihr Abstand nach Belieben verändert bzw. ihre Anzahl vermehrt oder vermindert werden kann. Wir verwenden stets sechs schwarze Papierstreifen, die in einem gegenseitigen Abstande von 30 *cm* befestigt sind. Dieser Schirm ist an einem Kreuz von Holz- oder Eisenstangen befestigt und der ganze Apparat an einem Galgen drehbar angebracht.

Der Patient setzt sich so, daß der untere Rand des Schirmes in der Höhe des oberen Orbitalrandes steht und wird aufgefordert, den vor ihm befindlichen schwarzen Streifen zu fixieren. Der Beobachter sitzt vor dem Patienten und bewegt mit seinem rechten Arme den Schirm. Die Drehung des Schirmes muß langsam erfolgen, da sonst die beiden an der inneren Fläche des Schirmes befindlichen Farben zu einer Mischfarbe verschmelzen.

Démétriades hat mit diesem Apparate Untersuchungen über den experimentellen „optischen“[18] Nystagmus bei Normalen angestellt und hat gefunden, daß der bei Drehung des Schirmes auftretende Nystagmus in seiner Richtung stets entgegengesetzt der Drehrichtung des Schirmes schlägt. Ferner hängt die Richtung des Nystagmus von der Ebene ab, in der sich die Streifen des Schirmes bewegen. Wird der Drehschirm in der Horizontalebene gedreht, so wird stets auch ein horizontaler Nystagmus erzeugt. Vertikaler Nystagmus läßt sich erzeugen, wenn man den Schirm in der Sagittalebene dreht und die Versuchsperson den Kopf annähernd in der Drehachse hält. Rotatorischer

[18] Man könnte diesen Nystagmus besser als „visuellen Nystagmus“ bezeichnen.

Nystagmus läßt sich mit dem „Drehschirme“ nicht erzeugen, wohl aber mit dem „Drehrade“, wie es *Ohm* verwendet. Hingegen kann man mit dem „Drehschirme“ diagonalen Nystagmus erzeugen, wenn die schwarzen Streifen an der Innenseite des Schirmes zum Teil mäandrisch und wechselweise weiß gedeckt angeordnet sind.

Schwindel und Vorbeizeigen tritt bei dieser Versuchsanordnung nicht auf.

Démétriades hat hervorgehoben, daß der experimentelle „optische“ Nystagmus sowie der labyrinthäre aus einer langsamen und einer raschen Komponente besteht, daß aber die langsame Komponente dieses Nystagmus im Gegensatz zur langsamen Komponente des labyrinthären Nystagmus durchaus vom Großhirne abhängig ist. Er identifiziert daher diese Augenbewegung mit jener, die man beobachtet, wenn man die Versuchsperson einen langsam vorbeigeführten Finger fixieren läßt und die in Fällen von Pseudoophthalmoplegia noch erhalten sein kann, wenn die willkürlichen Augenbewegungen in derselben Richtung bereits unmöglich geworden sind (S. 1064). Die Entstehung der raschen Komponente führt er auf denselben Vorgang zurück, durch den ich die Entstehung der raschen Komponente des labyrinthären Nystagmus erklärt habe (S. 972).

C. *Die abnormen Erscheinungen bei der klinischen Funktionsprüfung des Labyrinthes und ihre diagnostische Bedeutung.*

1. Übererregbarkeit und Untererregbarkeit des Labyrinthes. Die quantitative Untersuchung des Labyrinthes muß sich auf die von dem Sinnesorgane ausgehenden Reflexe stützen. Daher sind alle Methoden zu verwerfen, welche sich auf die subjektiven Angaben der Patienten (Schwindel) oder auf die vom Willen leicht beeinflußbaren Reaktionsbewegungen beziehen. Es ergibt sich als einzig verwertbarer Reflex in dieser Hinsicht der Nystagmus.

Bei der Diagnose der Über- und Untererregbarkeit muß man sich zunächst klar sein, was man da eigentlich diagnostiziert. Unter Übererregbarkeit kann man verschiedenes verstehen: *a)* Ein Labyrinth ist übererregbar, wenn eine geringere Verschiebung der Cupula, als dies durchschnittlich der Fall ist, genügt, um den durchschnittlichen Effekt hervorzurufen oder wenn durch ein und denselben Reiz die Cupula in dem einen Labyrinthe stärker verschoben wird als in dem anderen. *b)* Ein Labyrinth ist übererregbar, wenn sein nervöser Apparat den vom Bogengangslumen ausgehenden Reiz schneller zum Centrum leitet als dies durchschnittlich der Fall ist. *c)* Ein Labyrinth ist übererregbar, wenn es bei quantitativ gleichem Reize und quantitativ gleicher Leitungsfähigkeit seines nervösen Apparates das Centrum in eine heftigere Erregung versetzt, als dies durchschnittlich der Fall ist. Es ist klar, daß ähnliche Erwägungen auch für die Untererregbarkeit gelten.

Der sub *a* genannte Vorgang kommt nicht in Betracht, da wir vorderhand nicht in der Lage sind, anzugeben, wie weit durchschnittlich die Cupula

verschoben werden muß, um Nystagmus auszulösen. Hingegen gestatten es gewisse klinische Methoden, die sub *b* und sub *c* genannten Vorgänge wenigstens annähernd zeitlich abzugrenzen. Es ist von Vorteil, diese beiden Vorgänge auch begrifflich voneinander zu trennen und unter Über- bzw. Untererregbarkeit all die abnormen Vorgänge zu verstehen, welche sich im Sinnesorgane selbst und in seinem nervösen Apparate abspielen, hingegen unter Über- bzw. Unterempfindlichkeit all die abnormen Vorgänge zusammenzufassen, die im Centralnervensysteme lokalisiert sind. Da nun, wie schon erwähnt, die Vorgänge im peripheren Sinnesorgane quantitativ nicht zu beurteilen sind, beruht der Begriff der Über- bzw. Untererregbarkeit eigentlich nur auf der verschiedenen Geschwindigkeit, mit der der Reiz aus dem Labyrinthe zum Centrum geleitet wird.

Nach diesen prinzipiellen Bemerkungen muß, wie dies auch *Wittmaack* hervorhebt, unterschieden werden, ob sich die quantitative Prüfung bezieht auf den Vergleich zwischen einem Individuum und dem Durchschnitt oder auf den Vergleich zwischen den beiden Labyrinthen ein und desselben Individuums. Die erstgenannte Untersuchung ist die weitaus schwierigere. Man kann hierbei die Untersuchung auf dem Drehstuhle, die kalorische und die galvanische Reizung benützen. Die schlechtesten Resultate liefert die Prüfung auf dem Drehstuhle, insoferne man die von *Bárány* ausgearbeitete Methode (10 Umdrehungen in ca. 20 Sekunden) benützt, da diese Methode eine sehr grobe ist und nur die Nystagmusdauer zu prüfen gestattet. Die galvanische Prüfung wurde für die quantitative Labyrinthuntersuchung insbesondere von *Mackenzie* empfohlen. Diese Methode hat, insoferne sie sich auf die Anzahl der verbrauchten Milliampères stützt, den Nachteil, daß die Menge des verbrauchten Stromes von Faktoren abhängt, die uns zum Teil noch unbekannt, zum Teil a priori nicht erkannt werden können (Leitungsfähigkeit der Weichteile). Die besten Resultate liefert jedenfalls noch die kalorische Methode, wie sie für diese Zwecke auch *Brünings*, *Kiproff*, *Beck* u. a. verwendet haben. Insbesondere hat *Brünings* durch sehr mühevolle und langwierige Untersuchungen ein Verfahren ausgearbeitet, welches gestatten soll, die Erregbarkeitsverhältnisse im Labyrinthe sehr genau zu messen. Er stützt sich dabei vor allem auf die Menge des verbrauchten Wassers. Es sei hier der prinzipielle Einwand gestattet, daß jede Exaktheit bei der quantitativen Untersuchungsmethode des Labyrinthes nur eine Verhüllung der Tatsachen darstellt, da ja die Basis der ganzen Untersuchungsmethode, also die normale Durchschnittszahl, selbst ungenau ist.

Beck, *Freystadtl* und *Kiproff* verwenden vor allem die Zeit, die vom Beginn der Spülung bis zum Auftreten des Nystagmus verstreicht. Auf Grund der Befunde von *Kobrak* müssen jedoch beide Untersuchungsmethoden modifiziert werden.

Die *Kobrak*sche Methode enthält eine Reihe von Faktoren, welche die Basis für eine quantitative Funktionsprüfung abgeben können. Diese Faktoren sind: *a)* Die Temperatur des Wassers; *b)* die Menge des ver-

brauchten Wassers; *c)* die Latenzzeit bis zum Auftreten von Nystagmus; *d)* die Nystagmusdauer.

a) Grahe fand, daß auf 27⁰iges Wasser ein normales Labyrinth reagieren muß. Die höheren Grade geben nicht ganz sichere Resultate. Es ist nun nicht recht klar, welche Schlüsse man aus dem Befunde ziehen soll, daß ein Labyrinth erst auf tiefere Kältegrade reagiert als ein anderes. Dazu kommt noch, daß *Grahe,* der Wasser von 27^0 verwendete, und *Démétriades* und *Mayer,* welche Wasser von $15-16^0$ verwendet haben, bezüglich der Latenzzeit des kalorischen Nystagmus ganz ähnliche Resultate erzielten. Wir glauben also, daß wir uns bei der quantitativen Labyrinthprüfung auf die Temperaturunterschiede des verwendeten Wassers nicht stützen können und verwenden daher nur Wasser von $15-16^0$.

b) Anders steht es mit der verbrauchten Spülmenge. Man kann es wohl heute für erwiesen halten, daß ein gesundes Labyrinth auf 5 cm^3 $13-16^0$igen Wassers reagieren muß. Reagiert das Labyrinth auf diese Wassermenge nicht, sondern erst auf Wassermengen von 30—60—100 cm^3 und mehr, so bedeutet dies, daß der Kältereiz abnorm lange einwirken muß, um den Nystagmus zu produzieren. Dies kann wieder seinen Grund darin haben, daß sich die Endolymphe abnorm träge bewegt oder aber, was wahrscheinlicher ist, daß der nervöse Apparat infolge einer Erkrankung nicht imstande ist, den produzierten Reiz in genügender Intensität dem Centrum zuzuleiten. Das Labyrinth ist also untererregbar im obigen Sinne. Eine Unterempfindlichkeit bei normaler Erregbarkeit ist bis heute nicht erwiesen. Wir haben also in der verbrauchten Wassermenge ein gutes Mittel in der Hand, um die Untererregbarkeit des Labyrinthes zu konstatieren.

c) Bárány, Kiproff und *Beck* nehmen an, daß die Latenzzeit durchaus von extralabyrinthären Verhältnissen abhängig ist. Demgegenüber konnten *Démétriades* und *Mayer* zeigen, daß die Dauer der Latenzzeit auch von intralabyrinthären Verhältnissen abhängt. Wir nehmen an, daß bei Verwendung der *Kobrak*schen Methode die Latenzzeit erstlich die Zeit umfaßt, die verstreicht, bis der Kältereiz das Sinnesorgan trifft, zweitens aber auch die Zeit enthält, die der Reiz benötigt, um sich von dem Labyrinthe in den Hirnstamm fortzupflanzen. Aus den Untersuchungen von *Grahe, Démétriades* und *Maier* geht hervor, daß die Latenzzeit bei der *Kobrak*schen Methode praktisch nicht unter 10 Sekunden heruntergeht. Findet man bei normalem Mittelohr eine Latenzzeit unter 10 Sekunden, so muß man annehmen, daß in diesem Falle der Kältereiz erstlich abnorm schnell in das Labyrinth, zweitens auch abnorm schnell in das Centralnervensystem eindrang. Das Labyrinth ist also übererregbar im obigen Sinne. Über die Veränderungen der Latenzzeit bei Erkrankungen des Mittelohres vgl. *Démétriades* und *Mayer.* Wir besitzen also in der Latenzzeit des kalorischen Nystagmus ein Mittel, um die Übererregbarkeit des Labyrinthes festzustellen.

Die Erfahrung lehrt, daß die Übererregbarkeit in der Regel mit einer verlängerten Nystagmusdauer einhergeht.

d) Die Nystagmusdauer bringen wir mit *Abels* und *Bárány* in Zusammenhang mit funktionellen Zuständen im centralen Nervensystem. *Brünings*, der an der *Breuer*schen Ansicht festhält, daß der Nystagmus so lange anhalte als die Cupula disloziert ist und sich dabei auf den von ihm erhobenen Befund stützt, daß der in Optimumstellung erzeugte Nystagmus verschwindet, wenn man den Kopf um 30^0 nach vorne neigt, dagegen in Optimumstellung wieder auftritt, können wir nicht zustimmen. Denn wenn auch die von *Brünings* gefundene Tatsache richtig ist, was wir gegenüber *Hofer* betonen müssen, so sind doch die daraus gezogenen Schlüsse nicht zwingend. Man kann sich ebensogut vorstellen, daß der in Optimumstellung erzeugte Nystagmus gehemmt wird entweder durch den infolge der Kopfbewegung erzeugten Labyrinthreiz oder durch einen Halsreflex im Sinne von *Magnus* und *de Kleyn*. Es gibt also hier mehrere Erklärungsmöglichkeiten; hingegen sprechen für die centrale Auslösung der Nystagmusdauer, wie schon erwähnt, neben den von *Bárány* angeführten Tatsachen vor allem die nystagmographischen Untersuchungen von *Buys* (S. 1033).

Wir kennen nun bis jetzt keine Erkrankung des Nervensystems, die eine Unterempfindlichkeit in dem Sinne erzeugt, daß ein normaler Labyrinthreiz nur einige wenige Nystagmusschläge zur Folge hätte, wenn wir von den Fällen mit reflektorischer Unter- bzw. Unerregbarkeit bei einseitiger Labyrintheiterung und bei einseitigen Kleinhirnbrückenwinkeltumoren absehen. Die Fälle, in denen wir eine derartige Herabsetzung der Nystagmusdauer beobachten, sind vor allem die Erkrankungen des Labyrinthes oder der peripheren Nerven. Die Unterempfindlichkeit ist also eigentlich eine Untererregbarkeit im obigen Sinne. Über eine eigenartige Form der Untererregbarkeit vgl. S. 1066.

Hingegen tritt bei Erkrankungen des Nervensystems nicht selten eine Überempfindlichkeit gegenüber labyrinthären Reizen auf, die sich nach unserer Anschauung in einer abnorm verlängerten Nystagmusdauer kundtun muß. Diese Überempfindlichkeit manifestiert sich aber auch darin, daß schon schwache Reize, wie wir sie bei der *Kobrak*schen Methode verwenden, genügen, um weitgehende Begleitsymptome des Nystagmus, also Schwindel, vasomotorische Erscheinungen etc. auszulösen. Doch kann man eine verlängerte Nystagmusdauer auch ohne diese Begleitsymptome beobachten, insbesondere bei Kleinhirntumoren.

Schwer ist die Frage zu beantworten, wann eine Nystagmusdauer als verlängert bezeichnet werden kann. Eine sichere Antwort läßt sich derzeit nicht geben. Wir können nur sagen, daß in der Regel der kalorische Nystagmus nicht länger als 2 Minuten dauert. Wir können also eine labyrinthäre Überempfindlichkeit diagnostizieren, wenn bei einem Patienten nach Einspritzung von 5 cm^3 13—16^{0}igen Wassers in ein gesundes Ohr ein deutlicher Nystagmus auftritt, der wesentlich länger als 2 Minuten dauert. Gestützt wird die Diagnose, wenn zu der verlängerten Nystagmusdauer Schwindel und vasomotorische Erscheinungen hinzutreten.

Es muß zugegeben werden, daß die quantitative Untersuchung des Labyrinthes, insoferne sie auf einem Vergleiche eines Individuums mit dem Durchschnitt basiert, durchaus noch nicht exakt durchgeführt werden kann. Immerhin ist aber die Diagnose der Untererregbarkeit noch immer mit mehr Sicherheit zu stellen als die Diagnose der Übererregbarkeit bzw. der Überempfindlichkeit, insoferne man sich dabei auf die deutlich verlängerte Latenzzeit (bei Ausschluß extralabyrinthärer Hindernisse) und die deutlich verkürzte Nystagmusdauer stützt. Das kommt daher, daß die Untererregbarkeit in der Mehrzahl der Fälle (mit Ausschluß der reflektorischen Untererregbarkeit) eine anatomische Diagnose darstellt, d. h. daß wir den Grund der Untererregbarkeit in der Regel mikroskopisch nachzuweisen imstande sind. Das können wir bei der Diagnose der Übererregbarkeit bzw. Überempfindlichkeit im obigen Sinne in der Regel nicht. Denn wenn wir von den Fällen absehen, in denen eine Übererregbarkeit durch extralabyrinthäre Veränderungen vorgetäuscht wird, so basiert die Übererregbarkeit bzw. die Überempfindlichkeit in der Regel nicht auf einer mikroskopisch eindeutig nachweisbaren Veränderung.

Betrachtet man zunächst die Überempfindlichkeit, so findet man bekanntlich ihre extremsten Formen bei den Erkrankungen des Kleinhirnes. Man kann da schon bei Anwendung eines geringen Reizes einen sehr intensiven und außerordentlich lange andauernden Nystagmus beobachten — *Neumann* spricht von einem „Nystagmusklonus" — der hie und da vollkommen ohne subjektive Symptome auftreten kann.

Ruttin erklärt dieses Phänomen durch Wegfall der vom Kleinhirn in die Vestibulariskerne ziehenden Hemmungsfasern, *Bauer* und *Leidler* nehmen an, daß in diesen Fällen die ganze Reizenergie in die Augenmuskelkerne gelangt, da der Weg ins Kleinhirn durch die Erkrankung versperrt ist. Beide Erklärungen sind durchaus hypothetisch. *Bénesi* und *Brunner* haben darauf hingewiesen, daß der abnorm andauernde Nystagmus vor allem bei Tumoren des Kleinhirnes oder des Kleinhirnbrückenwinkels auftritt, während bei den nicht drucksteigernden Erkrankungen des Kleinhirnes dieses Phänomen seltener beobachtet wird. Wie dem aber auch sein mag, ein nachweisbarer pathologischer Prozeß in den den Nystagmus auslösenden Gebieten (Medulla oblongata) muß diesem Phänomen nicht zugrunde liegen, wenn man von den geringen, von *Kato* nachgewiesenen Zellveränderungen im *Deiters*-Kerngebiete absieht, wie sie oft bei Hirndruck zu beobachten sind. Also selbst für die extremsten Grade der Überempfindlichkeit muß man einen Reizzustand supponieren, der als solcher nicht nachgewiesen werden kann, außer eben wieder durch das fragliche Symptom der Überempfindlichkeit.

Dieser extrem lang dauernde Nystagmus kann auch bei Neurosen auftreten. Ich fand ihn einmal auch in einem Falle von Syringobulbie, *Boeters* in einem Falle von hereditärer Lues. Gründet sich also selbst die Diagnose der äußersten Grade von Überempfindlichkeit auf vielfach unbewiesene Annahmen, so gilt dies noch mehr für die leichteren Grade der Überempfindlichkeit, die aber gerade praktisch bei den Untersuchungen von traumatischen Neurosen eine große Rolle spielen. Eine deutlich verlängerte Nystagmusdauer kombiniert mit einer deutlich verkürzten Latenzzeit in diesen Fällen zu diagnostizieren, bedarf großer Erfahrung des Untersuchers, und man wird oft in solchen Fällen, in denen weder eine Überempfindlichkeit

noch eine Übererregbarkeit mit Sicherheit festzustellen ist, hingegen heftige vasomotorische Erscheinungen bei der *Kobrak*schen Methode auftreten (dabei wird immer ein anatomisch gesundes Ohr vorausgesetzt), eine erhöhte allgemeine Reizbarkeit des Nervensystemes annehmen müssen, wobei man sich aber im klaren sein muß, daß diese erhöhte allgemeine Reizbarkeit gar nichts mit einer labyrinthären Überempfindlichkeit zu tun haben muß, da die gleichen vasomotorischen Symptome auch bei Applikation von Reizen ganz anderer Art auftreten können.

Das gleiche wie für die labyrinthäre Überempfindlichkeit gilt auch für die labyrinthäre Übererregbarkeit, die ja in der Regel gemeinsam auftreten.

Einfacher, aber praktisch weniger wichtig als die Diagnose der labyrinthären Überempfindlichkeit eines Individuums im Vergleich zum Durchschnitt ist die quantitative Funktionsprüfung der beiden Labyrinthe ein und desselben Individuums. *Ruttin* und *Beck,* die sich mit dieser Frage ganz besonders beschäftigt haben, fanden, daß bei Normalen, deren Ohren man beiderseits in gleicher Weise spült oder deren Labyrinthe man gleichzeitig mit demselben Pole des galvanischen Stromes reizt, keinen Nystagmus bekommen, wie das ja auch theoretisch zu erwarten ist. Allerdings tritt zu Beginn der Spülung oder der galvanischen Reizung auch bei Normalen ein ein- oder beiderseitiger Nystagmus bei entsprechender Seitenstellung der Augen auf, der aber bei Fortsetzung der Spülung oder der Galvanisation wieder verschwindet. Ist ein Labyrinth leichter oder schwerer erregbar als das andere, so wird ein entsprechender Nystagmus auftreten, den man theoretisch wird leicht vorher bestimmen können. Es ist nun interessant, daß *Ruttin,* der die verschiedensten Krankheiten in dieser Weise untersucht hat, eine Überempfindlichkeit nur bei Kleinhirntumoren fand, während alle anderen Krankheiten, auch die Ohrerkrankungen, bei denen man früher eine labyrinthäre Übererregbarkeit vermutet hatte (seröse Labyrinthitis), den Befund der Untererregbarkeit ergeben.

In Fällen von Aneurysma der Arteria carotis fand *Ruttin* bei der doppelseitigen Spülung einen vertikalen Nystagmus, was er auf eine Übererregbarkeit der sagittalen Bogengänge zurückführt.

Wie schon erwähnt, sind diese Untersuchungen theoretisch von hohem Interesse, praktisch besitzen sie jedoch eine geringere Bedeutung, denn wie *Bárány* stehen wir auf dem Standpunkte, daß sich grobe Differenzen in der Erregbarkeit der beiden Labyrinthe auch durch die gewöhnlichen Untersuchungsmethoden aufdecken lassen, während feinere Differenzen praktisch keine Rolle spielen.

2. Die Beziehungen zwischen organischen Hirnerkrankungen und dem experimentellen Nystagmus. Um diese Beziehungen verstehen zu können, muß man *a)* unterscheiden zwischen den Hirnerkrankungen, welche mit einer Steigerung des Hirndruckes einhergehen und Erkrankungen ohne Drucksteigerung, *b)* von der Anschauung ausgehen, daß nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse als centrale Bahnen für den labyrinthären

Nystagmus nur der im Pons und Mittelhirne gelegene Reflexbogen zwischen Auge und Ohr in Betracht kommt (S. 974).

Wir betrachten zunächst nur die Hirnerkrankungen, die ohne Drucksteigerung im Schädelinnern einhergehen. Da finden wir zunächst die Tatsache, daß alle Hirnerkrankungen, mögen sie auch zu Störungen in den Augenbewegungen führen, den experimentellen Nystagmus qualitativ nicht verändern, wenn sie den erwähnten Reflexbogen intakt lassen. Damit ist natürlich durchaus nicht bestritten, daß z. B. Kleinhirnerkrankungen den experimentellen Nystagmus quantitativ verändern können.

Der obige Satz gilt auch für die Fälle, in denen das zuerst von *Wernicke* konstruierte Bild der „Pseudoophthalmoplegia externa“ (Erkrankung der kortikalen Blickbahn) vorliegt und es stimmt mit unserer Behauptung vollkommen die bekannte, von *Oppenheim, Roth* und *Bielschowsky* gemachte Beobachtung überein, daß in solchen Fällen die reflektorisch z. B. durch Kopfdrehungen ausgelösten Augenbewegungen erhalten sind (*Bielschowsky*sches Phänomen). Es liegt eben bei diesen Erkrankungen keine Affektion des centralen Vestibularsystemes vor.

Die *Oppenheim*sche Beobachtung, daß in solchen Fällen nicht selten die Patienten trotz Lähmung der willkürlichen Augenbewegungen doch die Augen nach der gelähmten Seite bewegen können, wenn sie einen fixierten Gegenstand verfolgen, erklärt *Bielschowsky* in der Weise, daß sich hierbei die Augenbewegungen aus kleinen Einzelbewegungen zusammensetzen, die dadurch zustande kommen, daß der Patient immer im Augenblicke, da sich der fixierte Gegenstand extrafoveal abbildet, mit seinen Augen ihm nachrückt.

Komplizierter werden die Verhältnisse dann, wenn das centrale Vestibularsystem affiziert ist. Es muß mit allem Nachdruck betont werden, daß wir vorderhand über diese Verhältnisse durchaus nicht in allen Punkten sicher informiert sind. Das kommt daher, weil wir erstlich den Verlauf der willkürlichen Blickbahnen nicht genau kennen, zweitens weil die Beiträge, die zu dieser Frage bis jetzt geliefert wurden, meist durchaus ungeeignet sind, das Problem auch nur annähernd zu lösen. Denn diese Beiträge sind meist nur klinisch untersuchte Fälle und überdies sind diese Fälle, selbst wenn Obduktionsbefunde vorliegen, nicht zu verwerten, weil es sich immer wieder um Encephalitiden oder multiple Sklerosen handelt, die entweder wegen der diffusen Schädigung des Gehirnes oder wegen der Multiplizität der Erkrankung für die topische Diagnostik im Hirnstamme wertlos sind.

Bekanntlich hat zuerst *Bárány* das Verhalten des experimentellen, labyrinthären Nystagmus bei organischen Erkrankungen des Hirnstammes näher untersucht, nachdem schon früher *Spitzer* die Bedeutung der Längsbündel für die Augenbewegungen erkannt hat. Er geht von der Annahme aus, daß die rasche Phase des Nystagmus von dem „supranukleären Blickcentrum“ ausgelöst werde und findet, daß eine doppelseitige Zerstörung dieser Blickcentren bzw. deren Bahnen zu den primären Augenmuskelkernen die rasche Komponente des Nystagmus ebenso wie die willkürlichen Augenbewegungen und den „optischen Nystagmus“ aufhebt, daß ferner eine ein-

seitige Unterbrechung der Bahn zwischen Blickcentrum und primären Augenmuskelkernen eine Blicklähmung für die willkürliche Bewegung nach der kranken Seite, sowie ein Verschwinden der raschen Komponente des labyrinthären Nystagmus zur kranken Seite (nicht immer) bewirkt. In diesen Fällen können während des labyrinthären Nystagmus zur gesunden Seite die Augen willkürlich nach der kranken Seite bis zur extremen Seitenwendung gebracht werden.

Diese Einteilung *Báránys* hat nur theoretische Bedeutung. Denn die erste Frage, welche diese Theorie nicht beantworten kann, ist die, wo eine Erkrankung im Hirnstamme liegen muß, um das „supranukleäre Blickcentrum" zu zerstören. *Bárány* stützt sich hierbei allerdings auf die Angaben *v. Monakows*, der in einer freilich recht ungenauen Weise das „supranukleäre Blickcentrum" in den Zellen um den Aquädukt sowie in der Formatio reticularis vermutet. Wenn man dieser Annahme auch beipflichtet, so würde sich doch die weitere Frage ergeben, wie denn *Bárány* die Tatsache erklärt, daß z. B. in dem von *Brunner* und *Bleier* histologisch untersuchten Falle, in dem ein Ponstuberkel die Zellen in der Formatio reticularis, also das „supranukleäre Blickcentrum" nach *v. Monakow* wenigstens zum Teil zerstört hatte, überhaupt kein labyrinthärer Nystagmus auszulösen war, ein Verhalten, das nach *Bárány* nur bei Zerstörung der Augenmuskelkerne beobachtet wird. Es ist zwar auch der erwähnte Fall nicht als ein Idealfall zur Entscheidung dieser Fragen zu betrachten, da bekanntlich auch ein Hirntuberkel die Zeichen einer geringen, kollateralen Entzündung zeigt. Aber diese Entzündungserscheinungen sind so wenig intensiv, daß man den Tuberkel wohl mit Recht in bezug auf seine Verwertbarkeit für die topische Diagnostik Erweichungs- oder Blutungsherden gleichsetzen kann. Da nun in diesem Falle der Tuberkel das rechte hintere Längsbündel sowie die von den rechtsseitigen Vestibulariskernen zur Mittellinie ziehenden Fasern zerstört hatte, hingegen das linke Längsbündel durch die Entzündung nur leicht geschädigt war, so lehrt dieser Fall, daß in Übereinstimmung mit den experimentellen Erfahrungen von *Leidler* der experimentelle labyrinthäre Nystagmus wahrscheinlich auch beim Menschen aufgehoben wird, wenn auf einer Seite des Hirnstammes das hintere Längsbündel sowie die vom *Deiters*-Kerngebiete dieser Seite ausgehenden Bogenfasern zerstört sind.

Auch in dem Falle von *E. Frey* ließ sich experimentell Nystagmus nicht auslösen. Doch bestanden hier so ausgedehnte Zerstörungen im Hirnstamme (Zerstörung des linken Nucleus triangularis, der linken spinalen Acusticuswurzel, teilweise des linken, hinteren Längsbündels, Zerstörung des rechten, hinteren Längsbündels, der rechten Nucleus *Deiters* und *Bechterew*, Übergreifen des Tuberkels auf das Kleinhirn), daß daraus Schlüsse für die topische Diagnostik nur schwer gezogen werden können. Schließlich hat *Leidler* einen Fall von Encephalitis (histologisch nicht untersucht) mitgeteilt, in welchem das Labyrinth ebenfalls ausgeschaltet war. Es erinnert dieser Fall an einen von *Bertelsen* und *Roenne* beschriebenen Fall, bei dem die durch Kopfbewegungen ausgelösten Augenbewegungen fehlten. Genauer wurde das Labyrinth jedoch in diesem letzteren Falle nicht untersucht. Histologisch fanden sich *Marchi*-Schollen in beiden hinteren Längsbündeln, so daß man annehmen darf, daß auch die im Gefolge einer Encephalitis auftretende Erkrankung beider Längsbündel eine Unerregbarkeit der Labyrinthe zur Folge haben kann.

Aus all dem ergibt sich, daß der experimentelle, labyrinthäre Nystagmus beim Menschen durch Erkrankungen des Hirnstammes aufgehoben wird: 1. wenn die Augenmuskelkerne zerstört sind (histologisch nicht bewiesen), 2. wenn beide Längsbündel total zerstört sind (histologisch nicht bewiesen), 3. wenn ein hinteres Längsbündel sowie die Bogenfasern derselben Seite total zerstört, das gegenseitige, hintere Längsbündel nur partiell geschädigt ist (*Brunner*).

Was die übrigen Augenbewegungen betrifft, so haben wir wohl ein Recht anzunehmen, daß bei der ersten Gruppe der Erkrankungen auch alle übrigen Augenbewegungen fehlen werden. Für die zweite Gruppe fehlen vorderhand genügende Erfahrungen. Im Falle von *Brunner* und *Bleier* endlich bestand eine Blicklähmung nach rechts und eine Déviation conjuguée nach links. Willkürlich konnte der Patient die Augen nicht nach rechts bewegen, bei Fixation eines Gegenstandes brachte er jedoch das linke Auge bis nahe zur Mittellinie. Das rechte Auge zeigte nur eine ganz geringe Beweglichkeit. Der experimentelle „optische Nystagmus“ war in einem ähnlichen Falle, den ich allerdings nur klinisch untersuchen konnte, in der Richtung der Déviation conjuguée angedeutet, in der Richtung der Blicklähmung jedoch aufgehoben.

Die dritte Form, in welcher Hirnerkrankungen ohne Drucksteigerung den experimentellen, labyrinthären Nystagmus beeinflussen können, ist die, daß nur die rasche Komponente des Nystagmus ausfällt und also z. B. statt eines Nystagmus nach links eine Déviation conjuguée nach rechts erscheint. Gerade hier wollte *Bárány* mit der Annahme eines „supranukleären Blickcentrums“ Aufklärung schaffen, doch gerade hier ist seine Theorie nicht gestützt, da bis jetzt nicht ein einziger histologischer Befund eines solchen Falles vorliegt. Klinische Beiträge zu dieser Frage wurden in großer Menge geliefert. Es seien hier erwähnt die Fälle von *Bárány*, *Beck*, *Bondy*, *Antoni*, *Wirths*, *Roenne*, *Neumann*, *Borries*, *Fremel*, *Brunner* u. a. Von diesen Fällen muß man zunächst, um in der topischen Diagnose weiter zu kommen, die Fälle ausscheiden, die schon auf Grund ihrer klinischen Diagnose nicht zu verwerten sind. Hierher gehören die Fälle von Encephalitis (*Wirths*) sowie die Fälle von multipler Sklerose (*Borries*, *Roenne*). Es bleiben daher nur die Fälle von Ponstuberkeln übrig.

Ein anatomischer Befund eines derartigen Falles stammt von *Beck*. Es handelte sich hier um eine Frau, bei der zunächst eine linksseitige Abducensparese bestand. Kalte Ausspritzung des rechten Ohres bewirkte eine Deviation der Augen nach rechts, kalte Ausspritzung des linken Ohres erzeugte zunächst einen typischen Nystagmus nach rechts, der aber die Mittellinie nicht überschritt und bei längerer Reizung des Labyrinthes in eine fixierte Deviation der Augen nach links überging, die sich wieder in typischen Nystagmus nach rechts verwandelte, wenn der labyrinthäre Reiz nachließ. Im weiteren Verlaufe stellte sich auch eine rechtsseitige Abducenslähmung ein. Die Sektion ergab einen Tuberkel, der den ganzen Haubenteil des Pons eingenommen hatte und von der Mittellinie ausgegangen war.

Beck ist vollkommen im Recht, wenn er annimmt, daß in seinem Falle das hintere Längsbündel nicht zerstört sein konnte, da ja immerhin ein Einfluß des Labyrinthes auf die Augenmuskeln zu konstatieren war. Doch muß bemerkt werden, daß sich aus dieser Argumentation nur ergibt, daß die hinteren

Längsbündel nicht total zerstört gewesen sein können, eine partielle Läsion dieser Faserbündel entweder in Form von Zerfall einzelner Markscheiden oder kompletter Zerstörung einzelner Fasern durch Druck von seiten des Tuberkels oder durch die kollaterale Entzündung kann auch in dem Falle von *Beck* bestanden haben. Das gilt noch mehr für den von mir publizierten Fall, bei dem allerdings der Sektionsbefund fehlt, bei dem sich aber durch den klinischen Verlauf nachweisen ließ, daß der Tuberkel vom Brückenfuße ausgegangen, d. h. also im Hirnstamme von ventral nach dorsal gewachsen war, bis er die hinteren Längsbündel wenigstens partiell schädigte.

Eine partielle Schädigung der hinteren Längsbündel kann aber auch durch Erkrankungen des Lobus anterior cerebelli erfolgen, die entweder in der Mittellinie oder nahe der Mittellinie sitzen und auf den Hirnstamm drücken. Solch einen Fall habe ich mitgeteilt.

Weiter kann es zu partiellen Läsionen der hinteren Längsbündel kommen, wenn in der Umgebung dieser Faserbündel eine Encephalitis besteht oder wenn in diesen Faserbündeln Plaques einer multiplen Sklerose lokalisiert sind.

Es ist klar, daß diese partiellen Schädigungen der hinteren Längsbündel nicht ohne Einfluß auf den experimentellen, labyrinthären Nystagmus bleiben können. Da nun nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse für die Auslösung des normalen Nystagmus nur der Reflexbogen zwischen Auge und Ohr in Betracht kommt, und da weiter nachgewiesen wurde, daß der experimentelle, labyrinthäre Nystagmus nur ausfällt, wenn ein oder beide hintere Längsbündel total zerstört sind, so können sich die partiellen Schädigungen eines oder beider hinteren Längsbündel nur durch eine qualitative oder quantitative Veränderung des experimentellen, labyrinthären Nystagmus manifestieren. Solche Veränderungen des Nystagmus bei organischen Erkrankungen des Nervensystems kennen wir aber: es handelt sich entweder um eine auffallende Verlangsamung des experimentellen, labyrinthären Nystagmus (Fall von *Bárány*) oder um einen Ausfall der raschen Komponente. In allen diesen Fällen ist aber auch die Annahme einer teilweisen Schädigung der hinteren Längsbündel gerechtfertigt, so daß wir glauben, sagen zu dürfen, daß es zu qualitativen und quantitativen Veränderungen des experimentellen, labyrinthären Nystagmus (auffallende Verlangsamung des Nystagmus, Ausfall der raschen Komponente) bei partiellen Schädigungen der hinteren Längsbündel kommen wird, wie sie bei organischen Nervenerkrankungen in der Nähe der hinteren Längsbündel vorkommen, welche die hinteren Längsbündel durch Druck oder durch kollaterale Entzündung schädigen.

Es scheint also die rasche Komponente des labyrinthären Nystagmus gegenüber Schädigungen, welche die centralen Bahnen des Nystagmus treffen, viel empfindlicher zu sein als die langsame Komponente. Auf diese größere Empfindlichkeit der raschen Komponente ist es wohl auch zurückzuführen, daß beim Menschen wie beim Tiere in der Narkose die rasche Komponente viel früher ausfällt als die langsame, worauf vor allem *Bárány* und *Rosenfeld* hingewiesen haben.

Untersucht man, wie sich in den erwähnten Fällen die sonstigen Augenbewegungen verhalten, so ergibt sich aus der Tatsache, daß wir mit vielem Rechte annehmen dürfen, daß in den hinteren Längsbündeln auch die Bahnen für die willkürlichen Blickbewegungen verlaufen (*Spitzer*), daß in den meisten der erwähnten Fälle auch Störungen in den willkürlichen Augenbewegungen vorhanden sind. Doch muß es durchaus nicht stets so sein, wie dies z. B. der von mir mitgeteilte Fall (Kalk- und Knochenherd im Kleinhirn) zeigt. Häufiger jedoch als dieses Verhalten findet man das umgekehrte, nämlich daß die labyrinthären Reflexbahnen zu den Augen leistungsfähig sind, daß hingegen die Bahnen für die willkürlichen Augenbewegungen ein- oder beiderseitig unterbrochen sind. Dabei muß jedoch auch die Blicklähmung keine komplette sein, insoferne als solche Patienten beim Verfolgen eines fixierten Gegenstandes oft die Augen in der Richtung der Blicklähmung bewegen können. Hingegen findet man häufig, daß die rasche, also nichtlabyrinthäre Komponente des Nystagmus in der Richtung der Blicklähmung ausfällt[19] (*Bárány, Neumann, Wirths, Roenne, Beck, Fremel*). Ist die Blicklähmung beiderseits, so kann die rasche Komponente nach beiden Seiten ausfallen. Ist die Blicklähmung jedoch auf einer Seite stärker als auf der anderen, so kann es bei Labyrinthreizung zu einer fixierten Déviation conjuguée des yeux nach der Seite der schwächeren Blicklähmung kommen, d. h. der Patient zeigt bei entsprechender Labyrinthreizung eine Déviation conjuguée des yeux nach der Seite der weniger intensiven Blicklähmung und kann die Augen willkürlich aus dieser Stellung, also in der Richtung der intensiveren Blicklähmung, nicht bewegen. Eine Ausnahme hiervon scheint der von *Bárány* beschriebene Fall zu machen (Ponstuberkel), der jedoch auch deswegen etwas kompliziertere Verhältnisse zeigte, weil hier außer Blickparesen nach rechts und links auch eine Blickparese nach oben bestand.

Es wurden aber auch Fälle mitgeteilt, in denen eine einseitige Blickparese bestand, die aber durch einen entsprechenden labyrinthären Reiz überwunden werden konnte, während die rasche Komponente des Nystagmus nach der scheinbar gesunden Seite ausfiel (*Bondy, Brunner*). Hierher gehört auch der Fall von *Borries*, in welchem eine Blicklähmung nach links, nach oben und unten, sowie eine Blickparese nach rechts bestand. Trotzdem konnte typischer Nystagmus ausgelöst werden. *Borries* bezeichnet diesen Fall mit Unrecht als „subkortikale Blicklähmung“, bei der also der Herd oberhalb des „supranukleären Blickcentrums“ lokalisiert sein soll, da in dem Falle eine multiple Sklerose bestand, bei der auch Herde im „supranukleären Blickcentrum“ dieses Symptomenbild hervorrufen können.

Es ist auffallend, daß trotz dieser Abnormitäten im Ablauf des experimentellen, labyrinthären Nystagmus doch das *Bielschowsky*sche Zeichen (S. 1064) typisch ablaufen kann, wie die Fälle von *Roenne* und *Neumann* zeigen. Es deutet dies darauf hin, daß der Ausfall des *Bielschowsky*schen Zeichens nicht nur vom Labyrinthe abhängt, wie dies mit Recht auch *Wirths* und *Schuster* hervorheben.

[19] Hier ist vor allem von der seitlichen Blicklähmung die Rede.

Was den experimentellen, „optischen" Nystagmus in diesen Fällen betrifft, so wurde er leider nur selten geprüft, so daß sich genauere Angaben bezüglich seines Verhaltens nicht machen lassen. In dem Falle von *Bárány* fehlte der Nystagmus. In dem Falle von *Wirths*, in welchem eine Blicklähmung nach links und eine Déviation conjuguée nach rechts bestand, konnte der „optische" Nystagmus nach rechts ausgelöst werden, nach links jedoch nicht. In einem von mir mitgeteilten Falle, in welchem eine Abducensparese rechts als Rest einer Blicklähmung nach rechts bestand, konnte er nach beiden Seiten ausgelöst werden, während sich ein zweiter von mir beobachteter Fall genau so wie der Fall von *Wirths* verhielt. *Bielschowsky* vermutet, daß der „optische" Nystagmus in all den Fällen erhalten sein wird, wo ein Rest willkürlicher Bewegungen der Augen, zumindest aber die Fähigkeit, den fixierten Gegenstand zu verfolgen, erhalten ist.

Zusammengefaßt ergibt sich also, daß bei den partiellen Schädigungen der hinteren Längsbündel die willkürlichen Blickbewegungen viel eher Schaden erleiden als die labyrinthär bedingten, was sich daraus entnehmen läßt, daß in der Regel die langsame, also labyrinthäre Komponente des Nystagmus in der Richtung der Blicklähmung auszulösen ist. Das muß jedoch nicht immer seinen Grund darin haben, daß in den hinteren Längsbündeln nur die den Labyrinthreiz leitenden Fasern intakt, dagegen die den Willkürreiz leitenden Blickfasern lädiert sind, sondern man darf nicht vergessen, daß der Labyrinthreiz, wie er wenigstens bei den klinischen Untersuchungsmethoden gesetzt wird, ganz anders und wahrscheinlich auch intensiver auf die Augenbewegungen einwirkt als der Willkürreiz. In der Regel wird in demselben Grade wie die willkürliche Blickbewegung auch die rasche Komponente des Nystagmus in der Richtung der Blicklähmung geschädigt, doch kann es auch vorkommen, daß die rasche Komponente allein oder vor der willkürlichen Blickbewegung ausfällt. Wir glauben, daß das letzterwähnte Verhalten sehr selten ist, da wir annehmen, daß der Ausfall der raschen Komponente in der Richtung, in der die willkürlichen Augenbewegungen frei sind, nur ein Vorbote einer Blick- oder Augenmuskellähmung ist. Das zeigt z. B. sehr gut der schon erwähnte Fall von *Beck*, in welchem zunächst eine linksseitige Abducensparese supranukleärer Natur bestand (denn die labyrinthäre Déviation conjuguée nach links war auszulösen, weshalb eine Kernlähmung auszuschließen ist). Trotzdem war die rasche Komponente des labyrinthären Nystagmus auch nach rechts geschädigt und bei längerer Kaltspülung des linken Ohres konnten die Augen aus der Déviation conjuguée nach links willkürlich nicht befreit werden, was ebenfalls nach unserer Anschauung für eine Läsion des willkürlichen Blickmechanismus nach rechts spricht. Tatsächlich stellte sich auch bei der Patientin im Verlaufe der weiteren Beobachtung eine rechtsseitige Abducensparese ein.

Borries hat diesen Typus der Blicklähmung, bei dem also die willkürlichen Augenbewegungen erhalten, jedoch die rasche Komponente ausgefallen ist, als „Blicklähmung vom Typus *Bárány*" bezeichnet und sich dabei auf den erwähnten Fall von *Beck* und auf einen Fall von *Bárány* berufen in

einer unverständlichen Weise, denn weder in dem Falle von *Beck* noch in dem von *Bárány* waren die willkürlichen Augenbewegungen intakt.

Aber auch die Fälle von *Bondy* und mir beweisen nicht, daß die rasche Komponente bei erhaltener Willkürbewegung ausfallen kann, denn es ist durchaus nicht auszuschließen, daß in diesen Fällen bei längerer Beobachtung sich doch Augenmuskelstörungen in der Richtung der ausgefallenen, raschen Komponente hätten nachweisen lassen.

Wir haben bis jetzt nur die Erkrankungen des Nervensystems betrachtet, welche ohne Drucksteigerung verlaufen. Besteht jedoch eine bedeutendere Steigerung des Hirndruckes, so lassen sich aus dem Verhalten des experimentellen Nystagmus keine Schlüsse für die topische Diagnostik ziehen. Es kann in diesen Fällen der Nystagmus vollkommen normal sein, es kann jedoch auch statt des Nystagmus eine Déviation conjuguée des yeux auftreten. So beobachtete z. B. *Beck* in einem Falle eines großen, otogenen Schläfelappenabcesses eine Déviation coniuguée des yeux bei experimenteller Reizung des Labyrinthes. Die Frage, ob durch eine bedeutendere Drucksteigerung im Schädel eine vollkommene Ausschaltung des Labyrinthes bewirkt werden könne, ist noch nicht mit Sicherheit zu beantworten. Doch ist dieses Vorkommen wenig wahrscheinlich.

3. Der Nystagmus bei Erkrankungen der äußeren Augenmuskeln: Es wurde schon erwähnt, daß man bei kompletter Zerstörung der Kerne aller äußeren Augenmuskeln einen Ausfall des experimentellen, labyrinthären Nystagmus erwarten muß. Ein derartiger Fall wurde aber bis jetzt, soviel mir bekannt ist, noch nicht mitgeteilt.

Besteht eine Lähmung eines einzigen äußeren Augenmuskels, so wird der experimentelle, labyrinthäre Nystagmus wohl modifiziert, nicht aber aufgehoben. Ist z. B. der rechte Musculus rectus externus gelähmt, so wird Nystagmus nach rechts zu erzeugen sein, aber die Bewegungen des rechten Auges während der raschen Nystagmusphase nach rechts wird entweder in der Mittellinie oder nahe der Mittellinie endigen, während die Exkursionen des linken Auges in normalem Ausmaße erfolgen. Es wurden Fälle mitgeteilt, in denen sämtliche Augenmuskeln, mit Ausnahme eines einzigen, gelähmt waren, wobei sich aber doch noch Nystagmus nach beiden Seiten auslösen ließ (*Hoegyes*, *Bartels*, *de Kleyn* und *Tumbelaka* u. a.).

Da durch die Lähmung eines Augenmuskels nicht nur die rasche, sondern auch die langsame Komponente in ihrer Exkursionsbreite beeinträchtigt wird, so ist es möglich, durch die kalorische Reaktion auch im tiefen Koma eine Augenmuskellähmung zu diagnostizieren, da in diesem Falle die durch die kalorische Reizung ausgelöste langsame Augenbewegung auf dem gelähmten Auge entsprechend behindert ist (*Rosenfeld*). Allerdings ist diese Diagnose wegen der spontanen, langsamen Augenbewegungen im Koma oft nicht leicht.

In manchen Fällen von Augenmuskellähmungen ist der experimentelle, labyrinthäre Nystagmus nicht nur in seiner Exkursionsbreite verändert, sondern es kommt vor, daß die Frequenz der Nystagmusschläge in solchen Fällen an beiden Augen verschieden ist. Man sieht dann entweder, daß die Schläge

auf der gelähmten Seite auffallend langsam erfolgen, oder es kann auch der Nystagmus auf der gelähmten Seite auffallend schnell und feinschlägig schlagen, so daß man den Eindruck gewinnt, als ob es sich um einen Krampfzustand der äußeren Augenmuskeln handelt.

4. Partielle Ausfälle in der labyrinthären Erregbarkeit und in den labyrinthären Reaktionsbewegungen: Die Erkenntnis, daß der galvanische Strom im nervösen Apparate des Labyrinthes angreift, hat dazu geführt, mittels der verschiedenen Reizmethoden des Labyrinthes zwischen Erkrankungen des „lymphokinetischen Apparates" und des nervösen Apparates im Labyrinthe zu unterscheiden (*Brünings*). Unter dem „lymphokinetischen Apparate" wollen *Brünings, Neumann* und *Beck* nicht nur die Peri- und Endolymphe, sondern auch die Bindegewebs- und Stützelemente des Endorganes verstanden wissen. In Betracht kommen hier vor allem Fälle von Schädelbasisbrüchen (*Mann*) und von luetischen Innenohraffektionen (*Beck*). Aber auch in Fällen von Taubstummheit kann diese Unterscheidung von Belang sein, da *Alexander* und *Kreidl* nachweisen konnten, daß bei angeborener Taubstummheit die Fälle mit normaler galvanischer Reaktion, bei erworbener Taubstummheit die Fälle mit abnormer galvanischer Erregbarkeit überwiegen.

So sehr die Unterteilung der erwähnten beiden Erkrankungsformern auf Grund der Funktionsprüfung (Ausfall der kalorischen und Drehreaktion, positive galvanische Reaktion) den theoretischen Erwägungen entspricht, so fehlt doch noch bis jetzt eine genügende histologische Bestätigung dieser Annahme. Diese wäre aber umso nötiger, als man auch durchaus annehmen kann, daß die galvanische Reaktion positiv bleibt, wenn der nervöse Apparat des Innenohres partiell geschädigt ist, so daß man aus dem Ausfall der kalorischen und Drehreaktion wohl eine Zerstörung des Sinnesorganes, aus dem positiven Ausfall der galvanischen Prüfung aber nicht eine vollkommene Intaktheit des nervösen Apparates erschließen kann. Für diese Anschauung sprechen auch die Befunde von *Junger*, der in Fällen von hereditär-degenerativer Taubstummheit, sowie in einem Falle von Taubstummheit nach Meningitis cerebrospinalis ähnliche Funktionsbefunde des Labyrinthes erheben konnte, wie sie etwa *Beck* als charakteristisch für die hereditär-luetische Affektion des Innenohres beschrieben hat, obwohl wir sowohl bei der hereditär-degenerativen Taubstummheit als auch bei der postmeningitischen Taubstummheit eine Erkrankung des nervösen Apparates im Innenohre mit Recht annehmen dürfen.

Auf einer ganz hypothetischen Basis bewegt sich die Erklärung derjenigen Fälle, in denen eine der beiden „lymphokinetischen Reaktionen" (kalorische oder Drehreaktion) ausgefallen ist, wie man das in gewissen Fällen von seröser Labyrinthitis sowie bei akquirierter Lues[20] und nach Schädeltraumen finde. *Neumann* nimmt an, daß bei Behinderung des Abflusses der Endolymphe, bei plastischen Vorgängen in den Bogengängen oder Konsistenzveränderungen der Endolymphe (Labyrinthitis serosa) die kalorische Reaktion negativ, die Drehreaktion positiv ausfallen wird. Hingegen soll bei Intaktheit der flüssigen Bestandteile und gleichzeitig

[20] Es wäre nicht ausgeschlossen, daß den hier in Betracht kommenden Fällen von akquirierter Lues auch eine seröse Labyrinthitis zugrunde liegt, obwohl sich die letzterwähnten Fälle bei der klinischen Prüfung des Labyrinthes oft anders verhalten als die Fälle von seröser Labyrinthitis bei Mittelohreiterungen.

bestehender Schädigung der Nervenendigungen die kalorische Reaktion erhalten, die Dreherregbarkeit herabgesetzt sein (hereditäre Lues). *Rauch* meint wieder, daß die Konsistenz der Zellhaare maßgebend für den Ausfall der Funktionsprüfung sein könne. Sicherheit können hier nur histologische Befunde bringen.

Bei der Lues des Innenohres wurde beobachtet, daß der Bogengangsapparat nur teilweise zerstört wurde (*Beck* u. a.). Dieser Befund ist jedenfalls ein seltener. In ähnlicher Weise fanden insbesondere amerikanische Autoren (*Weisenburg* u. a.), daß bei drucksteigernden Erkrankungen in der hinteren Schädelgrube die Funktion der vertikalen Bogengänge bei gut erhaltener Funktion der horizontalen Bogengänge ausfällt oder vermindert wird. Dieser Befund bedarf jedenfalls der Bestätigung, zumal *Strauß* dieses Phänomen auch bei anderen Hirntumoren fand.

Der partielle Ausfall von labyrinthären Reaktionserscheinungen spielt eine große Rolle bei den Erkrankungen des Nervensystemes. Wir verstehen darunter die Beobachtungen, daß bei Reizung des Labyrinthes irgendwelcher Art Nystagmus auftritt, jedoch die Reaktionsbewegungen des Rumpfes und der Extremitäten fehlen oder daß die Reaktionsbewegungen auftreten und der Nystagmus fehlt. In letzterem Falle findet man in der Regel auch labyrinthären Schwindel. Während der Ausfall des Nystagmus sicher eine organische Schädigung des Labyrinthes bzw. des centralen Vestibularsystemes zur Bedingung hat, muß diese Annahme bei der ersterwähnten Form durchaus nicht zutreffen, da ja Fälle in genügender Zahl bekannt sind, in denen bei organisch normalem Labyrinthe durch experimentelle Reizung nur Nystagmus, dagegen nicht die Reaktionsbewegungen ausgelöst werden können. Man sieht das letztere Verhalten häufig bei Kindern, hie und da aber auch bei gesunden Erwachsenen.

Die Dissoziation der Reaktionsbewegungen trifft man am häufigsten bei der multiplen Sklerose, bei der Encephalitis, nach Schädeltraumen, bei der Heredolues des Innenohres, bei der akquirierten Lues und bei anderen Formen einseitiger Labyrinthausschaltung. Aber auch bei der Hysterie kann man gelegentlich diese Dissoziation beobachten.

Man hat vielfach versucht, diesen partiellen Ausfall der Reaktionsbewegungen zu erklären und hat angenommen, daß es sich um organische Schädigungen in den centralen Vestibulariskernen bzw. -bahnen für den Nystagmus oder für die Reaktionsbewegungen des Rumpfes und der Extremitäten handle. Die Annahme, daß die Bahnen für den Nystagmus geschädigt, während die Bahnen für die übrigen Reaktionsbewegungen erhalten sind, hat durch den Fall von *E. Frey* sowie einen von mir klinisch beobachteten Fall von Ponstuberkel, den *Junger* publiziert hat, eine allerdings noch nicht vollkommen eindeutige, anatomische Grundlage bekommen. Doch müssen zur Lösung dieser Frage noch weitere histologische Befunde abgewartet werden. Eines scheint jedoch gewiß, daß nämlich der partielle Ausfall von labyrinthären Reaktionserscheinungen mit Ausnahme des Nystagmus nicht nur durch organische Erkrankungen des Hirnstammes begründet sein muß, daß hier vielmehr auch funktionelle Erkrankungen des Gehirnes sowie Erkrankungen des peripheren Nerven eine Rolle spielen können.

Paradoxe Labyrinthreaktionen: In seltenen Fällen von Acusticustumoren, Labyrintherkrankung entzündlicher und nichtentzündlicher Natur wurde beobachtet, daß bei

Reizung eines Labyrinthes der Nystagmus statt nach der zu erwartenden Seite nach der Gegenseite schlägt. So beobachtete *Neumann* in einem Falle von linksseitigem Acusticustumor mit linksseitiger Unerregbarkeit bei Kaltspülung des rechten Ohres Nystagmus nach rechts. Eine galvanische, paradoxe Erregbarkeit beobachtete *Hofer* in Fällen von Labyrinthfisteln, *Ruttin* in Fällen von Labyrintherkrankungen. Weitere Beobachtungen stammen von *Borries, Gatscher, Rauch* u. a. Eine diagnostische Bedeutung kommt diesem Phänomene nicht zu, zumal die Zahl der beobachteten Fälle noch zu gering ist.

5. Abnorme Begleiterscheinungen bei experimenteller Reizung des Labyrinthes: Hierher gehört zunächst der Kopfnystagmus, der bekanntlich bei experimenteller Reizung des Vogellabyrinthes stets auftritt und schon von *Breuer* genauer analysiert wurde. Relativ häufig findet man ihn auch bei Säuglingen. *Borries* hat in jüngster Zeit die Literatur über dieses Phänomen zusammengestellt und es sei hiermit auf seine Arbeit verwiesen.

Seltener als den Kopfnystagmus beobachtet man beim Menschen einen Facialisnystagmus. Bekanntlich findet man nicht selten bei Anstellung der kalorischen Probe eine Kontraktion des Facialis der ausgespritzten Seite, worin man jedoch nicht eine Labyrinthwirkung, sondern eine Teilerscheinung des *Kisch*schen Reflexes zu sehen hat. Einen echten Facialisnystagmus neben dem Augennystagmus beobachtete *Rosenfeld* in einem Falle von Pseudobulbärparalyse bei der kalorischen Prüfung. Auch *Gumpertz* konnte Facialisnystagmus beobachten.

Ein Symptom, welches bei der experimentellen Reizung des Labyrinthes außerordentlich häufig in Erscheinung tritt, ist eine Vergrößerung der Pupille. Diese Mydriasis haben bei ihren Tierversuchen schon *v. Cyon* und *Hoegyes* beobachtet, auch *Ewald*, *Herzog* u. v. a. haben sie gesehen. *Udvarhélyi* und *Wodak* haben speziell auf das Vorkommen dieses Reflexes auch beim Menschen hingewiesen.

Die klinische Bedeutung dieses Phänomens ist nur eine geringe, denn wenn es auch durchaus möglich ist, daß es sich hier um einen echten, labyrinthogenen Reflex handelt, so läßt es sich doch bei der klinischen Untersuchung niemals mit Sicherheit feststellen, inwieweit die Mydriasis psychisch bedingt ist. Die Ausführungen von *Wodak* sind nicht genug beweiskräftig.

Maas konnte in einem Falle von *Friedreich*scher Ataxie oder multipler Sklerose statt des kalorischen und rotatorischen Nystagmus nach rechts eine Blicklähmung nach rechts beobachten.

6. Die Inversion des experimentellen „optischen" Nystagmus: Dieses Phänomen wurde von *Bárány* und mir vollkommen unabhängig beschrieben. Unter der „Inversion des experimentellen, ‚optischen' Nystagmus" verstehe ich die Tatsache, daß statt des Nystagmus entgegengesetzt der Drehrichtung des Drehschirmes ein Nystagmus in der Drehrichtung des Schirmes auftritt oder daß die Augen bei Drehung des Schirmes ruhig verharren. Diese Inversion tritt, falls der Patient überhaupt die Papierstreifen des Drehschirmes zu fixieren versucht, nur dann auf, wenn der Patient einen spontanen, nichtlabyrinthären Nystagmus zeigt, so daß man umgekehrt behaupten darf: Zeigt ein Patient mit einem spontanen Nystagmus bei der Prüfung des experimentellen, „optischen" Nystagmus eine Inversion, so ist

dieser spontane Nystagmus ein nichtlabyrinthärer. Tritt die Inversion nicht auf, so spricht das allerdings nicht mit Sicherheit dafür, daß der spontane Nystagmus ein labyrinthärer ist, da bei spontanem, nichtlabyrinthärem Nystagmus ein typischer, experimenteller, „optischer" Nystagmus freilich selten ist, hingegen bei spontanem labyrinthären, central oder peripher ausgelöstem Nystagmus eine „Inversion" nicht auftritt.

Literatur[21].

Abrahams A., The analysis of nystagmus. The Lancet. Mai 31. **1913**, 1522.

Abranovitsch, Über die Störungen der Gegenrollung der Augen bei Erkrankungen des Ohres. A. f. Ohr. **1915**, 96, 138.

Adler, Über den „einseitigen Drehschwindel". D. Zt. f. Nerv. **1897**, H. 11, 358.

Albrecht, Über die Beeinflussung des *Bárány*schen Zeigeversuches vom Großhirn u. s. w. A. f. Ohr. **1920**, 106.

Alexander, Labyrinthogene Neurasthenie. Wr. med. Woch. **1910**, 29, 1689.

— Die Reflexerregbarkeit des Ohrlabyrinthes beim menschlichen Neugeborenen. Zt. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg. **1911**, 45.

Alexander u. *Bárány*, Psychophysiologische Untersuchungen über die Bedeutung des Statolithenapparates u. s. w. Zt. f. Psych. **1904**, H. 37, 321.

Alexander u. *Fischer*, Klinische Untersuchungen an Taubstummen u. s. w. Eos, 21. Jänn. **1920**, 16. Jahrg.

Alexander u. *Kreidl*, Über die Beziehungen der galvanischen Reaktion zur angeborenen und erworbenen Taubstummheit. Pflügers A. **1902**, 89, 475.

Alexander F. u. *Manasse P.*, Über die Beziehungen der chronisch-progressiven, labyrinthären Schwerhörigkeit zur *Ménière*schen Krankheit. Zt. f. Ohr. 55/3.

Alt u. *Pineles*, Ein Fall von Morbus Ménière bedingt durch leukämische Erkrankung des Nervus acusticus. Wr. kl. Woch. **1896**, 38, 849.

Antoni, Zur Pathologie der Blickbewegungen. Otolaryng. Meddelanden. **1916**, 2, 43.

Appel R., Nystagmus und Kopfwackeln. Kl. Mon. f. Aug. **1919**, 63, 565.

Aubineau et *Lenoble*, Le „nystagmus-myoclonie". Soc. franc. d'ophtalm. 5.—8. Mai **1913**. Ann. d'oculist. 149, 388.

Babinski J., De l'équilibre volitionnel statique et de l'équilibre volition. cinétique. Rev. neurol. **1902**, X, 470.

— Sur le rôle du cervelet dans les actes volition. nécessitant succession rapide de mouvements. Rev. neurol. **1902**, X, 1013.

— Sur la valeur séméiologique des pertubations dans le vertige voltaique. Rev. neurol. 1. Okt. **1902**.

Babinski et *Nageotte*, Hémiasynergie, Latéropulsion etc. Rev. neurol. **1902**, 358.

Babinski et *Tournay*, Symptômes des maladies du cervelet. Rev. neurol. **1913**, 26, 306.

Babinski et *Weill*, Désorientation et désequilibration spontanée et provoquée. Compt. rend. hebdom. de la soc. de biol. I, **1913**, 74, 852.

— Mouvements réactionels d'origine vestibulaire etc. Compt. rend. II, **1913**, 75, 98.

Bach L., Über künstlich erzeugten Nystagmus bei normalen Individuen und bei Taubstummen. A. f. Aug. **1895**, 30, 10.

— Die okularen Symptome bei Erkrankungen des Kleinhirns, der Vierhügel und der Zirbeldrüse. Zt. f. Aug. **1902**, 8, 213.

Bárány R., Untersuchungen über den vom Vestibularapparate des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. Mon. f. Ohr. **1906**, S. 191.

[21] Da der Aufsatz am 1. Mai 1922 abgeschlossen wurde, konnten später erschienene Arbeiten nicht mehr berücksichtigt werden.

Bárány R., Weitere Untersuchungen über den vom Vestibularapparate reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus u. s. w. Mon. f. Ohr. **1907**, S. 477.
— Wr. kl. Woch. **1913**, 11, S. 410.
— Latente Deviation der Augen u. s. w. Wr. kl. Woch. **1913**, 26, 597.
— Beitrag zur Lehre von den Funktionen der Bogengänge. Zt. f. Sinnesphys. **1906**, 41, 37.
— Symptomenkomplex u. s. w. Verh. d. D. otol. Ges. **1912**, 108.
— Über einen Fall von vollständiger Wiederherstellung des Gehörs u. s. w. Wr. kl. Woch. **1913**, 138.
— Sitz. d. Ver. f. Psych. in Wien vom 10. Dez. **1912**.
— Diagnose von Krankheitserscheinungen im Bereiche des Otolithenapparates. Acta otolaryng. **1918**, II, 4.
— Vestibularapparat und Gleichgewicht. D. otol. Ges. **1909**, 156.
— Die nervösen Störungen des Cochlear- und Vestibularapparates. Handb. d. Neur. **1910**, I, 917.
— Spezielle Pathologie der Erkrankungen des Cochlear- und Vestibularapparates. Handb. d. Neur. **1912**, 3, II, 811.
— Klinik des Bogengangapparates. Verh. d. ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte **1913**, 323.
— Geheilter Acusticustumor, Pseudoreaktionen des Großhirns u. s. w. Österr. otol. Ges. **1914**.
— Die Bedeutung der Assoziationszellen im Kleinhirn. Zbl. f. Ohr. **1916**, 14, 9.
— Nachweis der Auslösung der *Reinhold*schen und der *Fischer*schen Reaktionen sowie des optischen Vorbeizeigens in der Rinde des Großhirns. Zbl. f. Ohr. **1918**, 15, 41.
— Über eine bisher unbekannte Funktion der Otolithenapparate. Mon. f. Ohr. **1911**, 45, 458.
— Dauernde Veränderung des spontanen Nystagmus bei Veränderungen der Kopflage. Mon. f. Ohr. **1913**, 47, 481.
— Über die durch rasche Kopfbewegungen ausgelösten Schwindelanfälle u. s. w. Wr. med. Woch. **1910**.
— Über die vom Ohrlabyrinth ausgelöste Gegenrollung der Augen u. s. w. A. f. Ohr. **1906**, 68.
— Die Untersuchung der reflektorisch-vestibulären und optischen Augenbewegungen und ihre Bedeutung für topische Diagnose der Augenmuskellähmungen. M. med. Woch. **1907**, 1072.
— Zur Klinik und Theorie des Eisenbahnnystagmus. Acta otolaryng. Fasc. 3, **1922**, 261.
Bárány u. *Rothfeld*, Untersuchungen des Vestibularapparates bei akuter Alkoholintoxikation und beim Delirium tremens. 7. Jahresvers. d. ges. deutsch. Nerv. **1913**.
Bárány u. *Wittmaack*, Funktionelle Prüfung des Vestibularapparates. D. otol. Ges. **1911**, 37.
Bartels M., Über kortikale Augenabweichungen u. s. w. Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. **1919**, 62, 673.
— Über die Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat. II. Graefes A. **1910**, 77, 531.
— Über die Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat. Graefes A. **1910**, 76.
— Über die Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat. Graefes A. **1911**, 78.
— Augenerscheinungen bei der sog. Encephalitis lethargica. Kl. Monatsbl. f. Aug. 65, II, **1920**, 64.
— Über die vom Ohrapparate ausgelösten Augenbewegungen. Kl. Monatsbl. f. Aug. **1912**, 50.
— Aufgaben der vergleichenden Physiologie der Augenbewegungen. Graefes A. **1920**, 101, 299.
Bauer J., Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 2. Aufl. Berlin **1921**.
— Untersuchungen über die Abschätzung von Gewichten u. s. w. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1911**, 4, H. 3, 290.
— Der *Bárány*sche Zeigeversuch und andere cerebellare Symptome bei traumatischer Neurose. Wr. kl. Woch. **1916**, 36.

Bauer u. *Schilder,* Ein prinzipieller Versuch zur Neurosenlehre. Wr. kl. Woch. **1919,** 497.
— — Über einige psychophysiologische Mechanismen funktioneller Neurosen. D. Zt. f. Neur. **1919,** 64, 179.
Baumeister E., Einfluß der Kopfhaltung auf die Sehschärfe bei Nystagmus. Graefes A. XIX, 2, 267.
Bär C., Reflektorischer Nystagmus. A. f. Aug. **1902,** 45, 5.
Beck K., Untersuchungen über den statischen Apparat von Gesunden und Taubstummen. Zt. f. Sinnesphys. **1912,** 46, 362.
— Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der kompensatorischen Gegenbewegungen der Augen u. s. w. Zt. f. Sinnesphys. **1912,** 46, 135.
Beck O., Isolierte Neuritis des Nervus vestibularis. Zt. f. d. ges. Neur. Ref. W. III/10, 881.
— Vestibularisbefund bei Schrapnellneurose. Mon. f. Ohr. **1914.**
— Zur frontopontinocerebellaren Bahn. Mon. f. Ohr. **1915,** 208.
— Stirnhirnverletzung und Labyrinthbefund. Mon. f. Ohr. **1916,** 331.
— Studien über den physiologischen Tonus beider vestibulären Endapparate und ihrer centralen Bahnen. A. f. Ohr. **1910,** 83, 193.
— Zur Diagnose der Ponstumoren u. s. w. Mon. f. Ohr. **1915.**
Beck O. u. *Biach,* Labyrinth und Sehnenreflexe. Berl. kl. Woch. **1912,** 300.
Beck u. *Biach,* Über Nystagmus bei Fieber. Wr. kl. Woch. **1912,** 46.
v. Bechterew, Über die Empfindungen, welche mittels der sog. Gleichgewichtsorgane wahrgenommen werden. A. f. Anat. u. Phys. **1896,** 105.
— Über neuro-psychische Störungen bei chronischem Ergotismus. Neur. Zbl. **1892,** 11, 769.
Bernheimer, Über Nystagmus. Med. Kl. **1910,** I, 1010.
Beyer, Beiträge zum *Bárány*schen Zeigeversuch. D. otol. Ges. **1914.**
Beyer u. *Lewandowsky,* Über den *Bárány*schen Zeigeversuch. Zt. f. d. ges. Neur. **1913,** 19.
Bénesi u. *Brunner,* Multiple Hirnerweichungen unter dem Bilde eines otogenen Schläfelappenabscesses. Mon. f. Ohr. **1921,** 9.
Berg, Ein Fall von latentem Nystagmus. Zt. f. Aug. **1917,** 38, 164.
Biach, Zt. f. angew. Anat. u. s. w. **1914,** 1, 2.
Biancone, Riv. di pat. nerv. et mentale. **1909,** 14. Ref. Neurol. Zbl. **1910.**
Bibergeil, Funktioneller Schiefhals bei horizontalem Nystagmus. Zt. f. orthop. Chir. **1913,** 33.
Bielschowsky A., Das klinische Bild der assoziierten Blicklähmung und seine Bedeutung für die topische Diagnostik. M. med. Woch. **1903,** 1666.
— Über den reflektorischen Charakter der Augenbewegungen u. s. w. Kl. Mon. f. Aug. **1907,** Beilageheft 45, 47.
— Die Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen für die Lokalisierung cerebraler Krankheitsherde. Erg. d. Chir. u. Orthop. **1916,** 9, 123.
Bikeles u. *Ruttin,* Über die reflektorischen kompensatorischen Augenbewegungen bei beiderseitiger Ausschaltung des Nervus vestibularis. Neurol. Zbl. **1915,** 807, 34.
Binswanger, Die Hysterie. Spez. Path. u. Ther. **1904,** I, 12.
— Die Epilepsie. Spez. Path. u. Ther. **1913.**
Bishop Harman, Discussion of demonstration of cases of nystagmus. Proc. of the royal soc. of med. London **1914,** 7, 6. Ref. Zbl. f. d. ges. Ophth. **1920,** 2, 38.
Blau, Experimentelle Untersuchungen über den galvanischen Nystagmus. Zt. f. Ohr. **1919/20,** 78, 40.
Blohmke u. *Reichmann,* Beitrag zur differentialdiagnostischen Bedeutung des *Bárány*schen Zeigeversuches. A. f. Ohr. **1918,** 101, 80.
Blumenthal A., Prüfungsapparat zum *Bárány*schen Zeigeversuch. Mon. f. Ohr. **1920,** 54. Jahrg.
Boehnheim, Familiäre Hemicrania vestibularis. Neurol. Zbl. **1917,** 226.
Boeters, Vergleichende Untersuchungen über den Drehnachnystagmus und den kalorischen Nystagmus. Zt. f. Ohr. **1914,** 71, 77.

Bondy G., Die vestibularen Reaktionsbewegungen nach Drehung. Zt. f. Ohr. **1920**, 80, 56.
— Isolierte supranukleäre Blicklähmung. Mon. f. Ohr. **1916**.
Bonnier P., Vertige. Biblioth. méd. **1893**.
— Un nouveau syndrome bulbaire. Presse méd. **1903**, 174.
— Schémas bulboprotuberantiels. Presse méd. **1903**, 621.
— Un syndrome bulbaire. Presse méd. **1903**, 861.
Borries, Kopfnystagmus beim Menschen. A. f. Ohr. **1921**, 108, 127.
— Experimental Studies on the rotatory and the caloric test in pigeons. Acta otolaryng. II, 398.
— Studien über den vestibulären Nystagmus. Kopenhagen **1920**.
— Vestibularuntersuchungen bei Blicklähmung. A. f. Ohr. **1921**, 106, 186.
Bourdon, La perception de la verticalité de la tête et du corps. Rev. philos. **1904**, 57, 462. Ref. Zt. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg. **1906**, 42, 226.
Braun L., Herz und Psyche. Leipzig-Wien **1920**.
Breuer J., Über die Funktion der Bogengänge des Ohrlabyrinthes. Med. Jahrb. **1874**, 72.
— Beiträge zur Lehre vom statischen Sinne. Med. Jahrb. **1875**, 87.
— Bemerkungen zu Dr. *H. Abels* Abhandlung „Über Nachempfindungen“ u. s. w. Zt. f. Psych. **1907**, 45, 78.
— Über Bogengänge und Raumsinn. Pflügers A. **1897**, 68, 596—643.
— Über die Funktion der Otolithenapparate. Pflügers A. **1891**, 48, 195.
— Studien über den Vestibularapparat. Sitz. d. Wiener Akad. d. Wiss. 112, Abt. III, **1903**.
Breuer u. *Kreidl A.*, Über die scheinbare Drehung des Gesichtsfeldes während der Einwirkung einer Zentrifugalkraft. Pflügers A. **1898**, 70, 494.
Brock W., Untersuchungen über die Funktion des Bogengangapparates u. s. w. Diss. Erlangen **1907**.
Brodmann, Physiologie des Gehirnes. Neue Deutsche Chirurgie XI, 178.
Brown Crum, On the sense of Rotation etc. J. of Anat. and Phys. VIII.
Bruce A., The localisation and symptomes of the cerebellum. Br. med. j. **1899**, 1 II, 1079.
Brunner H., Latenter Nystagmus. Sitz. d. Österr. otol. Ges. 28. Nov. **1921**.
— Diskussion zum Vortrag *Leidler* und *Löwy*. Österr. otol. Ges. **1922**, 145.
— Zur Pathogenese der labyrinthär bedingten Stellungsanomalien des Kopfes und der Augen. Mon. f. Ohr. **1921**, 55. Jahrg.
— Bemerkungen zum centralen Mechanismus des vestibulären Nystagmus. Mon. f. Ohr. **1919**, 53. Jahrg., 1, 1.
— Zur Frage der Vestibularuntersuchungen in Fällen von pontiner Blicklähmung. A. f. Ohr. **1921**, 107, 3/4, 157.
— Über die Kombination von central bedingten Erkrankungen des Nervus vestibularis und des Rekurrens. A. f. Laryng. **1921**, 34, 257.
— Zur klinischen Bedeutung des *Bárány*schen Zeigeversuches. Wr. kl. Woch. **1917**, 1199.
— Zur klinischen Bedeutung des *Bárány*schen Zeigeversuches. Jahrb. f. Psych. **1917**, 38.
— Die centralen Kleinhirnkerne bei den Säugetieren. Arb. a. d. neur. Inst. Wien **1919**, 22.
— Erwiderung auf die Arbeiten von *Bauer* und *Schilder*. D. Zt. f. Nerv. **1920**, 66, 261.
— Über Verkalkung und Knochenbildung in Hirnnarben. Zt. f. d. ges. Neur. **1921**, 72, 193.
— Demonstration eines Beobachtungsschirmes für den optischen Nystagmus. Verh. d. Ges. D. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Wiesbaden **1922**.
— Zur klinischen Bedeutung des optischen Drehnystagmus. Kl. Mon. f. Aug. **1922**, Bd. LXVIII, 783.
Brunner G., Über den bei Krankheiten des Gehörorganes vorkommenden Schwindel (Gehörschwindel). A. f. Aug. u. Ohr. **1871**, 2.
Brunner u. *Bleier*, Über einen Fall von Ponstuberkel. Arb. a. d. neur. Inst. Wien **1919**, 22, 133.
Brunner u. *Frühwald*, Studien über die Stimme und die Stimmwerkzeuge von Taubstummen. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhlk. **1922**, Bd. I, 3/4, 46.

Brunner u. *Spiegel*, Über Ohrmigräne (Hemicraniciotica). Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1921**, 70, 18.
Bruns, *Little*sche Krankheit. Neur. Zbl. 12, 661.
— Freier Cysticercus im 4. Ventrikel. Neur. Zbl. **1902**, 565.
Biehl, Die auswirkenden Kräfte im Vestibularapparate **1919** (Selbstverlag).
Bruckner A., Zur Kenntnis des sog. „willkürlichen Nystagmus". Zt. f. Aug. **1917**, 37, 184.
Brünings, Untersuchungen über die Vertikalempfindung. Verh. d. D. otol. Ges. **1912**, 132.
— Beiträge zur Theorie, Methodik und Klinik der kalorimetrischen Funktionsprüfung des Bogengangapparates. Zt. f. Ohr. **1911**, 63, 20.
Bürkner, Bericht der Poliklinik für Ohrkranke in Göttinger. A. f. Ohr. **1881**, 17, 185.
Buys, Beitrag zum Studium des galvanischen Nystagmus u. s. w. Mon. f. Ohr. **1909**.
— Beitrag zum Studium des Drehnystagmus. Mon. f. Ohr. **1913**, 675.
— Du fonctionnement des centres du nystagmus. La presse oto-laryng. belge. Nov. **1913**.
— Notation graphique du nystagmus rot. pendant la rotation. La presse oto-laryng. belge. Mai **1909**.
— La déviation dans la marche utilisée comme signe complémentaire de l'epreuve thermique. Bull. trim. de la soc. belge d'otol. **1913**.
— Über die Nystagmographie beim Menschen. Zbl. f. Ohr. **1910**, 9, 57.
— Une forme spéciale de nystagmus par mouvements brusques de la tête. Presse oto-laryng. **1914**. Ref. Zt. f. d. ges. Neur. 9, 539.
Buys et *Hennebert*, Comment interroger l'apparat vest. de l'oreille? Bull. de la Soc. belge d'otologie **1908/09**.
Canteloube, Les mécanisme de la fonction vestibulaire. Rev. neurol. **1920**, 27, 4.
Cemach u. *Kestenbaum*, Zur Mechanik des Drehnystagmus. Zt. f. Ohr. **1922**, 82, 117.
Chvostek, Das konstitutionelle Moment in der Pathogenese des Morbus Basedowii. Zt. f. angew. Anat. u. s. w. **1913**, I, 1.
Cockayne S. A., Hereditary nystagmus with head mouvements (ambisexual inheritance). Discussion of demonstration of cases of nystagmus. Proc. of the royal soc. of med. London **1914**, 7, 6. Ref. Zbl. f. d. ges. Ophthal. **1920**, 2, 41.
— Hereditary nystagmus (limited inheritance). Discussion of demonstration of cases of nystagmus. Proc. of the royal soc. of med. London **1914**, 7, 6. Ref. Zbl. f. d. ges. Ophthal. **1920**, 2, 41.
Cohn M., Über Nystagmus bei Ohraffektionen. Berl. kl. Woch. **1891**, 43, 1052.
Coppez H., Le nystagmus. Soc. franç. d'ophthal. Congrès de **1913**.
— La nystagmographie. Soc. franç. d'ophth. Congr. de Mai **1910**. Ref. Ann. d'oculist. 143, 470.
— Un cas de nystagmus volontaire. Soc. belge d'ophthal. 26. Nov. **1907**.
Cords, *a*) Nystagmus horizontalis u. s. w. *b*) Nystagmus bei Ausschluß eines Auges. M. med. Woch. **1913**, 32, 1571.
— Zur Kenntnis der Augenmuskelstörungen bei Encephalitis lethargica. Kl. Monatsbl. f. Aug. **1920**, 64, I, 210.
Cramer, Die Neurasthenie. Handb. d. Neur. **1914**, 5.
Curschmann, Über Labyrintherkrankungen als Ursache des spastischen Torticollis. D. Zt. f. Nerv. 33.
— Bemerkungen zum Aufsatze von *S. Kollarits* u. s. w. D. Zt. f. Nerv. 35.
Cyon, Das Ohrlabyrinth als Organ der mathematischen Sinne für Raum und Zeit. **1908**.
v. Czyhlarz E., Über Nystagmus bei fieberhaften Krankheiten. Berl. kl. Woch. **1913**, 112.
Delage-Aubert, Physiologische Studien über die Orientierung. Tübingen **1888**.
Delabarre, Accuracy of perception of verticality and the factors that influence it. Journ. of Philos. etc. 1 (4), 85, **1904**. Ref. Zt. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg. **1906**, 42, 224.
Delneuville, Ein Fall von hysterischem Nystagmus. Ophthal. Kl. 98. Ref. Jahrb. f. Ophthal. **1905**, 458.
Déjerine J., Sémiologie des affections du système nerveux. Paris **1914**.
Démétriades, Untersuchungen über den optischen Nystagmus. Mon. f. Ohr. **1921**, 4.

Démétriades u. *Mayer*, Zur kalorischen Labyrinthprüfung mit Minimalreizen. Mon. f. Ohr. **1922**, H. 6, S. 430.
Dimitz L. u. *Schilder P.*, Über Pupillennystagmus. Neur. Zbl. **1920**, 17, 561.
Dimmer, Über horizontal pendelnden Nystagmus. Wr. kl. Woch. **1913**, 4.
Dittler R., Über die Raumfunktion der Netzhaut und ihre Abhängigkeit vom Lagegefühl der Augen und vom Labyrinth. Zt. f. Sinnesphys. **1921**, 52, 274.
D'Oench F. E., Zwei Fälle von vertikalem Nystagmus. A. f. Aug. **1889**, 19, 293.
Dorff H., Über latenten Nystagmus. Kl. Monatsbl. f. Aug. **1914**, 53, 1503.
Dubois, Hereditärer Nystagmus. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. **1913**.
v. Economo, Über dissoziierte Empfindungslähmung bei Ponstumoren u. s. w. Jahrb. f. Psych. **1911**.
Edgar, Untersuchungen über die Erkrankungen des Gehörorganes bei Diabetes mellitus u. s. w. Mon. f. Ohr. **1915**, 4, 5.
Elliot, Case of voluntary nystagmus. Ophthalmoscope. 10, 688. Ref. Jahresber. f. Ophthal. **1912**, 904.
Elschnig A., Nystagmus retractorius, ein cerebrales Herdsymptom. Med. Kl. **1913**, 1, 8.
— Konvergenzkrämpfe und intermittierender Nystagmus. Kl. Monatsbl. f. Aug. **1917**, 58, I, 142.
— Nachtrag zu: Konvergenzkrämpfe und intermittierender Nystagmus. Kl. Monatsbl. **1917**, I, 58.
Engelhard C., Eine Familie mit hereditärem Nystagmus. Zt. f. d. ges. Neur. **1915**, 28, 319.
Enslin, Die Augenveränderungen bei Turmschädel u. s. w. Graefes A. **1904**, 58, 181.
Erben S., Klinische Beobachtungen bei Ataktikern. Wr. kl. Woch. **1908**, 48, 1666.
— Prüfung nervöser Störungen auf Simulation und Übertreibung. Wr. med. Woch. **1906**, 13.
Escat, De la migraine otique. VII. Congr. internat. d'otologie. Ref. Rev. neurol. **1904**, 1176.
Evers H., Schwere Störungen nach Chenopodiumvergiftung. D. med. Woch. **1921**, 36, 857.
Ewald S. R., Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus. Wiesbaden **1892**.
— Schwindel. Neur. Zbl. **1910**, 29, 704.
Feer, Über angeborene spastische Gliederstarre. Jahrb. f. Kind. **1890**, 31, 215.
Feilchenfeld, Zur Lageschätzung bei seitlicher Kopfneigung. Zt. f. Psych. **1903**, 31, 127.
Finckh, Beiträge zur Lehre von der Epilepsie. A. f. Psych. **1905**, 36, 820.
Fischer J., Über vom Gehörorgan auslösbare Bulbusbewegungen. Mon. f. Ohr. **1921**, 764.
— Die Erkrankungen des Gehörorganes bei Grippe. Mon. f. Ohr. **1920**.
— Hirntumor und Gehörorgan. Mon. f. Ohr. **1921**, 55. Jahrg., 371.
Fischer B., Der Einfluß der Blickrichtung und Änderung der Kopfstellung (Halsreflex) auf den *Bárány*schen Zeigeversuch. Wr. klin. Woch. **1914**, 1169.
Flatau, Die Migräne. Berlin **1912**.
Förster O., Die Physiologie und Pathologie der Koordination. Jena **1902**.
v. Frankl-Hochwart, Die Differentialdiagnose zwischen *Ménière*scher Krankheit und Epilepsie. Neur. Zbl. **1895**, 14, 44.
— Der *Menière*sche Symptomenkomplex. Wien **1906**.
Frankau, Beiderseitiger Nystagmus rotat. bei Morbus Basedow. A. f. Aug. **1918**, 83, 38.
Fremel F., Zur Lokalisation des horizontalen Nystagmus. A. f. Ohr. **1921**, 107, 102.
— Ein Herd im Pons mit supranukleärer Blicklähmung. Österr. otol. Ges. Mai **1920**.
Fremel u. *Herschmann*, Über Schädigungen des cerebellaren und vestibularen Apparates durch Veronal und Luminalvergiftung u. s. w. Med. Kl. **1921**, 24.
Fremel u. *Schilder*, Zur Klinik der Kleinhirnwurmerkrankungen. Wr. kl. Woch. **1920**, 47, 1030.
Frey E., Über einen Fall von Oblongatatuberkel u. s. w. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 21.
Frey H., Reflexbewegungen und Ohrlabyrinth. Verh. d. D. otol. Ges. **1904**, 60.
— Positiver Ausfall des Zeigeversuches bei einer hysterischen Patientin. Mon. f. Ohr. **1913**.

Frey u. *Hammerschlag V.*, Untersuchungen über den Drehschwindel der Taubstummen. Zt. f. Ohr. 48, 331.
Freystadtl B., Beitrag zur Untersuchung des kalorischen Nystagmus. Mon. f. Ohr. **1909**, 321.
Freund C. S., Ein Fall von bisher nicht beschriebener Form von Nystagmus. D. med. Woch. **1891**, 17, 288.
Fromaget H., Nystagmus latent. Ann. d'oculist. **1913**, 149, 241.
Fromaget C. u. *N.*, Nystagmus latent. Ann. d'oculist. **1912**, I, 147, 344.
Gadaud, Étude sur le nystagmus. Thèse de Paris **1869**.
Gatscher S., Beiderseitige centrale Vestibularisläsion infolge Nikotinintoxikation. Österr. otol. Ges. 14. Juli **1919**.
— Apparat zur Demonstration und Prüfung des Zeigeversuches. Mon. f. Ohr. **1914**, 1112.
— Über die typischen Kopfbewegungen (rudimentärer Kopfnystagmus) des Säuglings u. s. w. Wr. med. Woch. **1918**, 12, 13, 14.
— Untersuchungen über den Einfluß der Vestibularreaktion auf einen bestehenden nichtlabyrinthogenen Spontannystagmus. Wr. kl. Woch. **1919**, 22, 575.
Geller K. u. *Ohm*, Großhirnrindennystagmus bei einem Soldaten. Kl. Monatsbl. f. Aug. **1918**, 6 *a*, I, 329.
Gerstmann, Zur Kenntnis der Störungen des Körpergleichgewichtes nach Schußverletzung des Stirnhirns. Mon. f. Psych. **1916**, 40.
Gertz H., Über die gleitende (langsame) Augenbewegung. Zt. f. Sinnesphys. **1916**, 49, 29.
— Zur Kenntnis der Labyrinthfunktion. Nord. med. A. 50, 240.
— Eine neue Modifikation der *Mach-Breuer*schen Theorie. Nord. Tijdschr. voor Oto-Rhino-Laryng. I, 271. Ref. Zbl. f. Ohr. **1916**, 14, 241.
— Über die kompensatorische Gegenwendung der Augen bei spontan bewegtem Kopfe. Zt. f. Sinnesphys. **1913**, 47, 420; **1914**, 48, 1.
Goldstein u. *Reichmann*, Beiträge zur Kasuistik und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. A. f. Psych. **1916**, 56.
Gowers, Borderland of epilepsy. Br. med. Journ. **1906**, 2, I, 7, 128.
— Das Grenzgebiet der Epilepsie. Leipzig-Wien **1908**.
Grahe K., Sind bei Verschluß der Arteria cerebellaris posterior inferior außer dem Ausfallsherd in der Medulla oblongata Schädigungen im Versorgungsgebiete des Kleinhirns nachweisbar? A. f. Ohr. **1921**, 106, 143.
— Untersuchungen des Hör- und Gleichgewichtsapparates bei Encephalitis lethargica. M. med. Woch. **1920**, 22, 629.
— Weitere Mitteilungen über die Auslösung des Nystagmus durch 5 cm^3-Spülung. Passow-Schäfers Beitr. **1921**, 17, 251.
— Beiträge zur kalorischen Auslösung der Vestibularreaktionen. Passow-Schäfers Beitr. **1920**, 15, 167.
Graefe A., Die Motilitätsstörungen des Auges. Handb. f. Aug. 1. Aufl. **1880**, 6.
— Die neuropathische Natur des Nystagmus. Graefes A. **1895**, 41, III, 123.
Grießmann, Diskussionsbemerkung. Verh. d. ges. deutsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte **1921**, 269.
— Zur kalorischen Erregung des Ohrlabyrinths. M. med. Woch. **1921**, 51, 1648.
Groenow, Allgemeinerkrankungen und Organleiden u. s. w. Handb. d. ges. Aug. 2. Aufl. **1904**, 11.
Grün R., Über die Genauigkeit der Wahrnehmung und Ausführung von Augenbewegungen. Zt. f. Sinnesphys. **1911**, 45, 9.
Grunert, Über angeborene totale Farbenblindheit. Graefes A. **1903**, 56, 180.
Güttich A., Studien zur Pathologie der Abweichereaktion. Passow-Schäfers Beitr. **1921**, 16, 230.
— Beobachtungen über die Dauer der Abweichereaktion bei Reizung des Vestibularapparates. Passow-Schäfers Beitr. **1919**, XII, 54.
— Beitrag zur Physiologie des Vestibularapparates. Passow-Schäfers Beitr. **1914**, 7, 1.
— Ein neuer Drehstuhl. Passow-Schäfers Beitr. **1914**, 7, 471.

Guye A., Über die *Ménière*sche Krankheit. Zt. f. Ohr. **1880**, 9, 26.
Haike, Doppelseitiger Ausfall des Vestibularapparates. Berl. Ges. f. Psych. **1917**, I, 8. Ref. Zt. f. d. ges. Neur. **1917**, 14, 491.
— Hilfsapparat. Neur. Zbl. **1915**, 4, 137.
Hammerschlag V., Über einen mutmaßlichen Zusammenhang zwischen „hereditärer Taubheit“ und „hereditärer Ataxie“. Zt. f. Ohr. **1908**, 56.
— Über pathologische Augenbefunde bei Taubstummen und ihre differentialdiagnostische Bedeutung. Zt. f. Ohr. 54, 18.
Harpe R., Zur Frage des cerebralen Vorbeizeigens. Zt. f. Laryng. u. s. w. **1921**, 10, 1.
Harris Wilfred, Uniocular nystagmus with optic atrophy. Proc. of the royal soc. of med. London **1914**, 7, 6. Ref. Zbl. f. d. ges. Ophthal. **1920**, 2, 41.
Heimann E., Einseitiger Nystagmus. Kl. Monatsbl. f. Aug. **1902**, II, 40, 99.
Hesse W., Der Dreh- und kalorische Nystagmus im Lichte einer neuen Theorie. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1913**, 15, 376.
Heveroch, Ref. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 10, 635.
Hillebrand F., Die Ruhe der Objekte bei Blickbewegungen. Jahrb. f. Psych. **1920**, 40, 2 bis 3, 213.
Hirsch C., Isolierte Neuritis vestibularis nach Typhus-Schutzimpfung. D. med. Woch. **1915**, 41, 1005.
— Sympathischer Nystagmus bei Erysipel. D. med. Woch. **1913**, 39, 315.
Hitzig, Ewald u. *Wallenberg*, Der Schwindel. Nothnagels Handb. 2. Aufl. Wien u. Leipzig **1911**.
v. d. Hoeve, Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **1918**, 1, 12.
Hofer, Untersuchungen über den kalorischen Nystagmus. D. otol. Ges. **1911**, 186.
— Verhalten des galvanischen Nystagmus in Fällen chronischer Mittelohreiterungen u. s. w. Zt. f. Ohr. **1913**, 68, 189.
Hoffmann P., Über die Aktionsströme der Augenmuskeln bei Ruhe des Tieres und beim Nystagmus. A. f. Anat. u. Phys. **1913**, 23.
Holmes Spicer, Discussion of demonstration of cases of nystagmus. Proc. of the royal soc. of med. London **1914**, 7, 6. Ref. Zbl. f. d. ges. Ophthal. **1920**, 2, 37.
Holmes G., The symptoms of acute cerebellar injuries due to gunshot injuries. Brain **1917**, 40, 461.
Horsley V., The cerebellum its relation to spatial orientation etc. Boyle Lecture, London **1905**.
Igersheimer, Über Nystagmus. Kl. Monatsbl. f. Aug. **1914**, 52.
Ingvar Sven, Zur Phylo- und Ontogenese des Kleinhirns. Psych. en neurol. Bladen **1918**.
Jackson H. J., Case of tumour of the middle lobe of the cerebellum etc. Brain **1906**, 29, 425, 441.
Jacquenau, Deux cas de nystagmus chez la mère et la fille. Soc. de science med. de Lion. **1901**, II, 27. Ref. Ann. d'oculist. **1901**, 125, 319.
James, The sense of dizzines in deat-mutes. Am. J. of otology **1882**. Zit. nach *Nagel*.
Jansen A., Über Hirnsinusthrombose nach Mittelohreiterungen. A. f. Ohr. **1893/94**, 35 u. 36.
— Über eine häufige Art der Beteiligung des Labyrinthes bei den Mittelohreiterungen. A. f. Ohr. **1898**, 45, 193.
Jendrássik, Über Paralysis spastica und über die vererbten Nervenkrankheiten im allgemeinen. D. A. f. kl. Med. **1897**, 58, 137.
— Drei Beiträge zur Kenntnis der hereditären Leiden. D. Zt. f. Nerv. **1902**, 22, 444.
— Die hereditären Krankheiten. Handb. d. Neur. **1911**, II, 416.
Jones J., Equilibrium and vertigo. Philadelphia and London **1918**.
Junger J., Methodik und klinische Bedeutung der galvanischen Prüfung des Labyrinthes. Mon. f. Ohr. **1922**.
Kallmann, Über kalorischen Nystagmus und seine Prüfung durch Einblasung kalter Luft. Passow-Schäfers Beitr. **1912**, 5, 91.

Kampherstein, Augensymptome der multiplen Sklerose. A. f. Aug. **1903**, 49, 41.
Kehrer, Psychogene Störungen des Auges und des Gehörs. A. f. Psych. **1917**, 58, 401.
Kestenbaum A., Der Mechanismus des Nystagmus. Graefes A. **1921**, 105, 799.
— Der Mechanismus des nichtlabyrinthären Nystagmus. Mon. f. Ohr. **1921**, 844.
— Zum Fixationsnystagmus. Wr. ophthal. Ges. Juli **1921**.
— Über latenten Nystagmus. Zt f. Aug. **1920**.
Kiproff, Quantitative Messung des kalorischen Nystagmus bei Labyrinthgesunden. Passow-Schäfers Beitr. **1909**, II, 129.
Kiß, Vorbeizeigen bei kräftigem Seitwärtsblicken. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1921**, 68.
de Kleyn, Experimente über die schnelle Phase des vestibularen Nystagmus. Verh. d Ges. deutsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte **1921**, 953.
de Kleyn u. *Magnus R.,* Sympathicuslähmung durch Abkühlung des Mittelohres u. s. w. Graefes A. **1918**, 96, 368.
de Kleyn, Storm u. *Leeuwen,* Über vestibuläre Augenreflexe. Graefes A. **1917**, 94.
de Kleyn u. *Tumbelaka,* Über vestibuläre Augenreflexe. Graefes A. **1918**, 95.
Knapp, Die Hypotonie. Mon. f. Psych. u. Neur. **1908**, 23, 6.
Knoll, Über experimentell erzeugten Nystagmus und seine Verzeichnung. Wr. med. Woch. **1885**, 1565.
Kobrak F., Die Gefäßerkrankungen des Ohrlabyrinthes u. s. w. Berl. kl. Woch. **1920**, 57, 185.
— Beiträge zum experimentellen Nystagmus. Passow-Schäfers Beitr. **1917**, 10, 214.
— Zur Physiologie, Pathologie und Klinik des vestibulären Nystagmus. Passow-Schäfers Beitr. **1918**, 144, 11.
— Zur Frage einer exakten Meßbarkeit der Sensibilität des Vestibularapparates. A. f. Ohr. **1920**, 105, 132.
— Physiologische oder physikalische Erklärung der Auslösung des kalorischen Nystagmus. A. f. Ohr. **1921**, 108, 198.
Kollarits J., Torticollis hystericus. D. Zt. f. Nerv. 29.
— Weitere Beiträge zur Kenntnis des Torticollis mentalis (hystericus) u. s. w. D. Zt. f. Nerv. 35.
— Beiträge zur Kenntnis der vererbten Nervenkrankheiten. D. Zt. f. Nerv. **1906**, 30, 293.
Köllner H., Die klinische Prüfung der Richtungslokalisation im peripheren Sehen u. s. w. A. f. Aug. **1921**, 88, 3—4, 117.
— Über die labyrinthäre Ophthalmostatik u. s. w. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. Nov. **1920**.
Köllner u. *Hoffmann,* Der Einfluß des Vestibularapparates auf die Innervation der Augenmuskeln. A. f. Aug. **1922**, 90, 170.
Körber, Über drei Fälle von Retraktionsbewegungen des Bulbus (Nystagmus retractorius). Ophthal. Kl. **1903**, 65.
v. Krafft-Ebing, Nervosität und neurasthenische Zustände. Spez. Path. u. Ther. **1899**, 12, II.
Krauß, Beiträge zur Kasuistik des einseitigen Nystagmus. Zt. f. Aug. **1903**, 9, 133.
Kreidl A., Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrinthes u. s. w. Pflügers A.
— Die Funktion des Vestibularapparates. Erg. d. Phys. 5. Jahrg. Wiesbaden **1906**.
Kugel, Vorläufige Notiz über Nystagmus. A. f. Ophth. **1867**, 13.
— Über Exstinktion der Netzhautbilder des schielenden Auges beim doppeläugigen Sehen. A. f. Ophthal. **1890**, 36, II, 133.
Kümmel, Über infektiöse Labyrintherkrankungen. Zt. f. kl. Med. **1901**, 55, 373.
Kunn C., Über Augenmuskelstörungen bei Hysterie. Wr. kl. Rundschau **1897**, 3.
Lafon, La vision des nystagmiques. Ann. d'oculist. **1914**, 151, 4.
— Étude sur le nystagmus. Ann. d'oculist. **1920**, 83. Jahrg., 4, 209. Ref. Zbl. f. d. ges. Ophthal. **1920**, III, 329.
— La vision des nystagmus. Ann. d'oculist. **1914**, 157, 4.
Landouzy L., De la déviation conjuguée des yeux etc. Progrès méd. Paris **1879**.

Leidler R., Versuch einer psychologischen Analyse des Schwindels. Mon. f. Ohr. **1921.**
— Österr. otol. Ges. Nov. **1909.**
— Experimentelle Untersuchungen über das Endigungsgebiet des Nervus vestibularis. 1. Mitteilung: Arb. a. d. neur. Inst. Wien **1913**, 20, 256.
2. Mitteilung: Arb. a. d. neur. Inst. Wien **1914**, 21, 151.
— Österr. otol. Ges. März **1921.**
— Über die Beziehungen der multiplen Sklerose zum centralen Vestibularapparat. Mon. f. Ohr. **1917**, 51. Jahrg., 249.
— Über die Beziehungen der Syringomyelie (resp. Syringobulbie) zum centralen Vestibularapparat. Zt. f. Ohr. **1918**, 76, 201.
— Kann von der Substanz des Kleinhirns direkt rhythmischer Nystagmus erzeugt werden? Mon. f. Ohr. **1918**, 403. Festschrift für *Urbantschitsch.*
Lénoble et *Aubineau*, Tremblements infantiles et Nystagmus congenitaux. A. de neur. II. Ser. **1902**, 14, 101.
— — Examen microscopique du syst. nerv. et des organes dans un cas de nystagmus-myoclonie. Soc. de neur. **1907**, I, 10. Ref. Ann. d'oculist. **1907**, 137, 335.
— — Une varieté nouvelle de myoclonie congenitale etc. Rev. de méd. **1906**, 471.
Leva, Der kalorische Nystagmus bei komatösen Zuständen. Neur. Zbl. **1914.**
Levinsohn, Zt. f. Aug. **1914**, 11.
Lewandowsky, Die centralen Bewegungsstörungen. Handb. d. Neur. I, II, 731.
— Die Hysterie. Handb. d. Neur. **1914**, 5.
— Die Ataxie. Handb. d. Neur. **1910**, I, 813.
Long, Latéropulsion, Hemisynergie. Lésion d'un pédoncule cerebelleux inf. et d'un hémisphère cereb. Rev. neur. **1913**, II, 640, 26.
Löwenstein K., Zur Kleinhirn- und Vestibularprüfung nach *Bárány*. Zt. f. d. ges. Neur. **1914**, 24, 534.
Maas O., Störungen der Augenbewegungen durch Vestibularreizung. Neur. Zbl. **1913**, 32, 621.
Mach E., Die Analyse der Empfindungen. 4. Aufl. Jena **1903**, 109.
— Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen. Leipzig **1875.**
Mackenzie G., Klinische Studien über die Funktionsprüfung des Labyrinthes mittels des galvanischen Stromes. A. f. Ohr. **1908**, 77, 78; **1909**, 1.
— Klinische Untersuchungen über die labyrinthären Gleichgewichtsstörungen u. s. w. A. f. Ohr. **1909**, 78, 167.
Maddox, Royal Soc. of med. Februar **1914.**
Maier u. *Lion*, Experimenteller Nachweis der Endolymphbewegung im Bogengangsapparat u. s. w. Pflügers A. **1921**, 187, 47.
Majewsky, Sur un cas de nystagmus de forme except. Soc. franç. d'ophthal. 5.—8. Mai **1913.** Ref. Ann. d'oculist 149, 389.
Mann Max, Der Zeigeversuch bei Stirnhirnläsionen. Passow-Schäfers Beitr. 13.
Mann L., Über Schwindel und Gleichgewichtsstörungen nach Commotio cerebri u. s. w. Med. Kl. **1907**, 567, 606.
— Über die galvanische Vestibularreaktion. Neur. Zbl. **1912**, 1356.
Marburg O., Über die neueren Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata. D. Zt. f. Nerv. **1911**, 41.
— Zur Lokalisation des Nystagmus. Neur. Zbl. **1912**, 21.
Marburg O. u. *Ranzi*, Zur Klinik und Therapie der Hirntumoren u. s. w. A. f. kl. Chir. **1921**, 116, 96.
Marx E. u. *Trendelenburg*, Genauigkeit der Einstellung des Auges beim Fixieren. Zt. f. Sinnesphys. **1911**, 45, 87.
Mauersberg, Der willkürliche Nystagmus. Zt. f. Aug. **1909**, 22, 117.
Mayer, M. med. Woch. **1910**, 515.
Mendel E., Über den Schwindel. Berl. kl. Woch. **1895**, 26, 557.
v. Monakow, Gehirnpathologie. Handb. d. spez Path. u. Ther. **1905.**

v. Monakow, Die Lokalisation im Großhirn u. s. w. Wiesbaden **1914**.
— Gehirnpathologie. Handb. d. spez. Path. u. Ther. **1897**, I, 9.
Moos, Über das kombinierte Vorkommen von Störungen im Seh- und Gehörorgan. A. f. Aug. u. Ohr. **1878**, 7.
Müller E., Über hereditären Nystagmus. D. Zt. f. Nerv. **1908**, 467.
Müller Th., Über das *Aubert*sche Phänomen. Zt. f. Sinnesphys. **1916**, 49, 109.
Nagel W., Über das *Aubert*sche Phänomen und verwandte Täuschungen über die vertikale Richtung. Zt. f. Psych. **1898**, 16, 373.
— Die Lage-, Bewegungs- und Widerstandsempfindungen. Handb. d. Phys. **1905**, 3, 738.
Nakoncz, Über den Nystagmus. A. f. Ophthal. **1859**, 5.
Nettleship, Quelques cas de nystagmus hered. Transact. of the ophthal. Soc. of the united kingdom **1911**, 31. Ref. Ann. d'oculist. **1913**, 149, 132.
Neumann H., Österr. otol. Ges. Nov. **1910**.
— Zur Differentialdiagnose von Kleinhirnabsceß und Labyrintheiterung. A. f. Ohr. 67.
— Fallrichtung und Zeigeversuch. Zbl. f. Ohr. **1911**, 243.
— Diskussionsbemerkung. Verh. d. D. otol. Ges. **1902**, 202.
— Österr. otol. Ges. 28. Jänn. **1907**.
— Wr. kl. Woch. **1913**, 22, 909.
— Der Nystagmus und seine klinische Bedeutung. Jahrb. f. Psych. **1914**, 36, 550.
Neustätter O., Kasuistik des einseitigen Nystagmus. A. f. Aug. **1899**, 38, 67.
Noethe, Über Nystagmus bei Verletzungen des Fußes der zweiten Stirnhirnwindung. D. med. Woch. **1915**, 1217.
Offergeld, Untersuchungen über nystagmusartige Zuckungen bei Gesunden. Inaug.-Diss. Bonn **1893**.
Ohm J., Nichtberufliches Augenzittern. Graefes A. **1917**, 93, 412; **1917**, 94, 164.
— Über Störungen der labyrinthären und Hirnrindentetanisierung der Augenmuskeln. Kl. Monatsbl. f. Aug. **1917**, 59, II, 537.
— Akkommodationskrampf und Augenzittern der Bergleute. Kl. Monatsbl. f. Aug. **1910**, 48, II, 608.
— Zur Lehre vom Augenzittern. Jahrb. f. Kind. **1918**, 88, 6.
— Über die Beziehungen der Augenmuskeln zu den Ampullen der Bogengänge beim Menschen und Kaninchen. Klin. Monatsbl. f. Aug. **1919**, 62, 289.
— Das Ohrlabyrinth als Erzeuger des Schielens. Zt. f. Aug. **1916**, 36, 253.
— Einige Abbildungen von vestibulärem Schielen. Zt. f. Aug. **1918**, 39, 204.
Öhrwall N., Die Bewegungen des Auges während des Fixierens. Skand. A. f. Phys. **1912**, 27, 65.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. **1913**.
— Über Dauerschwindel (Vertigo permanens). Mon. f. Psych. **1911**, 29, 275.
— Kurze Mitteilung zur Lehre vom Einfluß der Kopfhaltung auf Hirnsymptome. Neur. Zbl. **1910**, 7.
— Kurze Mitteilung zur Symptomatologie der Pseudobulbärparalyse. Zt. d. Med. **1895**, 1, 1.
Ormond A. W, Two cases of nystagmus. Proc. of the royal soc. of med. London **1914**, 7, 6. Ref. Zbl. f. d. ges. Ophthal. **1920**, 2, 43.
Ostmann, Über die Beziehungen zwischen Auge und Ohr. Graefes A. **1897**, 43, 1.
Pelizaeus F., Über eine eigentümliche Form spastischer Lähmung u. s. w. A. f. Psych. **1885**, 16, 698.
Pékelsky A., Dissoziierter Nystagmus als Zeichen vestibulärer Augenmuskellähmungen. Časopis lék. českých. 60. Jahrg. **1921**, 243.
Peters W., Die Bewegungs- und Lageempfindungen. A. f. d. ges. Psych. **1905**, 5, 1, 42.
Pichler, Rhythmisches Vortreten beider Augäpfel durch Trochleariswirkung bei Gehirnblutung (Nystagmus protactorius). Zt. f. Aug. **1911**, 26, 36.
Pick A., Kleine Beiträge zur Neurologie des Auges. A. f. Aug. **1916**, 80.
Polansky, Zt. f. Tbc. **1904**, 6, 140.

Pollak J., Über den „galvanischen“ Schwindel bei Taubstummen u. s. w. Pflügers A. **1893**, 54, 188.
Popper E., Lidnystagmus und inkomplette Ptosis. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1920**, 58, 49.
Potts and *Spiller*, A case of solitary tubercel of the pons. Univ. of Pennsylv. med. Bull. Dez. **1903**.
Poulard et *Baufle*, Déviation conjuguée de la tête et des yeux etc. Le progrès méd. **1910**, 29, 395.
Prévost D. L., De la déviation conjuguée des yeux etc. Paris **1869**.
Purkinje, Beiträge zu näherer Kenntnis des Schwindels aus heautognostischen Daten. Wr. med. Jahrb. **1820**, 6, 79.
— Breslauer Ztg. **1825**, 86, 8; **1826**, 8, 43.
Quix F. N., La fonction des otolithes. A. Néerland. de Physiol. de l'homme **1921**, VI, 1.
Rauch M., Über atypische und paradoxe Vestibularreflexe. Mon. f. Ohr. **1919**, 53.
Raehlmann E., Über den Nystagmus und seine Ätiologie. A. f. Ophthal. **1878**, 24.
Redlich E., Über Encephalitis pontis et cerebelli. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1917**, 37, 1.
Reich, Zur Prüfung des spontanen Vorbeizeigens und der vestibulären Zeigereaktionen. Zbl. f. Ohr. **1912**, 10, 159.
Reinhold, Die Abhängigkeit der *Bárány*schen Zeigereaktionen von der Kopfhaltung. D. Zt. f. Nerv. **1914**, 50, 158.
Rejtö A., On the origin of the quick phasis of the vestib. nystagmus. J. of laryng. etc. **1920**, 35, 4, 103. Ref. Zt. f. d. ges. Ophthal. **1920**, III/2, 72.
v. Reuss A., Zwei Fälle von infantilem Nystagmus mit Scheinbewegungen der Objekte. Zbl. f. prakt. Augenhlk. März **1881**.
Rhese, Die Entstehung und klinische Bedeutung der vestibularen Fallbewegungen. Zt. f. Ohr. **1916**, 73, 94.
Rybalkin, Vertigo auralis hysterica. D. Zt. f. Nerv. **1900**, 17, 199.
Ridder P., Unilateraler Nystagmus. J. de Bruxelles 26. Ref. D. med. Woch. **1913**, 31, 1525.
Riese W., Das Vorbeizeigen. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1921**, 26, 305.
Rohardt, Über Zeige- und Fallreaktionen bei Kleinhirnkranken. Zt. f. d. ges. Neur. **1919**, 49, 167.
Rohmer et *Hoche*, Paralysie des mouvements associés de latéralité vers la gauche. Rev. méd. de l'Est. **1910**, 497. Ref. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1911**, 2, 1170.
Rönne, Über assoziierte Blicklähmung der willkürlichen Seitenbewegung u. s. w. Kl. Monatsblätter f. Aug. **1911**, 49, 561.
Rosenfeld M., Psychische Störungen bei der vasomotorischen Neurose. Zbl. f. Nerv. Febr. **1908**.
— Das Verhalten des kalorischen Nystagmus in der Äther-Chloroform-Narkose u. s. w. Neur. Zbl. **1911**.
— Die Verwertbarkeit des kalorischen Nystagmus in der psychiatrisch-neurologischen Diagnostik. 5. Jahresvers. d. Ges. deutsch. Nervenärzte **1911**.
— Über das Verhalten des vestibulären Nystagmus bei Erkrankungen der Großhirnhemisphären. Neur. Zbl. **1914**.
— Untersuchungen über den kalorischen Nystagmus bei Gehirnkranken mit Störungen des Bewußtseins. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1910**, 3, 271.
— Der vestibuläre Nystagmus. Berlin **1911**.
— Zur Methodik der Untersuchung auf Gleichgewichtsstörungen. A. f. Psych. **1918**, 59, 287.
— Symptomatologie und Pathogenese der Schwindelzustände. Erg. d. inn. Med. u. Kind. **1913**, 11, 640.
— Über vestibulären Kopfnystagmus und Facialisnystagmus bei Pseudobulbärparalyse. A. f. Psych. **1914**, 53, 1130.
van Rossem A., Gewaarwordingen en reflexen op gewekt van mit de halfcircelvormige konalen. Inaug-Diss. Utrecht **1907**.
Roth, Demonstration von Kranken mit Ophthalmoplegie. Ref. Neur. Zbl. **1901**, 922.

Rothmann, Zur differentialdiagnostischen Bedeutung des *Bárány*schen Zeigeversuches. Neur. Zbl. **1914**.
Ruppert J., Untersuchungen über den Drehnystagmus. Zbl. f. inn. Med. 12. Mai **1906**.
Ruttin E., Traumatische (?) Déviation conjuguée nach rechts mit Blickparese nach links. Österr. otol. Ges. 27. Dez. **1911**.
— Zur Differentialdiagnose der Labyrinth- und Hörnervenerkrankungen. Zt. f. Ohr. **1909**, 57/4, 327.
— Über Nystagmus bei Erysipel. Zt. f. Ohr. 64, 35.
— Klinische Studien zur Differentialdiagnose der Labyrinthitis, der Meningitis und des Kleinhirnabscesses. Mon. f. Ohr. **1911**, 45. Jahrg., 593.
— Zur Differentialdiagnose des vestibularen und centralen Nystagmus. Mon. f. Ohr. **1916**, 50, 294.
— Über Kompensation des Drehnystagmus. D. otol. Ges. **1914**, 93.
— Klinik der serösen und eitrigen Labyrinthentzündungen. Wien-Leipzig **1912**.
— Aneurysma der Arteria carotis cerebri und Übererregbarkeit der hinteren vertikalen Bogengänge. A. f. Ohr. **1921**, 107, 253.
Sabrazès J., Existe-t-il un nystagmus hystérique? Sém. méd. **1894**, 432.
Sabrazès et *Cabannes,* Revue neurol. **1896**, 475.
Sachs E. and *Benett Y. Alois,* Anatomic and physiologic studies of the eigth nerv. Arch. of neur. and psych. **1921**, 6, 119—145; Ref. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1922**, 27, 132.
Sachs u. *Meller,* Untersuchungen über die optische und haptische Lokalisation bei Neigung um eine sagittale Achse. Zt. f. Psych. **1903**, 31, 127.
— — Über die optische Orientierung bei Neigung des Kopfes gegen die Schulter. A. f. Ophthal. **1901**, 52, 387.
Sachs M., Ges. f. inn. Med. 24. März **1904**.
— Über labyrinthogene Störungen der Blickbewegung. X. Congr. d'ophth. Lucerne 264.
Sahli, Beitrag zur kortikalen Lokalisation des Centrums für die konjugierte Seitenbewegung der Augen und des Kopfes. D. A. f. kl. Med. 86, 1.
Salus R., Über erworbene Retraktionsbewegungen der Augen. A. f. Aug. **1911**, 68, 61.
Santos Fernandez, Der hysterische Nystagmus. Ophthal. Kl. 98. Ref. Jahrb. f. Ophthal. **1905**, 462.
Savineau, Nouvelle Théorie pathogenétique du Nystagmus. Soc. Franç. d'ophthal. **1909**, V, 3—6. Ref. Ann. d'oculist. **1909**, 141, 383.
Seefelder, Die Aniridie als eine Entwicklungshemmung der Retina. Graefes A. **1909**, 70, 77.
Seng, Der *Bárány*sche Zeigeversuch. Zbl. f. Ohr. **1921**, 19, 57.
Serko A., Einiges zur Diagnostik der Rückenmarksgeschwülste. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1914**, 21, 262.
Sittig, Zur Symptomatologie der Stirnhirnschüsse. Mon. f. Psych. u. Neur. **1915**, 38.
Slinger and *Horsley,* Upon the orientation of points in space by the muscular, arthrodial and tactile senses etc. Brain **1906**, Bd. XXIX, 1.
Sperling, Dystrophia musculorum progressiva. Neur. Zbl. **1889**, 8, 215.
Spitzer A., Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1899**, 6.
Sundberg C. G., Blickbewegung und Bedeutung des indirekten Sehens u. s. w. Skand. A. f. Phys. **1918**, I, 35.
Szász u. *Podmanitzky,* Über die Beziehungen des Stirnhirns zum Zeigeversuch. Neur. Zbl. **1917**, 878.
Schilling R., Über die Funktion der vertikalen Bogengänge. D. med. Woch. **1920**, 28, 767.
— Ein Beitrag zur Funktion des Vestibularapparates. A. f. Ohr. **1919**, 104, 120.
Schmidt, Differentialdiagnose der Kleinhirntumoren u. s. w. Wr. kl. Woch. **1898**.
Schultz, Fünf neurologische bemerkenswerte Stirnschüsse. Mon. f. Psych. u. Neur. **1915**, 38.
Schuster, Zur Pathologie der vertikalen Blicklähmungen. D. Zt. f. Nerv. **1921**, 70, 97.
Schwarz E., Über den anatomischen und klinischen Befund bei Verschluß der Arteria cerebellaris posterior inferior. Mon. f. Psych. **1912**, 32, 132.

Schwartz L., Zur Lokalisation des Nystagmus. Neur. Zbl. **1917**, 5.
Stein C., Gehörorgan und Konstitution. Zt. f. Ohr. **1917**, 76, 1—2.
— Über die Beziehungen der Erkrankungen des Circulationsapparates zu den Erkrankungen des Gehörorganes. Zt. f. Ohr. **1905**, 50, 4, 390.
— Die Bedeutung der Funktionsprüfung des Gehörorganes für die Frühdiagnose und Prognose der cerebralen Arteriosklerose. Zt. f. kl. Med. 90, 1 u. 2.
v. Stein St., Nouveau dynamométrographie etc. A. int. de Laryng. **1907**, 23, 36; 24, 169, 494.
— Über Gleichgewichtsstörungen bei Ohrenleiden. Zbl. f. Ohr. **1905**, 3, 407.
Steinert, Bewegungsstörungen der Augenmuskeln. Med. Kl. **1908**, 938.
Stejskal, Ges. f. inn. Med. Wien, 24. März **1904**.
Stewart Gr. u. *Holmes*, Symptomatology of cerebellar tumours. Brain **1904**, 27, 522.
Stiefler, Ergebnisse der Prüfung des *Bárány*schen Zeigeversuches u. s. w. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1915**, 291.
Stigler R., Versuche über die Beteiligung der Schwerempfindung und der Orientierung des Menschen im Raume. Pflügers A. **1912**, 148, 573.
Stirling, Some unusual cases of nystagmus. Ophthalmoscope 10, Zt. Ref. Jahresber. f. Ophthal. **1912**, 904.
Stöcker, Eine eigenartige Form von Nystagmus bei Basedowkranken. Kl. Monatsbl. f. Aug. 52, 527.
Stransky E., Assoziierter Nystagmus. Neur. Zbl. **1901**, 20, 78.
— Zur Kenntnis des assoziierten Nystagmus. Neur. Zbl. **1906**, 25, 15.
Theimer R., Meine Erfahrungen über die graphische Darstellung der Schwankungen bei Gleichgewichtsstörungen u. s. w. Mon. f. Ohr. **1918**, 581.
Thornvall, Die kalorische Reaktion bei Neugeborenen. Hospitalstidende **1921**, 64. Jahrg., 2, 27—30. Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 25/7, 411.
Tozer and *Sherrington*, Receptors and afferents fibres of the third, fourth and sixths cranial nerves. Fol. neurobiol. **1910**.
Trautmann G., Über Vestibularschlag. M. med. Woch. **1921**, 35, 1106.
Udvarhélyi R., Vestibulare Nervenverbindungen. Zt. f. Ohr. **1913**, 67, 136.
— Über den ursächlichen Zusammenhang der nach Schädelverletzungen auftretenden Zeigedifferenzen u. s. w. D. Zt. f. Nerv. **1918**, 63.
Uffenorde, Experimentelle Prüfung der Erregungsvorgänge im Vestibularapparate u. s. w. Passow-Schäfers Beitr. **1912**, 5, 332.
Uhthoff, Kriegsneurologisch-ophthalmologische Mitteilungen. A. f. Psych. **1917**, 58, 31.
— Über die Augensymptome bei den Erkrankungen des Nervensystems. Handb. d. Aug. 2. Teil, **1915**, 11.
— Die Augenstörungen bei Vergiftungen, Erkrankungen des Rückenmarkes u. s. w. Handb. d. Aug. 2. Abt. *a*, **1911**, 11.
Ulrich, Klinische und anatomische Untersuchungen über Verletzungen des Gehörorgans bei Schädelbasisfraktur. Schweiz. med. Woch. **1921**, 24, 566.
Urbantschitsch E., Kopfnystagmus. Mon. f. Ohr. **1910**, 1.
Urbantschitsch V., Über Störungen des Gleichgewichtes und Scheinbewegungen. Zt. f. Ohr. **1897**, 31, 234.
— Über die vom Gehörorgan auf den motorischen Apparat der Augen stattfindenden Reflexwirkungen. Wr. kl. Woch. **1896**, 1.
Versteegh, Über eine Methode zur Lokalisierung der Angriffspunkte verschiedener Arzneimittel auf das Vestibularsystem. Verh. d. Ges. deutsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte **1921**, 350.
Vogel H., Der sog. *Gradenigo*sche Symptomenkomplex. Zbl. f. Ohr. **1921**, 18, 293.
Voß O., Treten bei doppelseitiger Zerstörung der Vestibularapparate Gleichgewichtsstörungen als Ausfallserscheinungen auf? D. otol. Ges. **1909**, 163.
— Erkrankungen des Otolithenapparates und die Methoden zu deren Feststellung. Ges. deutsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte **1921**, 201.

Voß O., Hysterischer Nystagmus als Folgeerscheinung hysterischer Anfälle. Passow-Schäfers Beitr. **1919**, 13, 230.

Waddy, Voluntary nystagmus. Ophthalmoscope 10, 315. Ref. Jahresber. f. Ophthal. **1912**, 905.

Wagener, Zwangsstellung des Kopfes bei Ohrenerkrankungen. D. otol. Ges. **1911**.

Wallenberg, Neue klinische Beiträge zur topischen Diagnostik u. s. w. Neur. Zbl. **1915**, 224.

Wanner, Über die Erscheinungen von Nystagmus bei Normalhörenden, Labyrinthlosen und Taubstummen. München **1901**.

Weekers, Un cas de volont. Nyst. A. d'ophthal. **1912**, 86.

Wehrli, Über 6 Fälle von latentem Rucknystagmus. Kl. Monatsbl. f. Aug. **1916**, 56, 444.

Weisenburg T. H., Equilibration and the Vestibular Apparatus. Transact. of the Americ. neurolog. Assoc. **1921**, 106.

Wernicke, Herderkrankung des unteren Scheitelläppchens. A. f. Psych. **1889**, 20, 243.

Weyl Th., Über Nystagmus toxicus. Berl. kl. Woch. **1906**, 38, 1244.

Wilbrand, Eine phys.-pathologische Erklärung des Nystagmus. Kl. Monatsbl. f. Aug. **1879**.

Wilbrand-Sänger, Die Neurologie des Auges. Wiesbaden **1921**, 8.

Wildberger, Über einen Fall von Ponsblutung. Inaug.-Diss. **1912**.

Wilson and *Pike*, The mechanisme of labyrinthine Nystagmus etc. A. of internat. med. **1915**, 15. Ref. Neur. Zbl. **1915**.

Wirths, Beitrag zum klinischen Bilde der assoziierten Blicklähmung u. s. w. Z. f. Aug. **1911**, 26, 318.

Witmer, Über Schüttelnystagmus. Kl. Monatsbl. f. Aug. **1916**, II, 361.

Wittmaack, Über Schwindel und Gleichgewichtsstörungen bei nicht durch eitrige Entzündungen bedingten Erkrankungen des Ohres u. s. w. Zt. f. Ohr. 50, 127.

— Über den Erregungsvorgang im Vorhofbogengangsapparat. Verh. d. Ges. deutsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Nürnberg **1921**, 229.

Wodak, Über einen vestibulären Pupillenreflex. Zbl. f. Ohr. 17, 9, 169.

Wodak u. *Fischer*, Eine neue Vestibularreaktion. M. med. Woch. **1922**, 6, 193.

Wojatschek, Die kombinierte Drehung als Prüfungsmittel des Bogengangapparates. Passow-Schäfers Beitr. **1908**, I, 911.

— Über einige paradoxe Fälle bei der Funktionsprüfung des Labyrinthes. A. f. Ohr. **1908**, 77, 230.

Ziehen, Zur Differentialdiagnose des Kleinhirntumors. Med. Kl. **1909**, 1, 9.

Untersuchung des Augenzitterns.

Von Prof. Dr. **Johannes Ohm,** Augenarzt in Bottrop.

Mit 45 Abbildungen im Text.

Das Augenzittern wird von Ohren- und Nervenärzten in erster Linie als Krankheitszeichen gewertet. Es ist viel mehr, nämlich ein unvergleichliches Mittel, die verwickelte motorische Innervation der Augenmuskeln in ihre Bestandteile zu zerlegen, ihre Beziehungen zu den Sinnen und zum Gehirn zu ergründen und die nervöse Centralwerkstätte bei ihrer Tätigkeit zu beobachten.

Die Erforschung dieses Leidens wird nur dann zu einem befriedigenden Ergebnis führen, wenn sich Augen- und Ohrenärzte zu gemeinsamer Arbeit verbinden und sich der besten Untersuchungsverfahren bedienen. Auf eine gute Beschreibung des Zitterns ist mehr Gewicht zu legen, als bisher vielfach geschehen ist. Es müssen berücksichtigt werden: Ablauf, Richtung, Zahl, Ausschlag der Zuckungen und ihre Beziehungen zu peripheren und centralen Einflüssen. Die zur Verfügung stehenden Verfahren sind folgende:

I. Die subjektive Untersuchung.

In den Fällen von spät aufgetretenem Augenzittern vermag der Kranke, wenn er geschickt genug ist, die Schwingungsrichtung aus den Scheinbewegungen besser zu ermitteln, als es mit den objektiven Methoden möglich ist. Man veranlaßt ihn, sie aufzuzeichnen (*Ohm*).

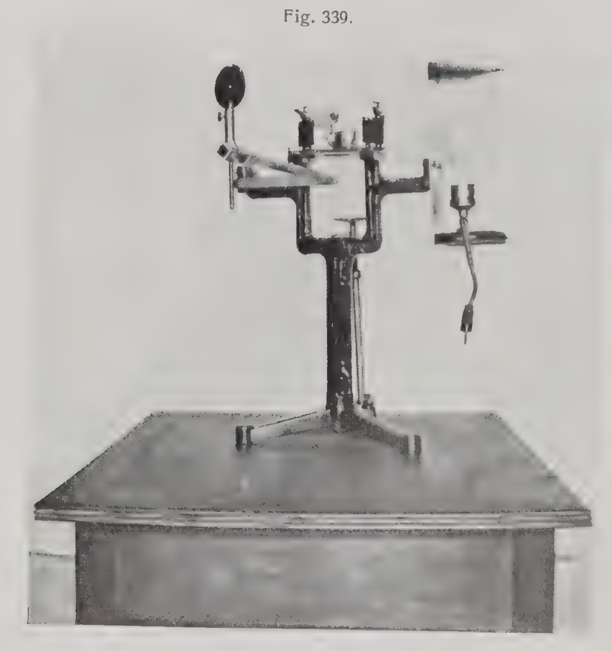
II. Die objektive Untersuchung.

1. Die äußere Betrachtung, die bisher von den meisten Beobachtern allein geübt wird und sich an einen umschriebenen Punkt der Augapfeloberfläche hält, z. B. an ein Bindehautgefäß oder an eine auffallende Stelle in der Regenbogenhaut, liefert ein ungefähres Bild des Ablaufs, der Richtung, Dauer und Größe der Zuckungen. Sie läßt sich durch Anwendung der Lupe, des Hornhautmikroskops und des Augenspiegels zwecks Betrachtung des Sehnervs, der wegen seines scharfen Umrisses und der Vergrößerung zur Beobachtung sehr geeignet ist, noch verfeinern. Neben einem Punkte muß aber wenigstens auch ein ganzer Meridian berücksichtigt werden, weil man sonst senkrechtes und Raddrehungszittern verwechseln kann.

Die Bestimmung der binokularen Beziehungen ist nur bei großen Schwingungen mittels äußerer Betrachtung möglich. Da diese bei vielen

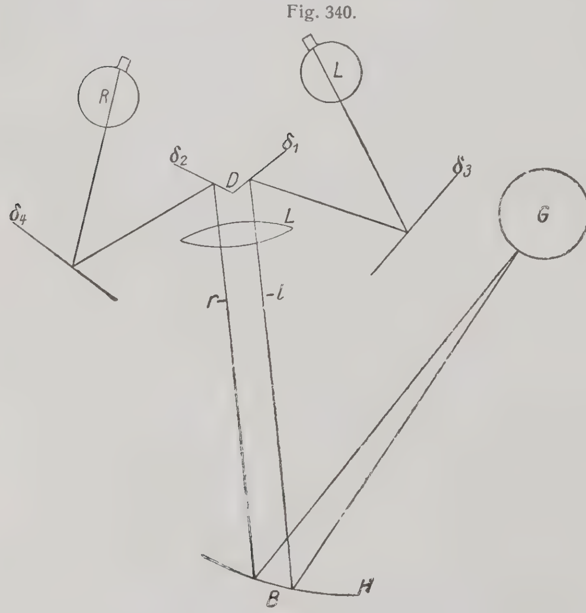
Arten versagt, die Ermittlung der beidäugigen Verschiebungen aber für die Theorie von grundlegender Bedeutung ist, hat *Ohm* einen Doppelaugenspiegel angefertigt, der den Zweck hat, die Bilder beider Sehnerven unmittelbar nebeneinander zu legen, um den Vergleich ihrer Bewegungen zu erleichtern (Fig. 339). Der Strahlengang ist aus Fig. 340 zu ersehen. Das Licht der Glühlampe *G* wird von dem Hohlspiegel *H* gegen die Planspiegel δ_1 und δ_2 und von da nach abermaliger Spiegelung bei δ_3 und δ_4 in die Augen des Kranken *R* und *L* geworfen. Die Strahlen kehren auf dem gleichen Wege zurück und entwerfen mittels der Linse *L* (+ 10 Di) ein umgekehrtes Bild beider Sehnerven bei *r* und *l*, das von dem Beobachter *B* auf einmal betrachtet werden kann. Mit dieser Vorrichtung ist die Zeitgleichheit der Schwingungen beider Augen auch in Fällen von verschiedener Schwingungsrichtung und manches andere erkannt worden[1].

Fig. 339.



Ohm, Doppelaugenspiegel.

Fig. 340.



Ohm, Grundriß und Strahlengang des Doppelaugenspiegels.

Zeiß in Jena hat sich bemüht, dem Doppelspiegel *Ohms* eine vollkommenere Form zu geben. Es ist darüber bisher nichts veröffentlicht.

Auch *Witmer* suchte sich die Betrachtung beider Augen durch mehrfache Spiegelung zu erleichtern.

Die Schwingungen des Auges, die am vorderen Pol

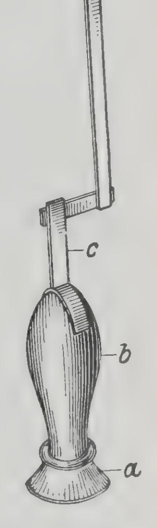
[1] Dieser Doppelspiegel ist nicht mit den binokularen Augenspiegeln von *Giraud-Teulon* und *Thorner* zu verwechseln, die dazu bestimmt sind, ein Auge des Kranken mittels beider Augen des Arztes zu betrachten, um ein stereoskopisches Bild des Augenhintergrundes zu gewinnen.

vielfach kleiner sind als 1 *mm*, lassen sich durch verschiedene Kunstgriffe vergrößern.

Högyes-Klausenburg stach beim Kaninchen am oberen Hornhautrande eine Stahlnadel in die Lederhaut, die knieförmig gebogen bis zur Pupillenmitte herabreichte und dann wieder rechtwinkelig nach vorne abgebogen in der Richtung der Augenachse weiter verlief. Auf ihr befestigte er ein leichtes Aluminiumkreuz, dessen senkrechter Arm entsprechend dem oberen und unteren geraden Augenmuskel eingestellt wurde. Damit ließen sich Verschiebungen des Auges gut erkennen.

Majewski-Krakau erreichte die Vergrößerung der Zuckungen durch einen am Oberlid angeklebten 5—10 *cm* langen Papierstreifen oder durch ein auf der Hornhaut durch Ansaugen befestigtes Glöckchen, bestehend aus einem gläsernen Teil *a* und einem kleinen Gummiballon *b*, der einen geraden Stift *c* trägt, mit dem man einen Kreisel aus weißem Papier oder ein Kreuz aus Karton verbinden kann (Fig. 341).

Fig. 341.



Majewski, Saugglöckchen.

In gewissen Fällen von Augenzittern, besonders des vestibulären, treten die Zuckungen nach Vorsetzen von starken Konvexgläsern (*Breuer, Bartels*) oder von matten Gläsern (*Bárány*) oder nach Aufsetzen eines undurchsichtigen Haftglases auf die Hornhaut (*Ohm*) besser hervor.

2. Die Betastung des Auges durch die geschlossenen Lider ist von einzelnen Forschern bei Selbstversuchen angewandt und vermag auch das Zittern im Dunkeln festzustellen (*Purkinje, Breuer*).

III. Die Aufzeichnung (Nystagmographie)[2].

a) Übertragung durch starre Hebel.

1. Verfahren von *Högyes, Ewald, Bartels, Ohm, de Kleyn* und *Storm v. Leeuwen* bei Tieren. *Högyes* verband 1881 die früher erwähnte, ins Auge eingestochene Nadel mit dem Hebel einer in der Medianebene des Auges aufgestellten *Marey*schen Trommel. Die darin durch die Augenbewegungen erzeugten Luftschwingungen wurden durch einen Gummischlauch auf eine zweite *Marey*sche Trommel und von ihr auf einen mit berußtem Papier belegten rotierenden Zylinder übertragen. Die Umdrehung des Tieres und die Zeit wurden mit aufgezeichnet.

Auch *Ewald*-Straßburg stach eine Stahlnadel durch die Hornhaut in die Linse, um die Zuckungen am Kymographion aufschreiben zu lassen. Ferner befestigte er einen Schreibhebel am Schnabel der Taube, um die Kopfbewegungen bei Drehung des Tieres auf die horizontal gelegte Trommel zu übertragen. In ähnlicher Weise verband *Borries*-Kopenhagen ein Stäbchen mit einer Kopfhaube bei Tauben, um damit den Nach- und calorischen Nystagmus des Kopfes aufzuzeichnen.

[2] Der Gedanke der Aufzeichnung des Augenzitterns ist zuerst von *Rählmann* (1878) geäußert worden. Doch sind seine Kurven wie die *Niedens* (1894) imaginärer Natur.

Bartels-Straßburg (1911) brachte die nach Entfernung des Auges möglichst weit nach hinten freigelegten Seitenwender des Kaninchens durch Fäden mit Hebeln in Verbindung und war in der Lage, die Spannungsveränderungen aller 4 Seitenwender unter dem Einfluß der Labyrinthproben gleichzeitig aufzuzeichnen. In einzelnen Fällen benutzte er auch eine in das Auge gesteckte 15 *cm* lange Feder, die durch einen Faden mit dem Schreibhebel verknüpft war. Von den zahlreichen Muskelkurven seien hier einige mitgeteilt.

Fig. 342.

Bartels, vestibulärer Dreh- und Nachnystagmus beim Kaninchen.

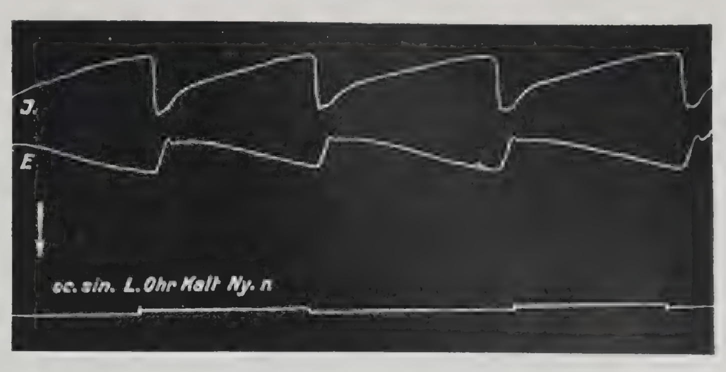
Fig. 342, die von rechts nach links zu lesen ist, stellt die 10mal vergrößerte Kurve eines Drehnystagmus dar. Bei einer Drehung nach rechts tritt am linken Auge eine langsame Zusammenziehung des Externus und eine langsame Erschlaffung des Internus ein, worauf alsbald eine schnelle Erschlaffung des Externus und eine schnelle Zusammenziehung des Internus folgt. Dieses Spiel wiederholt sich noch 4mal. Wenn die Drehung bei 45° beendet ist, erschlafft der Externus langsam, während der Internus sich langsam verkürzt. Nach einer Weile zieht sich der Externus schnell zusammen und der Internus verlängert sich schnell. Darauf folgen noch 2 Zuckungen.

Die Fig. 343 gibt den calorischen, Fig. 344 den galvanischen Nystagmus wieder. Beide sind von links nach rechts zu lesen.

Ohm nähte 1916 bei Hunden mit Dunkelnystagmus einen Hebel am Oberlid oder an der Bindehaut des Augapfels fest und ließ damit Dunkelzittern und labyrinthäres Zittern aufzeichnen. *De Kleyn* und *Storm van Leeuwen*-Utrecht verbanden 1917 einen durch die Mitte der Hornhaut des Kaninchens gezogenen Faden mit einem feinen Hebel, der die Zuckungen am Kymographion aufschrieb. Über weitere Versuche berichten *de Kleyn* und *Versteegh* 1920. Fig. 345 ist durch Einspritzung von kaltem Wasser in das rechte Ohr eines Hundes mit Dunkelnystagmus gewonnen. Die Bewegung des linken Auges nach rechts ergibt eine Aufwärtsbewegung in der Kurve.

2. Verfahren von *Berlin*. *Ahrens* erwähnt 1891, *Berlin* habe auf die cocainisierte Hornhaut ein Elfenbeinschälchen gelegt, das in der Mitte eine 6 *cm* lange Borste trug, deren Bewegungen beobachtet wurden. Es gelang ihm aber nicht, sie auf die konkave Seite eines Uhrglases schreiben zu lassen. *Berlin* befestigte ferner ein Hohlspiegelchen auf der Schale und fing das Reflexbild einer Lampe auf einem Stück Papier auf, wo man die Bewegungen sehen konnte.

Fig. 343.



Bartels, calorischer Nystagmus.

Ähnlich legte *Delabarre* 1898 den Gipsabguß einer künstlichen Hornhaut mit einer centralen Öffnung auf die Hornhaut und verband ihn durch einen Faden mit einem Hebel (s. *Koch*).

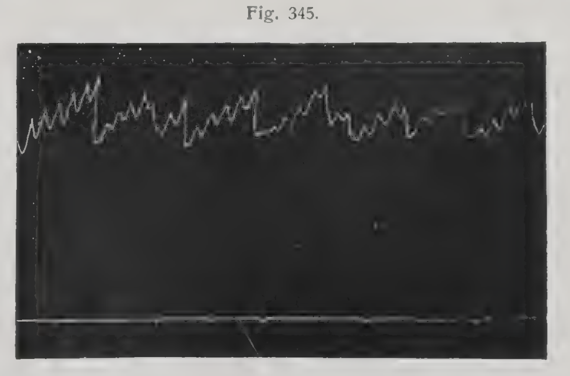
Fig. 344.

Bartels, galvanischer Nystagmus.

Huey (s. *Koch*) brachte die Kappe unmittelbar mit dem Hebel in Verbindung.

Orschansky-Charkoff bediente sich 1899 einer auf das Auge gesetzten Glas- oder Aluminiumkapsel mit einem Ausschnitt für die Hornhaut. Ein seitlich aufgesteckter Stift sollte die Bewegungen auf die rotierende Trommel übertragen. *Orschansky* beabsichtigte, damit die Fixation des Auges beim Lesen oder Sehen und die Aufmerksamkeitsschwankungen zu untersuchen. Sein Aufsatz enthält keine Kurven. Die in Aussicht gestellte ausführliche Veröffentlichung scheint nicht erschienen zu sein.

Fig. 345.



de Kleyn und *Versteegh*, Dunkelnystagmus und calorischer Nystagmus beim Hund. Die kleinen Wellen entsprechen dem Dunkelnystagmus, die großen Verschiebungen dem calorischen Nystagmus.

3. Verfahren von *Ohm* (1914).

1. Großer Hebelapparat.

a) Gerader Hebel für senkrechte, schräge, raddrehende und kreisförmige Augenbewegungen und senkrechte Lidbewegungen. Er wird parallel zur Stirnebene auf einem Ständer rechts vom Kopfe, der durch eine Kinn- und Hinterhauptstütze fixiert ist, aufgestellt. Sein kurzes Ende wird mit einem schmalen Heftpflasterstreifen und Zwirn am Oberlid befestigt, sein langes läuft in eine feine, nach hinten gegen das berußte Papier des Kymographions abgebogene Stahlspitze aus. Darunter zeichnet die Sekundenuhr. Das fixierte Stück des Hebels ist 10 *cm*, das freie 20—40 *cm* lang. Die Übersetzung 1:2 eignet sich besonders für die Lidbewegungen, die von 1:4 für die Augenzuckungen[3].

Fig. 346.



Ohm, gerade Hebel für beide Augen (10 : 40 bzw. 12 : 45 *cm*).

Der Hebel für das linke Auge wird unmittelbar über dem ersteren angebracht, u. zw. entweder auf demselben Ständer oder, was für die Anpassung zweckmäßiger ist, auf einem besonderen. Das freie Ende ist genau so beschaffen wie bei dem ersteren Hebel. Das fixierte Ende wird entsprechend der Stirnwölbung etwas nach vorn und über dem linken Auge zunächst nach unten und dann wieder bogenförmig nach hinten und oben abgebogen, um sich an das linke Oberlid zu legen. Der linke Hebel schreibt also nahe über dem rechten. Bringt man ihre Drehpunkte in einer Vertikalen an, so ist das Übersetzungsverhältnis beim „linken" Hebel kleiner als beim rechten. Doch läßt sich durch Verschiebung des Drehpunktes des linken Hebels nach links auch eine gleiche Übersetzung erreichen (Fig. 346).

b) Kreishebel für wagerechte Augen- und Lidbewegungen (Fig. 347). Er wird ebenfalls auf der rechten Seite in der Stirnebene aufgestellt und besteht

[3] Auch Kopf- und Handzittern kann damit aufgezeichnet werden.

aus einem Kreisbogen OMN, der um O drehbar ist. Der Radius OM ist bis zur Schreibspitze S verlängert (Fig. 348). Das Verhältnis von OM zu OS bestimmt

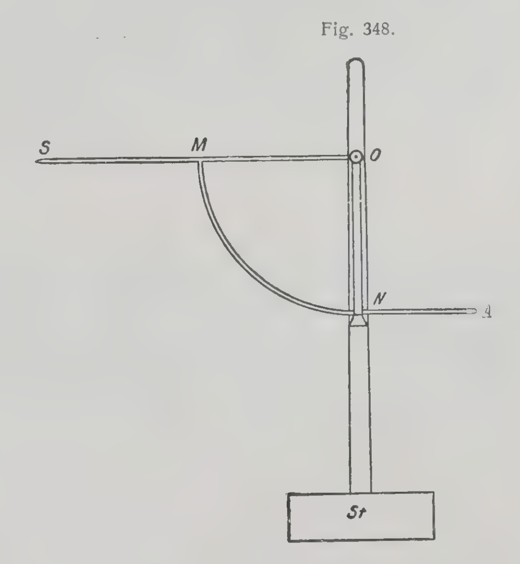
Fig. 347.



Ohm, Kreishebel für das rechte Auge.

die Vergrößerung der Kurve. Es beträgt bei dem Hebel in Fig. 347 9:33 *cm*. Der Bogen MN ist in der Tangente bis A weiter geführt und wird bei A entweder auch mit Heftpflaster und Zwirn außen am Oberlid befestigt oder auch außen gegen die Lederhaut gelehnt[4]. In einzelnen Fällen wurde er auch mit einer von *Müller*-Wiesbaden angefertigten, auf das cocainisierte Auge gesetzten Glasschale verbunden. Der wagerechte Stoß der Augenbewegungen wird bei A aufgefangen und bei S senkrecht auf das Papier übertragen.

Fig. 348.



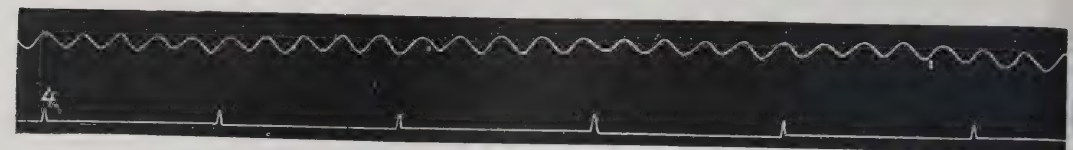
Ohm, Kreishebel (schematisch).

Im allgemeinen ist der Zusammenhang des Kreishebels mit den Augenbewegungen nicht so innig zu gestalten, wie bei den geraden Hebeln. Bei tangentialer Stellung des Hebels und gesenkter Blickrichtung entstehen aber in vielen Fällen gute Kurven.

[4] *Engelking*-Freiburg hat den angespitzten kurzen Arm eines Strohhalmhebels (28 : 126 *mm*) am Hornhautrande in die Bindehaut beim Menschen eingesetzt.

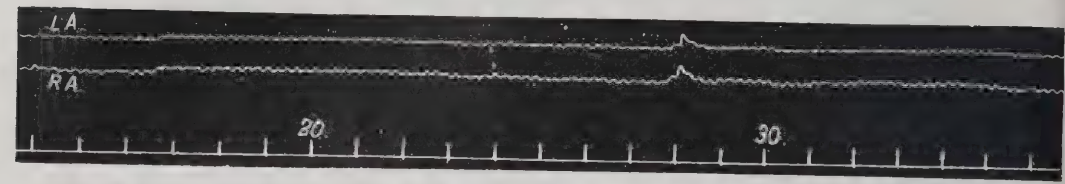
Durch Verbindung obiger Hebel mit dem Saugglöckchen *Majewskis* würde die Übertragung noch wesentlich vollkommener werden. Es war mir aber noch nicht möglich, ein solches zu beschaffen.

Fig. 349.



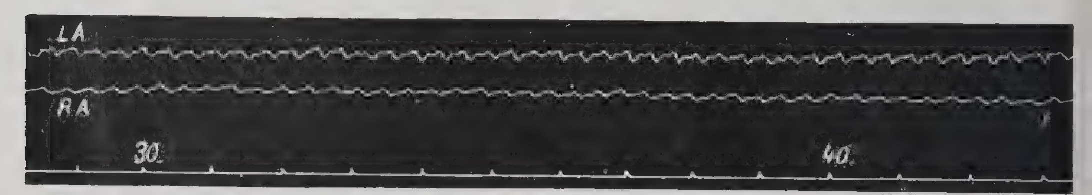
Ohm, Fall 841, Augenzittern der Bergleute; senkrechtes pendelförmiges Augenzittern; 288mal in 1 Minute. Blick $-35^0 . 0^0$; Dunkel (Kerze seitlich zur Beleuchtung der Trommel). Gerader Hebel 10 : 40 *cm*.

Fig. 350.



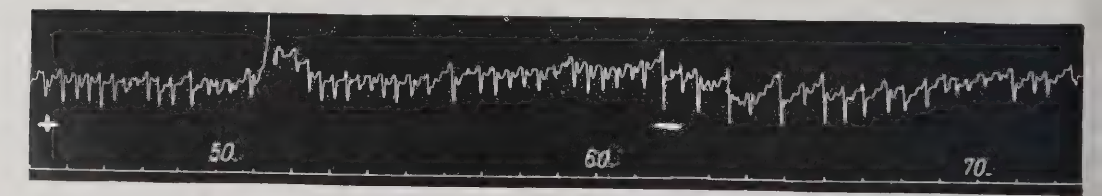
Ohm, Fall 78, Augenzittern der Bergleute; senkrecht-ellipsenförmiges pendelförmiges Augenzittern; 276 mal in 1 Minute auf beiden Augen. Blick $-20^0 . 0^0$; Dunkel (Kerze seitlich). Hebel des rechten Auges 11 : 19·8, Hebel des linken Auges 17 : 19·8 *cm*.

Fig. 351.



Ohm, Fall 373, Augenzittern der Bergleute; sattelförmiges Raddrehungszittern; 174 mal in 1 Minute auf beiden Augen. Der eigentümliche Ablauf des Zitterns kommt in der oberen Figur, wo die Reibung des Hebels sehr zart war, besser zur Geltung als in der unteren. Blick $-20^0 . 0^0$; Tageslicht + 50 K.-Glühl. Hebel des rechten Auges 10 : 40, Hebel des linken Auges 12 : 44 *cm*.

Fig. 352.

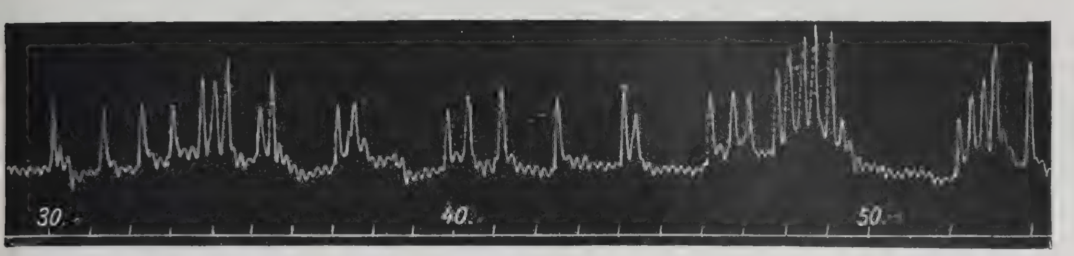


Ohm, Fall 908, Augenzittern der Bergleute; ruckförmiges Zittern des rechten Auges, von oben außen nach unten innen, mit einem oder mehreren Rückstößen. Blick $-35^0 . 0^0$; 50 K.-Glühl.; etwa 144 Rucke in 1 Minute. Dunkel (Kerze seitlich) etwa 114 Rucke in 1 Minute. Gerader Hebel 10 : 40 *cm*.

In letzter Zeit ist aber eine andere Art der Verbindung gefunden, in Gestalt einer kleinen Pinzette, die man in die Bindehaut am äußern Hornhautrande kneift und mit dem anderen Ende mittels eines Röhrchens auf den Hebel steckt. Dieses Verfahren kommt besonders bei Anwendung des Kreishebels in Betracht, während es bei dem geraden Hebel zu entbehren ist.

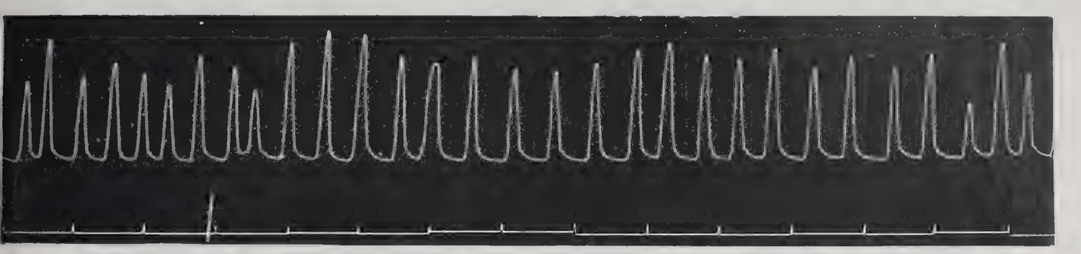
Einmal wurde bei einem zur Entfernung bestimmten Auge ein Faden außen durch die Bindehaut gelegt und mit dem Hebel verbunden. In diesem Falle gelang es auch, den Nystagmus eines einzelnen Muskels, des Internus,

Fig. 353.



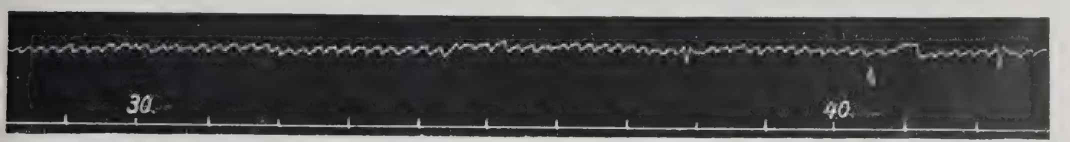
Ohm, Fall 942, Augenzittern der Bergleute. Pendelförmiges Augenzittern (wagerecht-ellipsenförmig gegen Uhrzeiger) vermischt mit lebhaftem Lidzittern. Blick $-20^0 . 0^0$; 16 K.-Glühl. Gerader Hebel 10 : 40 *cm*.

Fig. 354.



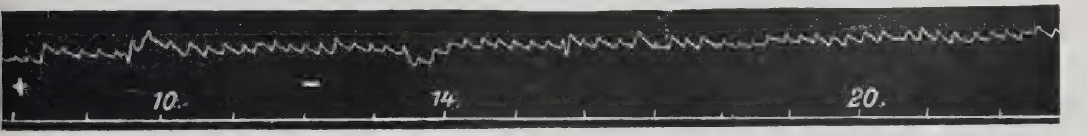
Ohm, Fall 301, Augenzittern der Bergleute. Enthält nur Lidzuckungen (126 in 1 Minute), die das gleichzeitig bestehende Augenzittern in der Figur nicht zur Geltung kommen lassen. Blick $0^0 . 0^0$; Dunkel (Kerze seitlich). Gerader Hebel 10 : 20.

Fig. 355.



Ohm, Fall 151 a, angeborenes Augenzittern. Wagerechtes ruckförmiges Augenzittern, schnelle Phase nach links schlagend (Linksrucke), 285 mal in 1 Minute. Blick $0^0 . 0^0$; Tageslicht + 50 K.-Glühl. Kreishebel.

Fig. 356.



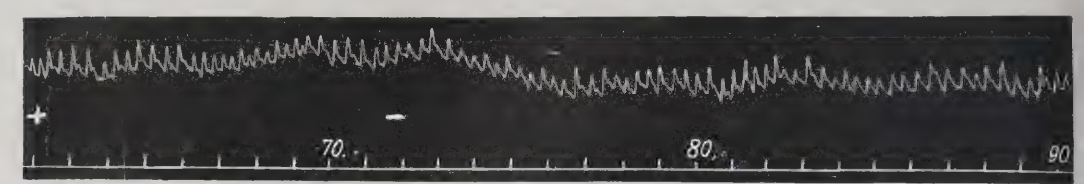
Ohm, Derselbe Fall. Wagerechtes ruckförmiges Augenzittern, jetzt mit schneller Phase nach rechts schlagend (Rechtsrucke). Blick $0^0 . 0^0$; + 50 K.-Glühl.; Dunkel (Kerze seitlich), hier 247 mal in 1 Minute. Derselbe Hebel.

aufzuschreiben mittels eines Fadens, der während der Operation durch seine Sehne gelegt und durch die vernähte Bindehautwunde nach außen geleitet wurde. Die Registrierung fand am Tage der Entfernung statt.

Der Kreishebel ist bisher nur am rechten Auge zur Anwendung gekommen. Gleichzeitige Registrierung des linken Auges ist aber möglich, entweder in ähnlicher Weise wie bei den geraden Hebeln oder durch Aufstellung eines

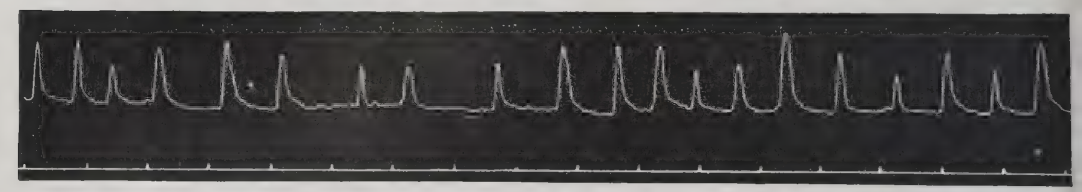
zweiten Kreishebels und Kymographions auf der linken Seite. Die Hebel bestehen größtenteils aus Aluminiumrohr. Der gerade Hebel für das rechte Auge wiegt 8, der für das linke 10, der Kreishebel 8 *g*. Kurven verschiedener Arten von Augen- und Lidzittern sind in den Fig. 349—358 wiedergegeben.

Fig. 357.



Ohm, Fall 125 a, erworbenes Augenzittern unbekannter Ursache bei einem 35jährigen Mann, seit 10 Jahren bestehend. Senkrechtes ruckförmiges Augenzittern mit schneller Phase nach unten schlagend (Abrucke). Blick $-35^0 . 0^0$. $+100$ K.-Glühl. (192 mal in 1 Minute). Dunkel (Kerze seitlich) 180 mal in 1 Minute. Gerader Hebel 10 : 40 *cm*.

Fig. 358.



Ohm, Fall 145 a, angeborenes Augen- und Lidzittern. Wagerechtes Augenzittern in der Figur nur angedeutet und lebhaftes Lidzittern (66 mal in 1 Minute). Blick $+15^0 . 0^0$; Tageslicht $+50$ K.-Glühl. Gerader Hebel 10 : 20 *cm*.

2. Kleiner Hebelapparat.

Für viele Untersuchungen des Augenzitterns, besonders des labyrinthären, ist ein Apparat erwünscht, der gleich dem von *Buys* am Kopf befestigt werden kann, ohne den Vorteil der starren Hebel aufzugeben. Seit 1917 habe ich mich bemüht, eine solche Idee zu verwirklichen. Da es in Deutschland im Kriege infolge von Mangel an Arbeitern und Material nicht möglich war, wandte ich mich 1918 an die bekannte Firma J. Jaquet in Basel. Nach Überwindung vieler Hindernisse ist vor kurzem der erste Versuchsapparat in meinen Besitz gelangt (Fig. 359). Auf einem eisernen Stirnreifen ist ein Gestänge angebracht, auf dem man die Hebel für das rechte und linke Auge, parallel zur Stirnebene, befestigen kann. Sie werden auch durch Heftpflaster und Zwirn mit dem Oberlid verbunden. In der Abbildung ist nur der Hebel für senkrechte Augen- und Lidbewegungen des rechten Auges zu sehen. Von dem Hebel führt ein Faden nach oben zu einer Rolle und von da nach hinten

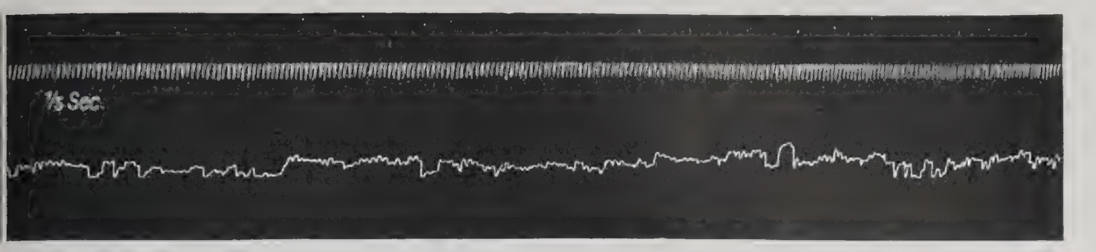
Fig. 359.



Ohm-Jaquet, kleiner Hebelapparat.

zu der auf der Höhe des Kopfes getragenen, aus zwei kleinen Hebeln, Walze und Uhr bestehenden Registriervorrichtung. Fig. 360 zeigt eine hiermit aufgenommene Kurve.

Fig. 360.



Ohm, Fall 469, Augenzittern der Bergleute. Pendelförmig, diagonal von oben außen nach unten innen. 240mal in 1 Minute.

Dieser Apparat ist keineswegs vollkommen. Sein Hauptmangel besteht in der Einschaltung eines Fadens zwischen Augen- und Schreibhebel, die auch meinem Plane nicht entspricht. An der Verbesserung wird gearbeitet.

Hilfsvorrichtungen.

Außer Kymographion und Registrieruhr, die ich auf einem *Gauß*schen Stativ aufstelle, um sie mittels Handkurbel bequem in der Höhe verschieben

Fig. 361.



Ohm, Tangententafel.

zu können, ist eine Einrichtung erforderlich, um die Blickrichtung genau zu bestimmen und in jeder gewünschten Weise zu ändern. Ich benutze dafür eine Tangententafel, die der von *Hirschberg* und *Krusius* nachgebildet ist (Fig. 361). Vor der ersteren hat sie den Vorteil, daß sie von beiden Seiten

benutzt werden kann, vor der letzteren, daß sie auf größere Entfernung aufzustellen ist und weiter reicht, vor beiden, daß sich die Blickmarke an ihr beliebig aufhängen läßt. Sie besteht aus einem 166 *cm* hohen, 250 *cm* breiten, rechtwinkligen, mit Drähten und Fäden bespannten Lattengestell. Befindet sich der Nullpunkt der Nasenwurzel des Untersuchten in 1 *m* Abstand gegenüber, so reicht sie nach beiden Seiten bis 50°, nach oben bis 25, nach unten bis 45°.

Die Ausdehnung in der Vertikalen könnte für manche Versuche noch vergrößert werden. Man hängt die Blickmarke — einen weißen Papierpfeil oder eine kleine Glühlampe — in der Regel zunächst im Nullpunkt auf und verschiebt sie dann nach rechts, links, oben und unten. So erhält man eine genaue Kenntnis der Beziehungen des Augenzitterns zur Blickrichtung. Die meisten Augenzitterer, besonders die Bergleute, kommen diesen Weisungen in befriedigender Weise nach. Es wäre nun wünschenswert, wenn sich alle Forscher auf eine kurze Bezeichnung der Blickrichtung einigten. Ich möchte dafür folgenden Vorschlag machen. Die mittlere Horizontale (in Augenhöhe) und Vertikale werden mit 0 bezeichnet. Ihr Schnittpunkt ist der Nullpunkt. Was über der mittleren Horizontalen liegt, wird mit +, was unter ihr liegt, mit — bezeichnet. Ebenso erhält alles, was vom Kranken aus rechts von der mittleren Vertikalen liegt, das Vorzeichen +, was links liegt, das Vorzeichen —. Die Blickrichtung wird nun durch zwei Zahlen angedeutet, von denen die erste die Beziehung zur mittleren Horizontalen, die letztere die zur mittleren Vertikalen angibt. Es bedeutet also: 0° 0° die mittlere Blickrichtung (Ruhelage); + 10 — 30° bedeutet: das führende Auge blickt 10° nach oben und 30 nach links.

Diese Tangententafel eignet sich auch für die Untersuchung der Augenmuskellähmungen und des konkomitierenden Schielens. Wegen der nahen Beziehungen zwischen Augenzittern und Schielen möge das Verfahren hier kurz dargestellt werden. Im übrigen sei auf frühere ausführliche Beschreibung mit Beispielen verwiesen[5].

In Fällen mit Doppeltsehen hängt man einen weißen Papierpfeil mit der Spitze im Nullpunkt und unmittelbar darüber ein kleines weißes Glühlämpchen auf. Vor das linke Auge des Kranken setzt man ein rotes Glas, während das rechte die Spitze des Papierpfeils fixiert. Der Kranke braucht nur auf den weißen Papierpfeil (rechtes Auge) und das rote Glühlämpchen (linkes Auge) zu achten. Erscheint ihm letzteres an der Spitze des Papierpfeils, so liegt keine Stellungsabweichung des linken Auges vor. Erscheint es ihm an einem andern Orte, so verschiebt man das Glühlämpchen so, daß sein rotes Bild an der Spitze des Papierpfeils wahrgenommen wird. Die Stellung des Glühlämpchens an der Tangententafel gibt dann den Fußpunkt der Gesichtslinie des linken Auges an, und ihre Abweichung von der des rechten Auges kann sofort nach Breite und Höhe abgelesen werden. Die Untersuchung wird nun an vielen Stellen des Blickfeldes durchgeführt, am besten so, daß man auf einem Querschnitt von links nach rechts geht. Später übernimmt

[5] Es scheint mir sehr nützlich, bei Vestibularerkrankungen nach Schielablenkungen auch in den peripheren Blickfeldteilen zu suchen.

das linke Auge die Fixation, während das rechte das rote Glas erhält[6]. Die Raddrehung wird hierbei nicht berücksichtigt. Sie erfordert ein komplizierteres Verfahren.

Die Tabelle I, die einem Fall von Lähmung des rechten Rectus infer. und Obliquus infer. nach direkter Verletzung entnommen ist, zeigt, wie man

Tabelle I. Linksfixation:

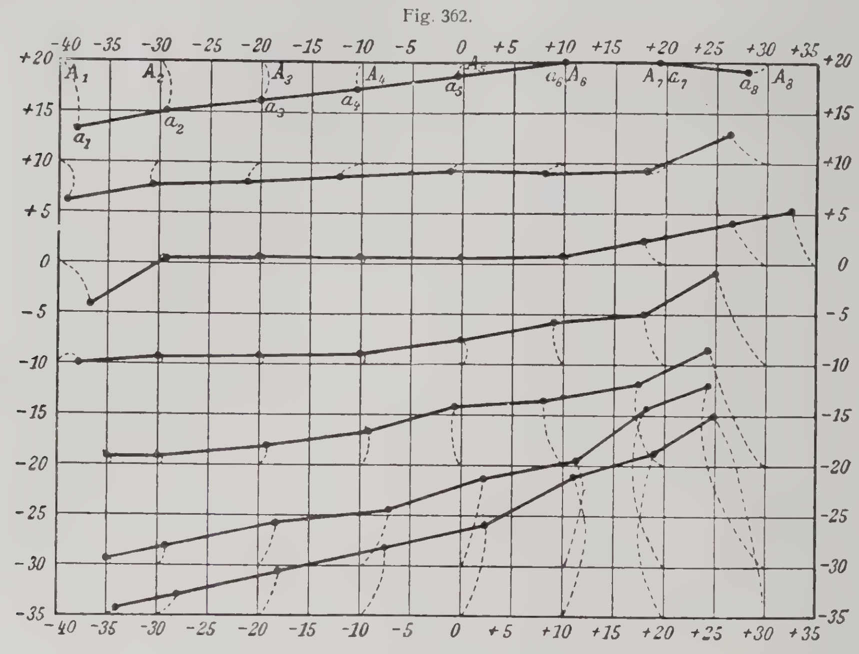
Blickrichtung	−40°	−30°	−20°	−10°	0°	+10°	+20°	+30°	+35°
+20°	−1·5 −7	−0·5 −5	0 −4	+0·5 −3	+0·5 −1·5	0 0	+0·5 0	+2 −1	
+10°	−0·5 −4	+0·5 −2·5	+1·5 −2	+2 −1·75	+1·5 −1	+2 −1·25	+2 −0·75	+4 +3	
0°	−3 −4	−0·5 +0·25	0 +0·5	0 +0·5	0 +0·5	0 +0·75	+2 +2·5	+3·5 +4·5	+2·5 +5·5
−10°	−2 0	0 +0·5	0 +0·75	0 +1	0 +2·5	+1 +4·5	+2 +5	+5 +9	
−20°	−35° 0 +0·5	0 +0·5	−0·5 +2	−0·5 +3·5	+0·5 +6	+2 +7	+2·5 +8	+5·5 +1·2	
−30°	0 +0·5	−0·5 +2	−1·5 +4·5	−2·5 +5·5	−2 +9	−1 +10·5	+2 +16	+6 +18	
−35°	−1 +0·5	−2 +2	−2 +4·5	−2·5 +7	−2 +9·5	−1 +14	+1 +16	+5 +20	

den Befund übersichtlich eintragen kann. Die Blickrichtung des „führenden" Auges, in diesem Falle des linken, wird durch den Schnittpunkt der oberen wagerechten und linken senkrechten Reihe bezeichnet. Die Ablenkung des schielenden rechten Auges wird durch zwei Zahlen ausgedrückt, von denen die linke obere die Seitenablenkung (+ = Konvergenz, — = Divergenz), die rechte untere die Höhenablenkung (+ = rechtes Auge höher, — = rechtes Auge tiefer als das linke) bezeichnet. So lassen sich die Schielwinkel in verschiedenen Teilen des Blickfeldes leicht vergleichen. Es geht daraus z. B. hervor, daß das rechte Auge 5° nach innen und 20° nach oben schielt, wenn das linke Auge 30° nach rechts und 35° nach unten blickt. Fig. 362 gibt den kurvenmäßigen Ausdruck dieses Falles. Darin sind die Fußpunkte der Gesichtslinie des Schielauges durch einen dicken Punkt bezeichnet und durch einen gestrichelten Bogen mit dem zugehörigen Fußpunkt der Gesichtslinie des führenden Auges verbunden. Bewegt sich das linke Auge wagerecht von A_1 nach A_8, so beschreibt das rechte Auge eine schräge Linie von a_1 nach a_8, die Schielkurve.

[6] Das dieser Methode zu grunde liegende Prinzip ist zuerst von *Hering* 1899, später von *Ohm* 1906 und 1907, dann von *Heß* 1909 verwertet worden. Nach *Heß* wird das Verfahren jetzt von vielen benannt, was geschichtlich nicht gerechtfertigt ist, da seine Vorrichtung sich von der *Ohm*schen nicht wesentlich unterscheidet.

In Fällen ohne Doppeltsehen muß man sich eines objektiven Verfahrens bedienen. Man begibt sich mit einem großen Karton, der ein kleines Loch enthält, in dessen unmittelbarer Nähe sich eine möglichst kleine und starke

Fig. 362.



Ohm, Lähmung des rechten Musculus rectus inferior und Musculus obliquus inferior. Linksfixation.

Glühlampe befindet, hinter die Tangententafel, visiert durch das Loch nach der Pupille des Schielauges und stellt sich nun so auf, daß das Hornhautbildchen der Lampe in der Richtung der Gesichtslinie des Schielauges zu liegen scheint. Ihr Fußpunkt an der Tangententafel wird dann ungefähr durch das Kartonloch bezeichnet. Die Eintragung des Befundes erfolgt wie oben, u. zw. auch von der Seite des Kranken aus.

Natürlich ist diese Messung an Genauigkeit mit der obigen nicht zu vergleichen. Sie läßt sich aber durch Verwendung eines Fernrohrs noch verfeinern.

Auf diese Weise sind Tabelle II und Fig. 363 von einem Fall mit „labyrinthärem" Schielen bei einem 10jährigen Knaben gewonnen worden, der in meinem Aufsatz: „Das Ohrlabyrinth als Erzeuger des Schielens" beschrieben ist (er ist dort in anderer Weise eingetragen).

Schielen seit dem zweiten Jahre. R + 0·5 Di 4/4; L Finger : $^1/_2$ *m*. Nach Atropin R + 2 Di, L + 3 Di. Das linke Auge kann nicht fixieren und zeigt außer einer beträchtlichen Konvergenz ein Höhenschielen, das sich mit der Blickrichtung sehr ändert. Bei Linksblick steht es tiefer, bei Rechtsblick höher als das rechte Auge. Die genauen Maße ergeben sich aus Tabelle II und Fig. 363. Bewegt sich das rechte Auge wagerecht von A_1 bis A_6, so steigt die Schielkurve des linken Auges von unten links nach oben rechts an, d. h. von a_1 bis a_6. Einen ähnlichen Befund kann man in vielen Fällen von

„konkomitierendem“ Schielen erheben, wodurch die Unzulänglichkeit der akkommodativen Theorie des Schielens (*Donders*) bewiesen wird. Es gibt auch Fälle von Schielen, bei denen das Schielauge auf seiner Seite höher,

Tabelle II.

Blickrichtung	— 45°	— 40°	— 30°	— 20°	— 10°	0°	+ 10°
+ 15°	+ 20 + 10	+ 20 + 11	+ 19·5 + 6	+ 21·5 + 2	+ 16·5 — 2	+ 13 — 4	
0°	+ 24 + 9	+ 23·5 + 8	+ 21·5 + 6	+ 24 0	+ 26 — 2	+ 27 — 3	+ 25 — 4
— 15°	+ 26 + 7	+ 27 — 1	+ 28 — 3	+ 28 — 4	+ 26 — 7	+ 26 — 9	+ 24 — 11·5

auf der entgegengesetzten tiefer steht. Sie sind aber viel seltener als die, wofür Fig. 363 ein Beispiel ist.

Untersuchen wir auf diese Weise das kindliche Schielen in allen Teilen des Blickfeldes, so werden wir wahrscheinlich in der Erklärung der ihm

Fig. 363.

Ohm, labyrinthäres Schielen des linken Auges. Rechtsfixation.

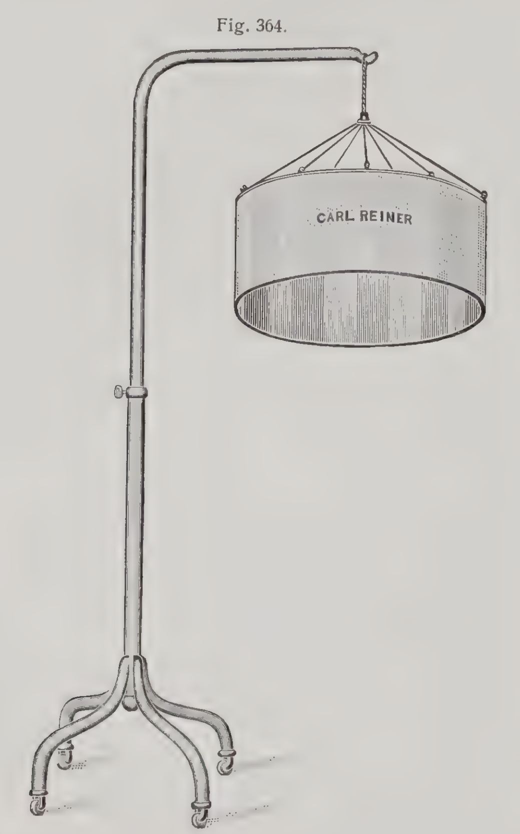
zu grunde liegenden abnormen Innervation weiterkommen, als wenn wir uns nur auf die mittlere Blickrichtung beschränken.

Auch in Fällen von erworbenem Augenzittern kann man auf diese Weise ganz überraschende Befunde erheben, die uns lehren, daß es außer den rhythmischen noch ganz rätselhafte, bisher übersehene tonische Innervationen gibt. Man vergleiche *Graefes* Arch. XCVI, S. 358.

Zur genauen Ausmessung der Augenzitternkurven zwecks Ermittlung des Ausschlags und der Dauer der Zuckungen bedient man sich am besten des Kreuztisches am Mikroskop.

Zu erwähnen ist hier auch die Vorrichtung zur Erzeugung des optischen Drehnystagmus (Eisenbahnnystagmus), der von *Bárány* in die Diagnostik eingeführt und von ihm und *Brunner* als ein Mittel betrachtet wird, die vestibuläre Natur eines spontanen Nystagmus festzustellen. Wenn

Fig. 364.



Brunner, Papiercylinder zur Auslösung des „Eisenbahnnystagmus".[7]

Fig. 365.



Ohm, optisches Drehrad.

auch die Literatur über diesen künstlichen Nystagmus noch klein ist, so genügt sie doch, um vorauszusagen, daß er sich bald zu einem klinischen Untersuchungsmittel ersten Ranges bei Augen-, Ohren- und Nervenleiden entwickeln wird (*Bárány, Wirths, Brunner, Démétriades, Kestenbaum, Ohm* und *Wernøe*).

Die Apparatur besteht im wesentlichen aus einer mit weißen und schwarzen Streifen belegten Trommel. Bei *Brunners* Apparat (Fig. 364), einem 30 *cm* hohen Papiercylinder von 70 *cm* Durchmesser, sind in der Regel sechs 9 *cm* breite schwarze Streifen angebracht. *Ohms* optisches Drehrad (Fig. 365) stellt eine mit weißem Stoff bespannte Trommel von 65 *cm* Durchmesser und 30 *cm* Höhe dar, auf der zehn 12 *mm* breite schwarze Streifen aufgenäht

[7] Der Apparat wird von der Firma C. Reiner, Wien IX, Mariannengasse, angefertigt.

sind. Darüber lassen sich andere Bespannungen stülpen, z. B. eine solche mit zehn Streifen von 10 *cm* Breite. Es kann sowohl von der Schmalseite wie von der Breitseite aus verwendet werden.

Blickt die Versuchsperson nach der Schmalseite des Rades, dessen Achse senkrecht steht, so entsteht während der Drehung ein wagrechter Rucknystagmus, dessen langsame Phase in der Drehrichtung, dessen schnelle Phase entgegengesetzt schlägt. Man kann kurz von Rechtsrucken sprechen, wenn er nach rechts, von Linksrucken, wenn er nach links schlägt. Bei wagrecht liegender Achse tritt ein senkrechter Rucknystagmus auf. (Nystagmus nach oben = Aufrucke, Nystagmus nach unten = Abrucke.) Von der Breitseite lassen sich verschiedene Arten von Nystagmus auslösen: ein wagrechter, wenn der Blick nach dem oberen oder unteren Ende des senkrechten Streifens, ein senkrechter, wenn er nach dem rechten oder linken Ende des wagrechten Streifens, ein schräger, wenn er schräg nach rechts oder links, und endlich ein Raddrehungsnystagmus, wenn er nach der Achse des Rades gerichtet wird. Letzterer kann als Radnystagmus mit oder gegen Uhrzeiger bezeichnet werden.

Wagrechter und senkrechter Nystagmus sind leicht zu beobachten. Die Raddrehung ist nur bei einem kleinen Teil der Fälle lebhaft, bei den meisten gering. Sie tritt entweder nur in Form einer langsamen Dauerablenkung in der Drehrichtung auf oder als regelrechter rhythmischer Nystagmus. Um ihn bei kleinem Ausschlag nicht zu übersehen, empfiehlt es sich, vor einem Auge einen Spiegel, 45^0 geneigt zur Gesichtslinie, aufzustellen und darin das Drehrad ansehen zu lassen, während man das andere Auge am Hornhautmikroskop von *Zeiß* betrachtet. Schaltet man dann das mit einer radiären Teilung versehene Okularmikrometer von *Kraus* ein, so kann man den Grad der Ablenkung leicht messen, was übrigens auch bezüglich des wagrechten und senkrechten optischen Drehnystagmus gilt.

Die beste Umlaufszeit des Rades beträgt etwa 3 Sekunden; ein zweckmäßiger Abstand vom Auge 50 *cm*.

Dieser künstliche Nystagmus läßt sich sehr gut mittels der oben beschriebenen Hebel aufzeichnen. Die Umdrehungszeit des Rades wird auf elektrischem Wege durch einen Markiermagneten mit registriert. Fig. 366 stellt einen senkrechten Nystagmus nach unten (Abrucke) bei einem Fall von Tabes, Fig. 367 einen Linksnystagmus (Linksrucke) bei einem jungen Mann dar. Letztere zeigt besonders schön, daß die langsame Phase eine komplizierte Bewegung ist, da sie immer einen deutlichen Rückstoß, an vielen Stellen auch mehrere enthält. Man sieht auch, daß bei einer hohen Drehgeschwindigkeit Häufigkeit und Ausschlag des Nystagmus abnehmen.

Unter der Nystagmuskurve ist die Zeit in Sekunden, darunter die Umdrehung des Drehrades aufgezeichnet[8].

b) Übertragung durch Luftdruckschwankungen.

Buys-Brüssel, der Erfinder dieses Verfahrens (1909), setzt eine kleine, mit einer Gummihaut überspannte Kapsel auf das geschlossene Auge. Die Kapsel

[8] *Ohms* Hebel und Drehrad sind von *Zeiß*, Jena, zu beziehen.

ist durch einen Gummischlauch mit einer Registriervorrichtung, die sich auf einem Tischchen oberhalb des Kopfes befindet, verbunden (Fig. 368 u. 369). Der Apparat kann ein- und beiderseitig, bei ruhigem und bewegtem Körper, in verschiedenen Haltungen angewendet werden.

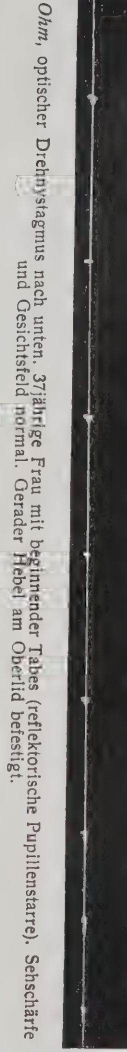


Fig. 366. *Ohm*, optischer Drehnystagmus nach unten. 37jährige Frau mit beginnender Tabes (reflektorische Pupillenstarre). Sehschärfe und Gesichtsfeld normal. Gerader Hebel am Oberlid befestigt.

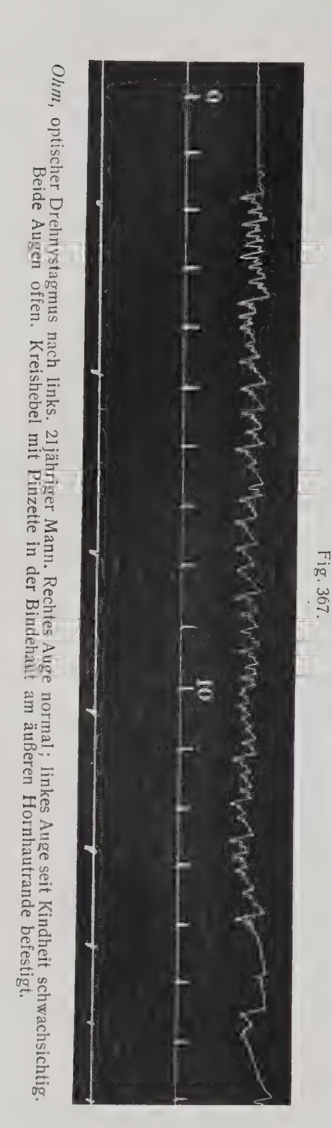


Fig. 367. *Ohm*, optischer Drehnystagmus nach links. 21jähriger Mann. Rechtes Auge normal; linkes Auge seit Kindheit schwachsichtig. Beide Augen offen. Kreishebel mit Pinzette in der Bindehaut am äußeren Hornhautrande befestigt.

Fig. 370 zeigt eine derartige Kurve. Die obere Kurve entspricht dem rechten, die untere dem linken Auge. Zweifache Vergrößerung.

Schackwitz-Kiel (1913), der die Augenbewegungen beim Lesen übertragen wollte, brachte die Gummikapsel schläfenwärts auf einem Brillengestell an.

Witmer-Bern (1916) legte die Kapsel bei Anwendung des Lidsperrers auf die Hornhaut, wodurch die Übertragung verfeinert wird (Fig. 371 u. 372).

c) Übertragung durch Licht.

Entweder wird das Bild eines reflektierten Lichtstrahls festgehalten oder das Auge selbst kinematographiert.

Orschansky ersetzte an seiner oben beschriebenen Vorrichtung den Hebel durch einen Spiegel, der durch Projektion eines Lichtstrahls auf einem Schirm die Augenbewegungen vergrößert darstellt.

Dodge und *Cline* (1913) photographierten das Hornhautbild eines von der Sonne beleuchteten Papierstreifens mittels einer Schlitzkamera (s. *Koch*).

Wojatschek-Petersburg befestigte 1908 den Spiegel am geschlossenen Lid und warf damit das von einer Nernstlampe ausgesandte Licht auf eine mit lichtempfindlichem Papier versehene Trommel (Photonystagmograph). Seine in russischer Sprache erschienene Arbeit war mir nicht zugänglich.

Eine weitere Mitteilung mit 7 Kurven findet sich im A. f. Ohr. 1908, LXXVII, S. 230. Eine Kurve des Drehnystagmus scheint mir gut gelungen zu sein, andere von undulierendem und calorischem Nystagmus aber nicht besonders. Eine Kurve *Wojatscheks* mit den Merkmalen des Rucknystagmus steht bei *Coppez*.

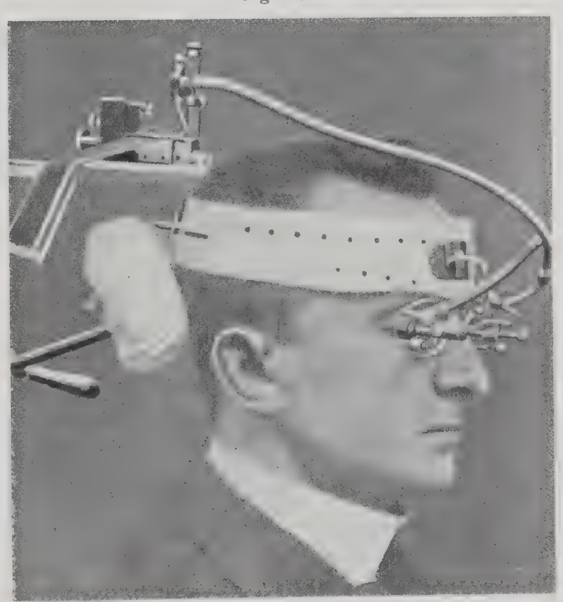
Fig. 368.



Majewski, Pneumonystagmograph von *Buys* von vorne.



Fig. 369.



Majewski, Pneumonystagmograph von *Buys* von der Seite.

Koch-Kiel, dem es auf die Untersuchung der willkürlichen Augenbewegungen ankam, photographierte das Hornhautbild einer Nernstlampe von vorn mittels eines Films. Zur Zeitbestimmung dienten die Schwingungen eines elastischen Drahtes, der sich mit den Augenbewegungen auf dem Film abbildete.

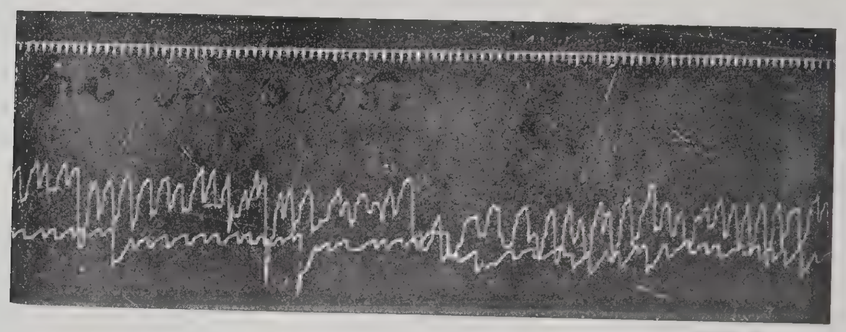
Die eigentliche Kinematographie des Auges selbst hatte zunächst die Schwierigkeiten zu überwinden, die sich aus dem Mangel eines scharf begrenzten Punktes am Auge ergaben.

Juid, Mc Allister und *Steele*, die zuerst die Pupille zu photographieren suchten, was nur bei heller Regenbogenhaut gelang, klebten später eine dünne Marke aus Zinkweiß an die Hornhaut und nahmen ihre Bewegungen mittels eines 50 Fuß langen Celluloidfilms bei fixiertem Kopf auf. Die Versuchsperson trug ein Brillengestell mit glänzenden metallischen Kügelchen, die immer an derselben Stelle der Photographie blieben, so daß die Bahn der Marke im Verhältnis zu diesen Kügelchen verfolgt werden konnte (s. *Koch*).

Die Kinematographie des Nystagmus beginnt erst mit *Coppez*-Brüssel, der 1910 einige Films mit den Hauptarten des Nystagmus der Soc. franç. d'Opht. vorführte, ohne aber von ihnen befriedigt zu sein.

Pinaroli suchte 1912 das Verfahren zu verbessern, indem er auf der Haut am äußeren Lidwinkel mittels der Dermographie eine Marke anbrachte, auf die Photographie ein Transparent mit □-*mm*-Teilung legte und darin den jedesmaligen Stand des unteren Hornhautrandes eintrug, woraus er dann die Nystagmusbahn ableitete.

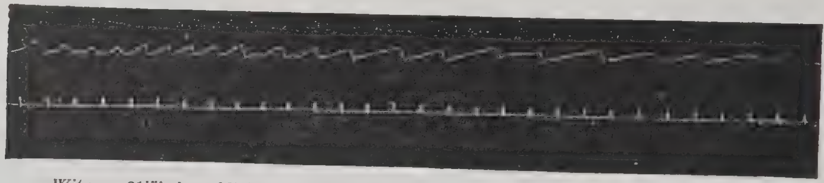
Fig. 370.



Majewski, binoculäres Pneumonystagmogramm (*Buys*). Nystagmus oscillatorius horizontalis tricrotus. Die obere Kurve entspricht dem rechten, die untere dem linken Auge. 2fache Vergrößerung.

Ohm legte 1913 der Versammlung rheinisch-westfälischer Augenärzte in Düsseldorf einige Films von Augenzittern der Bergleute vor, die mit einem gewöhnlichen kinematographischen Apparat aufgenommen waren.

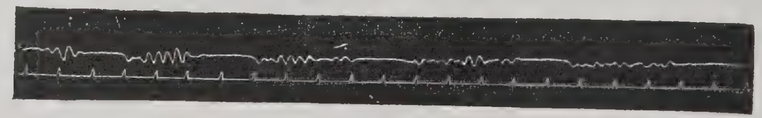
Fig. 371.



Witmer, 21jähriges Mädchen mit Maculae und Cataracta polaris anterior und Myopie.

Abrahams (1914), der den labyrinthären Nystagmus untersuchte, fixierte den Kopf zwecks schneller Einstellung nach der Drehung mittels einer Maske, photographierte zugleich mit dem Auge ein Fadenkreuz und maß in der

Fig. 372.



Witmer, Schüttelnystagmus mit Pausen, 1020—1080mal in der Minute.

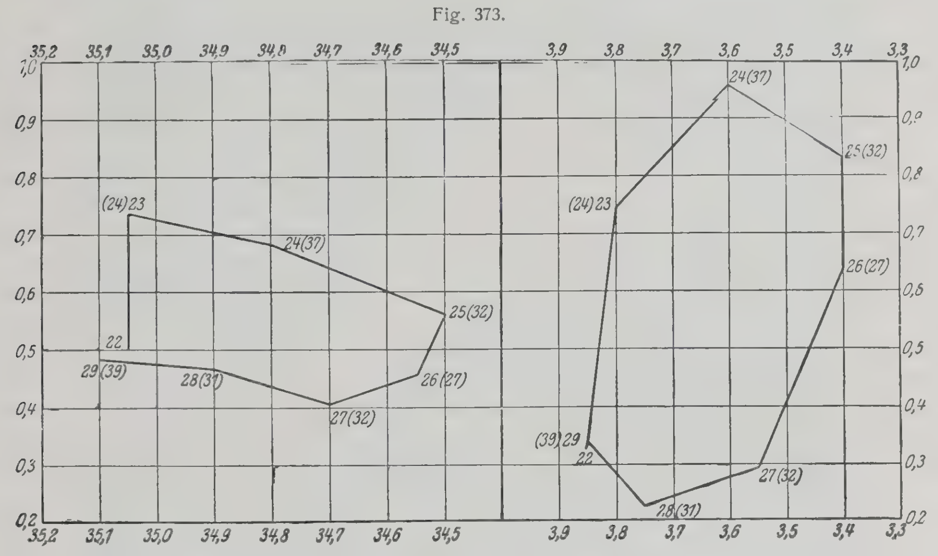
Photographie mittels eines Schlittenapparates am Mikroskop die Entfernung des Fadenkreuzes vom inneren Rand der Regenbogenhaut. Er beschränkte sich auf den wagerechten Nystagmus des rechten Auges. In einigen Fällen legte er einen dünnen Fremdkörper auf die Bindehaut, ohne darin einen Vorteil gegenüber dem ersten Verfahren zu finden. Die Zeit bestimmte er später durch Photographieren des kleinen Uhrzeigers, indem er den Motor

durch elektrischen Antrieb in gleicher Schnelligkeit laufen ließ. Er machte 25—30 Aufnahmen in der Sekunde und erreichte eine Genauigkeit von 0·05 *mm.*

Das dürftige Ergebnis aller dieser kinematographischen Versuche veranlaßte den Physiker *Kunz* (Bottrop) und den Augenarzt *Ohm* zu gemeinsamer Arbeit (1915).

Der wichtigste Gegenstand der Kinematographie des Augenzitterns ist die Zuckungsbahn, die besonders bei dissoziiertem Zittern von erheblichem Interesse ist und sich auf keine andere Weise mit Sicherheit ermitteln läßt. Die Hauptschwierigkeit besteht im Mangel eines scharf begrenzten, für die Messung verwertbaren Punktes am Auge, in der Kleinheit des Ausschlags und in der Störung durch Lidzuckungen. Sie wurde in folgender Weise über-

Fig. 373.



Kunz und *Ohm*, Kinematographie eines Falles von ellipsenförmigem Augenzittern der Bergleute. Vergrößerung 1:10.

wunden. Auf beide Augen, die teils in gewöhnlicher Weise, teils mit dem Lidsperrer geöffnet sind, werden am äußeren Hornhautrande dünne Plättchen einer tiefschwarzen photographischen Gelatineschicht gelegt und durch den Entladungsfunken von 2 Leydener-Flaschen beleuchtet. Der speisende Strom der Ortsleitung ist durch ein eigenartiges Verfahren auf eine hohe Spannung transformiert. Zwischen Funkenstrecke und Auge ist noch ein Sammellinsensystem eingeschaltet, wodurch man eine sehr helle Beleuchtung von ganz kurzer Dauer erhält. Schläfenwärts vom Auge ist eine feste Marke angebracht. Die Aufnahme erfolgt nach Einbeißen in einen Gebißabdruck durch einen Rollfilm, die Zeitbestimmung durch eine in der Camera enthaltene *Geißler*sche Röhre mit 100 Entladungen in der Sekunde, die sich zwischen den Augenaufnahmen auf dem Film abbilden.

Die Ausmessung geschieht auf dem Kreuztisch unter dem Mikroskop an den festen seitlichen und den Augenmarken. Sie ergibt für den Stand der letzteren mittels Rechnung nach einer bekannten Formel 2 Werte, die in ein

Koordinatensystem eingetragen werden. Durch Verbindung der aufeinanderfolgenden Punkte erhält man die Zuckungsbahn beider Augen. Fig. 373 ist ein Beispiel des dissoziierten Augenzitterns der Bergleute.

In das Koordinatensystem sind die zueinandergehörenden Fig. 360 bis 367 beider Augen eingetragen. Die eingeklammerte Zahl bedeutet die zwischen zwei aufeinanderfolgenden Figuren liegende Zeit in Tausendstelsekunden. Das Verfahren kam des Krieges wegen nur bei wenigen Fällen zur Anwendung. *Kunz* wollte noch einige wesentlicheVerbesserungen anbringen. Er beabsichtigte,


Fig. 374.



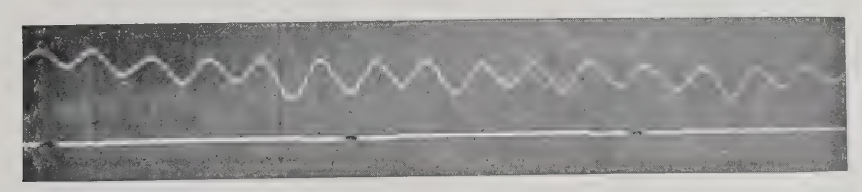
Majewski, photonystagmographische Aufnahme (später wurde eine stärkere Glühlampe in 2 *m* Entfernung aufgestellt).

auf die Hornhaut eine bereits ausprobierte, sehr leichte pyramidenförmige Marke zu setzen und ihre Bewegungen im durchfallenden, seitlich aufgestellten Licht (Schattenphotographie) aufzunehmen.

Eigenartig ist das Verfahren von *Majewski*-Krakau (1913). Er hat zuerst die Schattenphotographie herangezogen und die Augenbewegungen auch in beträchtlicher Vergrößerung abgebildet. Zunächst befestigte er ein steifes Stäbchen an der Lidhaut, das im Lichtkegel einer elektrischen Bogenlampe einen Schatten auf den horizontalen Spalt des photographischen Apparates warf. Da es zweifelhaft schien, ob die durch Vermittlung des Augenlides aufgenommenen Nystagmogramme ein zuverlässiges Bild der Augenbewegungen abgeben, suchte *Majewski* sie später vom Auge selbst aufschreiben zu lassen.

Er bediente sich dafür des oben schon erwähnten Glasglöckchens, das einen Durchmesser von 12—14 *mm* hat und einen kleinen Gummisauger trägt. Nach Cocainisierung und Einlegen eines Lidsperrers wird das Glasglöckchen unter Zusammenpressen des Gummihütchens gegen die Bindehaut am Hornhautrande gedrückt, worauf es sich festsaugt und alle Bewegungen des Auges getreu mitmacht. Auf dem Gummihütchen ist ein leichter, bajonettartig gebrochener, 2—3 *mm* breiter, 5—10 *cm* langer Kartonstift befestigt, der bestimmt ist, den Schatten zu liefern. Er wird mit Wachs, Paraffin oder

Fig. 375.

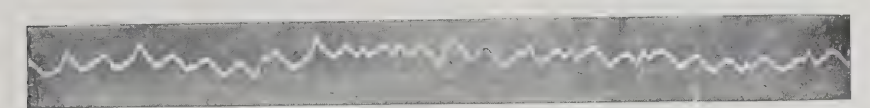


Majewski, Nystagmus amblyopicus oscillatorius verticalis. Typus undulatorius. Zeitlinie in Sekunden geteilt. Über 300 Zuckungen in der Minute. Aufnahme vom Oberlid. 3fache Verkleinerung.

Siegellack überzogen, um ihm eine größere Festigkeit zu geben und Eigenschwingungen zu hemmen. Das Glöckchen kann, ohne Schaden zu stiften, mehrere Minuten bis eine Viertelstunde auf dem Auge sitzen. Der Apparat wiegt 1·25 *g*. Er kann auch auf beiden Augen zugleich angewendet werden.

Zur Photographie wird ein einfacher Taschenapparat (Kodak: Brownie 2, 6 : 9) gebraucht, der am Tisch befestigt ist. Er besitzt einen „photographischen

Fig 376.



Majewski, Nystagmus amblyopicus oscillatorius horizontalis. Typus undulatorius irregularis. Aufnahme vom Oberlid. 4fache Verkleinerung.

Spalt“ (ohne Objektiv). Der Film wird mit einer Handkurbel, indem man eine oder auch mehrere Drehungen in der Sekunde macht, abgewickelt. Die Eintragung der Zeit erfolgt nachher, ist also nicht genau. Die Aufnahme findet in halbliegender Haltung statt, wobei eine Halbwattlampe von 600 Kerzen in 2 *m* Entfernung hinter dem Kopf, der Filmapparat dicht vor dem Kinn des Untersuchten auf einem Tischchen aufgestellt ist.

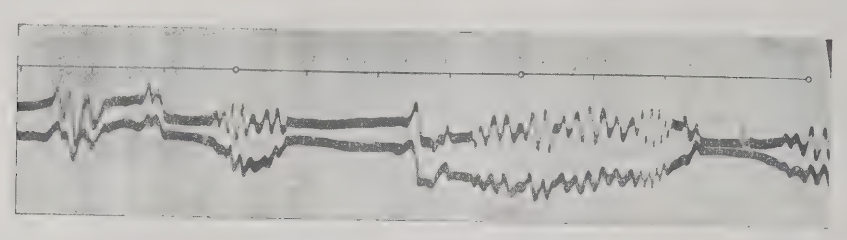
Da das Filmband nur 6 *cm* breit ist, würde es für eine binokulare Aufnahme nicht ausreichen. Um die schattenspendenden Kartonstreifen einander zu nähern, werden sie bajonettförmig abgebogen.

Die Lage des photographischen Spaltes muß dem Nystagmus angepaßt sein, d. h. er muß in der Bewegungsrichtung des Schattens liegen. Nystagmus rotatorius würde sich mit geradem Stift nicht aufnehmen lassen, wohl aber mit bajonettförmigem.

Fig. 374 zeigt die Versuchsanordnung, Fig. 375—380 eine Anzahl Kurven.

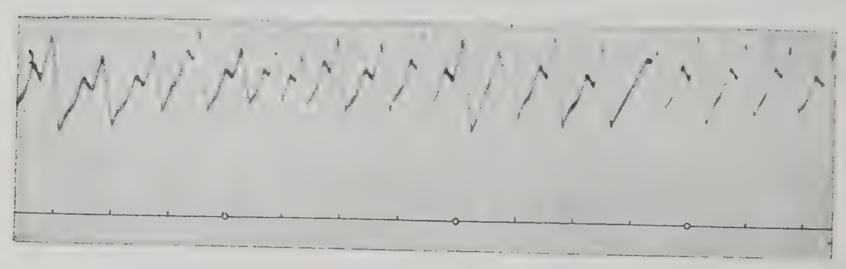
Weniger vollkommen ist das Verfahren von *Struycken*-Breda (1918). Er brachte anfangs eine kleine Marke aus Platiniridium am Hornhautrande an.

Fig. 377.



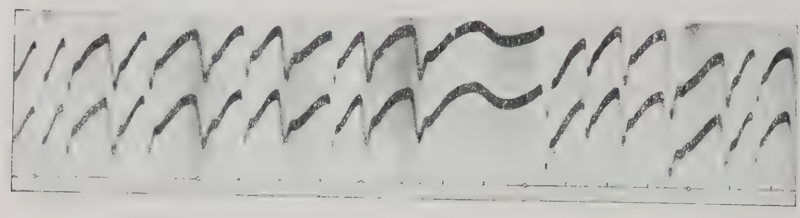
Majewski, Nystagmus intermittens celerrimus. Typus undulatorius. 1500 mal in 1 Minute. 3fache Verkleinerung.

Fig. 378.



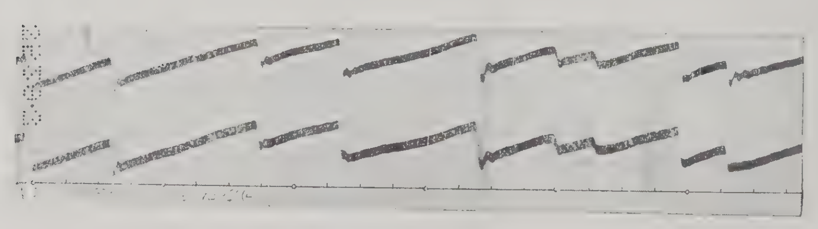
Majewski, Nystagmus oscillatorius horizontalis tricrotus. Typus saltans. 2fache Verkleinerung.

Fig. 379.



Majewski, Nystagmus amblyopicus oscillatorius horizontalis. Springender Typus. Dikrotische Wellen. 3fache Verkleinerung.

Fig. 380.



Majewski, Nystagmus vestibularis caloricus. Typus saltans. Die kleinen Wellen auf dem aufsteigenden Schenkel scheinen von elastischen Eigenschwingungen des nicht genug steifen Kartonstiftes abzuhängen. 3fache Verkleinerung.

Später setzte er eine mit Widerhaken versehene, aus sehr dünnem Draht bestehende Pyramide mit einem kleinen polierten Knöpfchen an der Spitze bei Anwendung des Lidsperrers auf den Limbus. Das Knöpfchen liegt 4—6 *mm*

vor der Hornhaut und wird von der Seite durch einen schmalen Spalt beleuchtet, wobei das Auge im Dunkeln bleibt. Die Aufnahme erfolgt durch einen Rollfilm. Später ersetzte *Struycken* die Häkchen durch ein Seidenkäppchen, das er auf einem künstlichen Auge formte, durch Alkoholfirnis fixierte und dann mit Platiniridiumdrähtchen versah, und befestigte den ganzen Apparat am Kopfe.

d) Übertragung durch Elektrizität.

P. Hoffmann-Würzburg untersuchte zuerst 1913 den Ruhetonus der Augenmuskeln des Kaninchens mittels der Aktionsströme am Saitengalvanometer und dann auch seine Veränderungen infolge von Reizung des Labyrinths durch Drehung und nach einseitiger Labyrinthentfernung. Später erweiterte er seine Forschungen in Gemeinschaft mit *Köllner*-Würzburg (Fig. 381 u. 382).

Fig. 381.

Köllner und *Hoffmann*, Aktionsströme des Rectus medialis des linken Auges bei Rechtsdrehung: typischer Drehnystagmus, abwechselnd Contraction und Erschlaffung, außerdem stärkere Hebung und Senkung der Kurve infolge des Demarkationsstromes.

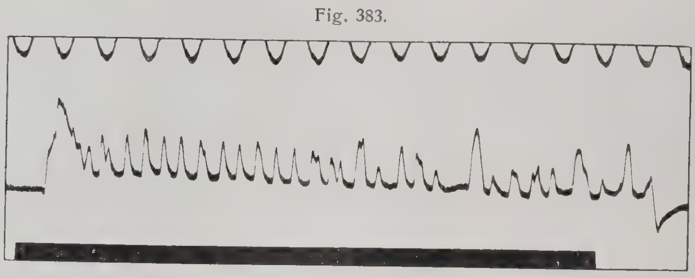
Fig. 382.

Köllner und *Hoffmann*, Aktionsströme des Rectus medialis des linken Auges: Summation von Spontannystagmus (infolge von einseitiger Labyrinthzerstörung) und Drehnystagmus in Narkose. Bei den Pfeilen beginnt jedesmal eine kurze Drehung, während die Schwingungen stärker werden.

Auf ganz anderer Grundlage beruht das Verfahren von *Schott*-Köln, wenn es sich auch der Aktionsströme bedient. Er drückt zwei auf einer Hornbrille befestigte kleine Kupferelektroden außen und innen gegen den cocainisierten Augapfel und stellt dadurch ein „Element" mit gleichen Metallen her. Darin entstehen bei Bewegungen des Auges Stromschwankungen, die mit Hilfe des Saitengalvanometers beobachtet werden. Die Pole werden so geschaltet,

daß der Augenbewegung nach rechts eine Hebung der Kurve entspricht. Letztere drückt also nicht die Aktionsströme der Augenmuskeln, sondern die mechanischen Verschiebungen des Auges, d. h. den eigentlichen Nystagmus, aus.

Fig. 383.



Schott, endständiger wagrechter Nystagmus bei einer Brückengeschwulst, 300 mal in 1 Minute.

Würdigung der verschiedenen Methoden und ihrer bisherigen Leistungen.

Abgesehen von *Buys'* Apparat, der besonders von belgischen Ärzten (*Benoit, Stassen, Coppez, Heyninx*) und von *Majewski* benutzt worden ist, haben die Registriervorrichtungen das Arbeitszimmer ihrer Erfinder noch nicht verlassen. Es ist wünschenswert, daß sie bald zu allgemeiner Anwendung gelangen. Wenn *Lewandowsky* in seiner kurvenlosen Darstellung des Tremors sagt: „Auch die graphische Verzeichnung der Zitterbewegungen hat nur ganz minimale Resultate aufzuweisen; bis auf ganz wenige Einzelheiten sieht man mit bloßem Auge viel mehr, wie auf den Kurven", so ist das bezüglich des Augenzitterns längst widerlegt.

Welches Verfahren soll man wählen? Von den oben beschriebenen kommt praktisch nur ein Teil in Betracht. Jedes hat sein besonderes Gebiet.

Die Methoden von *Högyes* und *Bartels* sind für den Tierversuch geschaffen. *Högyes* Vorrichtung war ziemlich vollkommen, da sie den Drehnystagmus feststellen konnte, und führte zur Ermittlung einer ganzen Reihe von Eigentümlichkeiten. An seinen Kurven sind die Phasenunterschiede erkennbar.

Bartels Verfahren gewährt einen tiefen Einblick in den Mechanismus der Verkürzung und Erschlaffung aller 4 Seitenwender unter dem Einfluß der verschiedenen Labyrinthreize. Seine Aufsätze enthalten zahlreiche lehrreiche Kurven.

Die Verwendung der Aktionsströme nach *P. Hoffmann* und *Köllner* gibt den besten Aufschluß über die zentrale Innervation und läßt besonders bezüglich des Einflusses des Lichtes auf die äußeren Augenmuskeln noch schöne Ergebnisse erwarten.

Die beste Methode ist die Kinematographie, besonders in der von *Kunz* und *Ohm* ausgearbeiteten Form, weil sie nicht nur den Zuckungsablauf, sondern auch die binokulare Zuckungsbahn festhält. Sie erfordert aber ein kompliziertes und teures Instrumentarium und gestattet keinen Wechsel der Versuchsbedingungen.

Für die klinische Untersuchung kommen nur die Apparate von *Buys*, *Witmer*, *Majewski*, *Ohm* und *Schott* in Betracht. Sie haben den Zweck, Ablauf, Größe und Zahl der Zuckungen festzuhalten.

Die Methode von *Buys*, von ihrem Erfinder zur Erforschung des labyrinthären Augenzitterns angegeben, wird von *Bartels*, *Bárány* und *Wittmaak* gelobt. Sie ist auch von *Heyninx* beim labyrinthären, von *Coppez* beim angeborenen und bergmännischen, von *Benoit* und *Stassen* bei letzterem angewendet. Die in verschiedenen Zeitschriften enthaltenen Kurven sind aber zum Teil identisch.

Buys' Methode hat vor den meisten anderen den Vorzug, bei ruhigem und bewegtem Körper und in den verschiedensten Haltungen anwendbar zu sein. Ihre Ergebnisse sind aber mit Vorsicht zu verwerten. Von den Eigentümlichkeiten vermag sie mit einiger Sicherheit nur die Zahl der Zuckungen zu ermitteln. Eine genaue Übertragung des Ausschlages und Ablaufes der Zuckungen ist aber von der Gummihaut und der langen Schlauchleitung nicht zu erwarten. Das ergibt sich auch aus dem Vergleich von Kurven des gleichen Falles, die mit den Apparaten von *Buys* und *Majewski* aufgenommen sind (Fig. 370 u. 380). Bei *Majewski* scharfe Übergänge der Phasen, deutliche Rückstöße, bei *Buys* Abrundung und Verschwommenheit. Es besteht kein Zweifel, daß die Kurven *Majewskis* naturgetreuer sind. Unter Umständen liefert die Methode von *Buys* aber gute Bilder (s. z. B. *Coppez*).

Das gleiche gilt von dem Verfahren *Witmers*, das aber feiner ist. Er hat bis jetzt 12 Kurven veröffentlicht.

Beide werden von *Majewski* bei weitem übertroffen. Er kommt in erster Linie in Betracht, wo es sich darum handelt, den Schwingungscharakter auch binokular festzustellen, und ist in der Lage, auch die schnellsten und dank der Vergrößerung auch die kleinsten Schwingungen zu übertragen, die den anderen nur unvollkommen oder gar nicht erreichbar sind. Die übrigen Methoden müssen daher an der *Majewskis* auf ihre Zuverlässigkeit nachgeprüft werden.

Majewski hat in seinem ersten Aufsatz (1913) 3, in seinem 1918 veröffentlichten 19, darunter 10 binokulare, ausgezeichnete Kurven abgebildet, die mit denen einer in polnischer Sprache erschienenen Abhandlung größtenteils übereinstimmen. Er beschränkt sich auf die Beschreibung ihrer Eigentümlichkeiten.

Es ist ein Mangel aller dieser Methoden, daß die Notwendigkeit besteht, ein Auge zu schließen, weil dabei wichtige Untersuchungen ausfallen[9].

Je komplizierter die Apparatur und je mehr das Auge dadurch belästigt wird, desto eher besteht auch die Gefahr, daß der Nystagmus durch seelische Einflüsse verändert und selbst unterdrückt wird. Ich konnte mich davon bei der Kinematographie, die den Untersuchten durch Knallen der Entladungen, grelles Licht und Lidsperrer zum Teil unangenehm berührt, überzeugen.

Das Hauptverfahren von *Ohm* verlangt fixierten Kopf und aufrechte Haltung, ist aber im übrigen am vielseitigsten und einfachsten in der Anwendung. Der Reiz der Nystagmusforschung liegt ja nicht so sehr in der

[9] Nach *Coppez* ist das ein Vorteil, weil die willkürliche Fixation die nystagmische Reaktion unterdrückt.

Ermittlung einiger Arten von Nystagmus, worauf sich *Majewski* und *Witmer* beschränken, sondern in der Untersuchung der Veränderungen, die in einem gewissen Nystagmus unter verschiedenen Bedingungen vor sich gehen, weil sie einen tiefen Einblick in die Tätigkeit der Centralorgane gestatten.

Das *Ohm*sche Verfahren erhält die Bedingungen des natürlichen Sehens, es ist monokular und binokular, im Hellen und im Dunkeln, bei Weit- und Nahesehen und bei den verschiedensten Blickrichtungen anwendbar. Auch das Lidzittern ist damit zuerst in systematischer Weise bearbeitet worden. Wenn es auch unter Umständen die Aufzeichnung der Augenzuckungen sehr stört oder unmöglich macht, so gehört es doch zum Krankheitsbild. Der Einwand *Witmers,* die nystagmischen Schwingungen würden sehr oft nicht auf die Lider übertragen, weshalb die Methode *Ohms* kaum allgemein anwendbar sei, wird durch die Praxis widerlegt. Keine andere Methode hat bisher eine solche Fülle von Kurven, besonders des bergmännischen und angeborenen Zitterns geliefert. Es sind bisher über 500 Personen, darunter über 275 Bergleute, damit untersucht worden und über 3000 Einzelkurven gewonnen, aus denen weit über 200 Bruchstücke veröffentlicht sind. Die erst in den Anfängen steckende Durcharbeitung dieses großen Materials hat eine Reihe neuer Gesetze der Augeninnervation aufgedeckt. Einer der schönsten Erfolge ist die Zerlegung des Ruckzitterns in mehrere Pendelschwingungen, wodurch das Geheimnis der schnellen Phase gelüftet ist.

Der Vergleich der *Ohm*schen Kurven mit denen *Majewskis* lehrt, daß die Eigentümlichkeiten der Zuckung, wie schneller und langsamer Übergang beider Phasen, Rückstöße u. s. w., auch mittels der *Ohm*schen Hebel gut aufgezeichnet werden. Am besten überträgt sich das senkrechte, schräge und rotierende Zittern von tiefster Senkung bis zu nicht zu starker Hebung, weniger gut das wagerechte[10]. Aber auch hiervon lassen sich mitunter bei guter Anpassung, besonders unter Verwendung der Fixierpinzette, vorzügliche Kurven gewinnen, wie die Beispiele zeigen.

Bei *Ohms* Versuchsanordnung ist der Beobachter auch in der Lage, Änderungen der Bedingungen an der richtigen Stelle in der Kurve sofort zu verzeichnen.

Für gewisse Feinheiten, z. B. für die kleinsten Rückstöße und die winzigen Zuckungen des cerebralen Zitterns, die an- und abschwellen, ist die Apparatur noch zu schwerfällig. Diese Mängel lassen sich überwinden, wenn man die Hebel noch leichter macht und ihre Verbindung mit dem Auge durch Befestigung an einem Saugglöckchen *Majewskis* inniger gestaltet, wobei man allerdings auf das Sehen dieses Auges verzichten muß.

Für die Zwecke der Labyrinthforschung ist der kleine, auf dem Kopfe zu tragende Hebelapparat bestimmt, an dessen Verbesserung noch gearbeitet werden muß.

Schotts Verfahren besticht durch die Einfachheit und Bequemlichkeit seiner Anwendung. Es ist bei ruhigem und bewegtem Körper und bei ver-

[10] In letzter Zeit ist das Verfahren zur Übertragung des wagrechten Zitterns von *Ohm* noch wesentlich verbessert worden.

schiedener Haltung, im Hellen und Dunkeln brauchbar und scheint den allgemeinen Charakter und die Schnelligkeit des Augenzitterns recht gut zu übertragen. Bezüglich des Ausschlages bemerkt aber *Schott* selbst, daß es sich aus der Kurvenhöhe nicht berechnen lasse. Ferner lehrt der Vergleich seiner Kurven mit denen *Majewskis* und *Ohms*, daß die Rückstöße in der langsamen Phase fast nie zur Geltung kommen.

Diese Aufstellung zeigt, daß die Registrierverfahren zur Einführung in die Klinik reif sind.

Literatur.

Abrahams, The Analys of Nystagmus. Lancet **1913.**

Ahrens, Bewegungen der Augen beim Schreiben. Inaug.-Diss. Rostock **1891.**

Bárány, Zur Klinik und Theorie des Eisenbahnnystagmus. A. f. Aug. **1921,** LXXVIII, H. 3/4.

— Optischer Nystagmus und Eisenbahnnystagmus. Upsala Läkareförenings förhandlingar. Ny följd. **1921,** XXVI, H. 5—6.

Bartels, Über Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat. Mitt. III. Kurven des Spannungszustandes einzelner Augenmuskeln durch Ohrreflexe. Graefes A. **1911,** LXXVIII, H. 1.

Bartels u. *Ziba,* Über Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat. Graefes A. **1910,** LXXVI, H. 1.

Bartels u. *Shin-izi-Ziba,* Über Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat. Mitt. IV. Die stärkere Wirkung eines Ohrapparates auf das benachbarte Auge. Graefes A. **1911,** LXXX, H. 2.

Borries, Studier over Vestibulaer Nystagmus. Kopenhagen **1920.**

— Experimental Studies on the Rotatory and the Caloric. Test in Pigeons. Acta otolaryngologica **1921.** II.

Breuer, Über die Funktion der Bogengänge des Ohrlabyrinths. Med. Jahrb., H. 1. Wien **1874.**

— Beiträge zur Lehre vom statischen Sinne (Gleichgewichtsorgan, Vestibularapparat des Ohrlabyrinths). Ebenda, H. 1, **1875.**

Brunner, Über die Inversion des experimentellen optischen Nystagmus. Mon. f. Ohr. u. Laryng. **1921,** 55. Jahrg., H. 7.

— Zur klinischen Bedeutung des optischen Drehnystagmus. Kl. Mon. f. Aug., Juni **1922,** LXVIII.

Buys, De la nystagmographie clinique. Soc. belge d'opht. **1909;**

— Notation graphique du nystagmus vestibulaire pendant la rotation. Soc. franç. d'otol. Mai **1909.**

— De la nystagmographie chez l'homme. J. méd. de Bruxelles **1911,** Nr. 4.

Coppez, Le nystagmus. Steinheil, Paris **1913.**

Démétriades, Untersuchungen über den optischen Nystagmus. Mon. f. Ohr. u. Laryng. **1921,** 55. Jahrg., H. 4.

Engelking, Über die Bedeutung corticaler Erregungen für die Form und das Auftreten des einseitigen vertikalen und latenten Nystagmus. Kl. Mon. f. Aug., Jan.-Febr. **1922,** LXVIII.

Ewald, Nervus octavus. Bergmann, Wiesbaden **1892.**

Heyninx, Présentation et description d'un fauteuil tournant u. s. w. Ann. de la Soc. méd.-chir. du Brabant, Sept. **1911.**

Heß W., Eine neue Untersuchungsmethode bei Doppelbildern. A. f. Aug. **1909,** LXII.

Högyes, Über den Nervenmechanismus der assoziierten Augenbewegungen. Ann. d. Akad. d. Wiss. in Budapest **1881,** X, XI u. XIV. Übersetzt von *Sugar,* Mon. f. Ohr. **1912.**

Hoffmann P., Über die Aktionsströme der Augenmuskeln bei Ruhe des Tieres und beim Nystagmus. A. f. Anat. u. Phys. (Phys. Abt.) **1913.**

— Über die Innervation der Augenmuskeln. Sitzungsber. d. Phys.-med. Ges. zu Würzburg **1913.**

Kleyn de u. *Storm van Leeuwen,* Über vestibuläre Augenreflexe. Graefes A. **1917**, XCIV, H. 3/4.

Kleyn de u. *Versteegh,* Über die Unabhängigkeit des Dunkelnystagmus der Hunde vom Labyrinth. Graefes A. **1920**, CI, H. 2/3.

Koch, Über die Geschwindigkeit der Augenbewegungen. A. f. ges. Psych. **1908**, XIII.

Köllner u. *Hoffmann,* Der Einfluß des Vestibularapparates auf die Innervation der Augenmuskeln. A. f. Aug. **1922**, XC, H. 2/3.

Krusius, Über ein Scheibendeviometer. A. f. Aug. **1907**, LIX, H. 1.

Kunz u. *Ohm,* Ein neues Verfahren der Reihenbildaufnahme der Augenbewegungen. Graefes A. **1917**, XCIII, H. 2.

Lewandowsky, Handbuch der Neurologie, I, 2. Teil, **1910**.

Majewski, Un cas exceptionnel de Nystagmus. Soc. franç. d'Opht. **1913**.

— Nystagmografia Kliniczna, Z. C. K. Klin. ocul. univ. jagiel. **1917**.

— Eine neue Methode der klinischen Nystagmographie. Graefes A. **1918**, XCVI, H. 1/2.

Nieden, Der Nystagmus der Bergleute. Bergmann, Wiesbaden **1894**.

Ohm, Zur Untersuchung des Doppeltsehens. Zbl. f. Aug. **1906**.

— Ein Apparat zur Untersuchung des Doppeltsehens. Zbl. f. Aug. **1907**.

— Das Augenzittern der Bergleute. Engelmann, Leipzig **1912**.

— Zur graphischen Registrierung des Augenzitterns der Bergleute und der Lidbewegungen. Zt. f. Aug. **1914**, XXXII.

— Augenzittern der Bergleute und Verwandtes. Springer, Berlin **1916**.

— Eine Registriervorrichtung für wagrechte Augen- und Lidbewegungen. Zt. f. Aug. **1916**, XXXVI.

— Nichtberufliches Augenzittern. Graefes A. f. Ohr. **1917**, XCIII, H. 4 u. XCIV, H. 2.

— Das Ohrlabyrinth als Erzeuger des Schielens. Zt. f. Aug. **1917**, XXXVI, H. 5—6.

— Ein Fall von erworbenem Augenzittern und Schielen. Graefes A. **1918**, XCVI, H. 3—4.

— Über Registrierung des optischen Drehnystagmus. M. med. Woch. **1921**, Nr. 45.

— Die klinische Bedeutung des optischen Drehnystagmus. Kl. Mon. f. Aug. März **1922**, LXVIII.

Ohm u. *Geller,* Großhirnrindennystagmus bei einem Soldaten. Kl. Mon. f. Aug. **1918**, LX.

— Beiträge zur Kenntnis des Augenzittern der Bergleute. Nachlese. Graefes A. **1918**, XCVIII, H. 1 u. CI, H. 2—3 u. **1920**, CIII, H. 2.

— Ein musikalisches und motorisches Gesetz in seinen Beziehungen zum Augenzittern. Kl. Mon. f. Aug. **1920**, LXV.

— Analyse des Doppeltsehens. Kl. Mon. f. Aug. **1921**, LXVI.

Orschansky, Eine Methode, die Augenbewegungen direkt zu untersuchen. Zbl. f. Phys. **1918**, XII.

Pinaroli, Sintomatologia obbiettiva delle lesioni labirintiche. Torino **1912**.

Purkinje, Beiträge zur näheren Kenntnis des Schwindels aus heautognostischen Daten. Med. Jahrb. d. k. k. österr. Staates **1820**, VI, 2. St.

Raehlman, Über den Nystagmus und seine Ätiologie. Graefes A. **1878**, XXIV.

Schackwitz, Apparat zur Aufzeichnung der Augenbewegungen beim zusammenhängenden Lesen (Nystagmograph). Zt. f. Psych. **1913**.

Schott, Über die Registrierung des Nystagmus und anderer Augenbewegungen vermittels des Saitengalvanometers. D. A. f. kl. Med. **1922**, CXL, H. 1 u. 2.

Struycken, Het registreen van den Nystagmus. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. **1918**, Nr. 9.

— Methodik der Aufzeichnung des Nystagmus. Abderhaldens Handb. d. biol. Arbeitsmethoden, Abt. IV, 6. Teil, H. 3.

Witmer, Über Schüttelnystagmus. Kl. Mon. f. Aug. **1916**, LVII.

— Über Nystagmographie. Graefes A. **1917**, XCIII, H. 2.

Wojatschek, Graphische Darstellung verschiedener Nystagmusformen. Prakticzesky Wracz. **1908**, XXII.

Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Gehörorganes.

Von Prof. Dr. **Artur Schüller,** Wien.

Mit 26 Abbildungen im Text.

Die den Ohrenarzt interessierenden Affektionen lassen sich vom Standpunkt der Röntgendiagnostik in drei Gruppen einteilen: 1. Die Affektionen des Schläfenbeins, 2. Die Affektionen des intrakraniellen Inhaltes, 3. Die Affektionen der Gesichtshöhlen. Dem Plane dieses Handbuches Rechnung tragend, wollen wir uns in den folgenden Erörterungen nur mit den beiden ersten Gruppen beschäftigen und dabei hauptsächlich jenen am Röntgenbilde erkennbaren Veränderungen unser Augenmerk zuwenden, welche Beziehungen zur Neurologie des Ohres haben. Aus diesem Grunde sollen die Erkrankungen des Mittelohres und Mastoids nur flüchtig behandelt werden, umsomehr, da gerade auf diesem Gebiete vorzügliche monographische Darstellungen vorliegen (*Sonnenkalb, Law, Völger*) und auch die Lehrbücher der Otologie und der Röntgendiagnostik (*Groedel, Alban-Köhler, Heine, Denker-Brünings, Pfeiffer, Blau, Gerhartz, Grashey, Sonnenkalb* und *Beyer*) gute Darstellungen der Mastoiderkrankungen bieten. Bevor wir die für die röntgenographische Darstellung in Betracht kommenden Anomalien des Schädels, besonders des Schläfenbeins, und des intrakraniellen Inhaltes erörtern, wollen wir die gebräuchlichen Aufnahmsrichtungen kurz besprechen, u. zw. einerseits die Übersichtsaufnahmen des Kopfes, anderseits die Detailaufnahmen des Schläfenbeins.

A. Übersichtsaufnahmen des Kopfes.

1. Profilaufnahme.

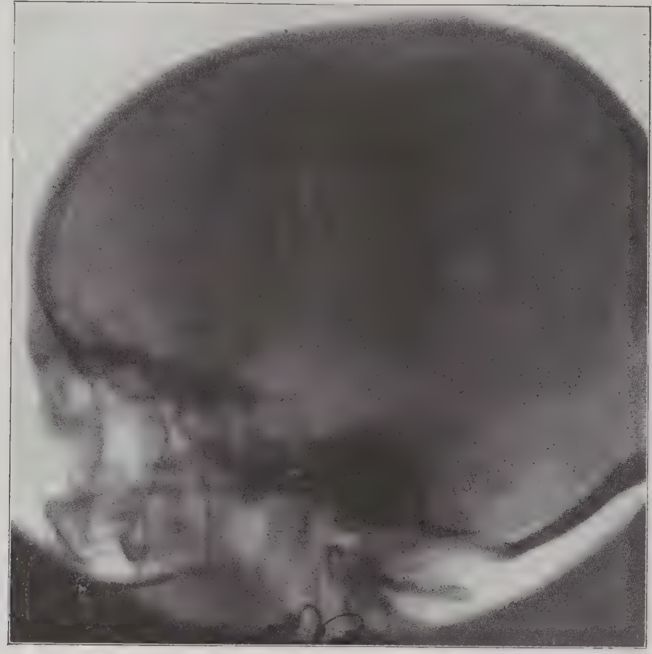
Die Medianebene des Kopfes liegt parallel der Platte. Der Hauptstrahl verläuft senkrecht zur Platte durch den Mittelpunkt der Verbindungslinie des äußeren Orbitalrandes und des äußeren Gehörganges. Diese Aufnahme (s. Fig. 384 u. 384a) bietet eine Darstellung der Form, Größe, Dicke und Dichte des Schädeldaches sowie der Beschaffenheit seiner Innenfläche, Nähte und Gefäßfurchen. Der Grundriß der Schädelbasis, die Größe des Basalwinkels, die Länge und Krümmung der drei Schädelgruben sowie zahlreiche Einzelheiten ihrer Wände sind erkennbar, insbesondere jene Teile, welche, wie z. B. das Corpus sphenoidale mit der Sella turcica, unpaarig in der Medianlinie gelegen sind, während die lateralen, paarigen Anteile, zu denen auch die Schläfenbeine gehören, infolge gegenseitiger Überlagerung meist nur unvollständig zur Ansicht kommen. Die Profilaufnahme läßt schließlich auch die Konturen der Gesichtshöhlen sowie der knöchernen Wände und der Weichteile des Pharynx erkennen.

2. Antero-posteriore Aufnahme.

Das Hinterhaupt liegt auf der Platte derart, daß die deutsche Horizontalebene, welche durch die unteren Orbitalränder und die höchsten Punkte der beiden äußeren Gehörgänge

gelegt gedacht wird, senkrecht zur Platte steht. Der Fokus ist oberhalb der Medianlinie des Gesichtes derart postiert, daß der Hauptstrahl in der deutschen Horizontalebene verläuft.

Fig. 384.



Profilaufnahme (normal).

Fig. 384a.



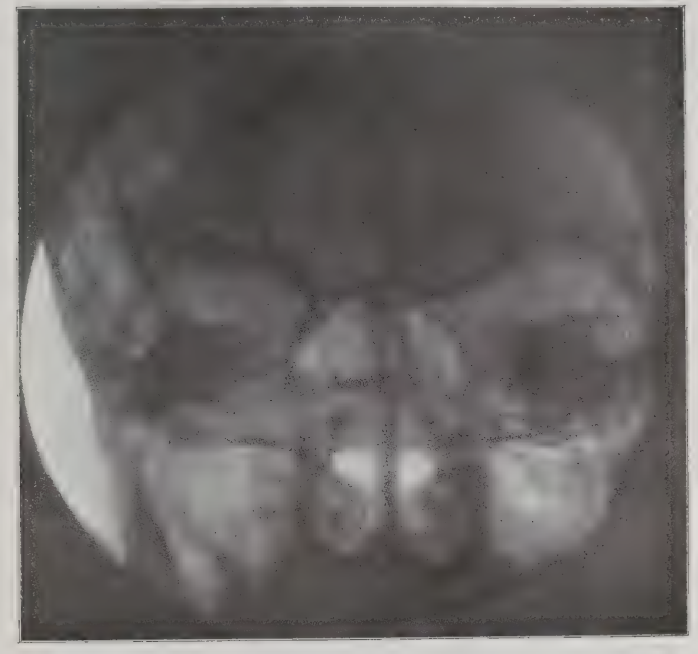
Skizze der Profilaufnahme.

Diese Aufnahme (s. Fig. 385 u. 385a) ermöglicht den Vergleich der Größe und Form, Dicke und Struktur, Nähte und Gefäßfurchen beider Hälften des Schädeldaches. Im Bereiche der Schädel-

basis präsentieren sich deutlich die Felsenbeine als dreieckige Schattenfelder. Ihre dorsale Grenzlinie, welche der Crista petrosa (*C. p.*) bzw. der vorderen Pyramidenfläche entspricht, läßt in ihrem

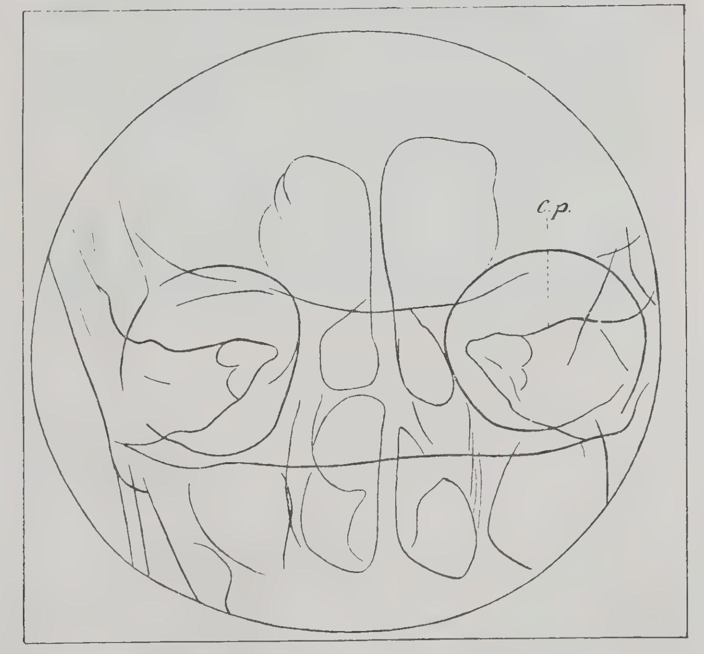


Fig. 385.



Antero-posteriore Aufnahme (normal).

Fig. 385a.



Skizze der antero-posterioren Aufnahme. *C. p.* Crista petrosa.

Verlauf von der Medianlinie nach außen der Reihe nach die Impressio trigemini, die Eminentia arcuata und die bogenförmige Umbiegungsstelle in die seitliche Schädelwand erkennen.

3. Postero-anteriore Aufnahme.

Der Kopf liegt mit der Stirn und Nasenspitze auf der Platte. Der Fokus steht über dem Hinterhaupt in der Medianlinie, u. zw. so, daß der Hauptstrahl in der Ebene liegt, welche parallel zur deutschen Horizontalebene durch die oberen Orbitalränder gelegt gedacht wird. Diese Aufnahme (s. Fig. 386 u. 386a), welche die pneumatischen Räume des Gesichtes zur Anschauung bringt, läßt auch die Beschaffenheit der beiden Processus mastoidei gut erkennen. Dieselben treten als zapfenförmige Schatten zu beiden Seiten des Konturs der Gelenkfortsätze

Fig. 386.



Postero-anteriore Aufnahme (normal).

des Unterkiefers vor. Die Struktur der beiden Warzenfortsätze und etwaige Differenzen derselben lassen sich auf dieser Aufnahme am leichtesten feststellen.

4. Parieto-submentale Aufnahme.

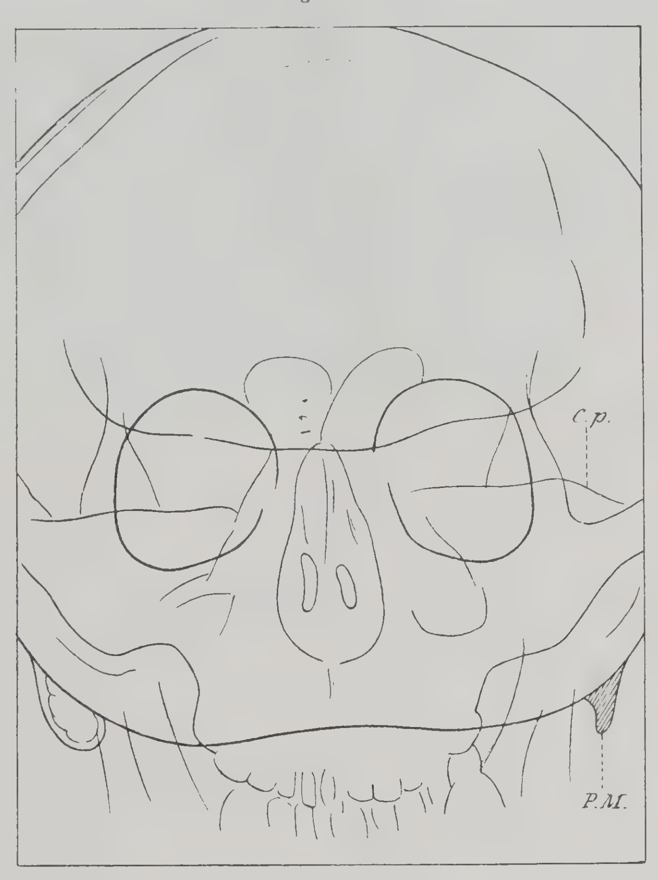
Die Unterkinngegend des maximal nach hinten geneigten Kopfes liegt der Platte auf. Der Fokus steht in der Medianebene oberhalb des Scheitels; der Hauptstrahl zieht in der Ebene, welche senkrecht zur deutschen Horizontalebene durch die beiden äußeren Gehörgänge gelegt gedacht wird (*Lilienfeld*). Man erkennt auf dieser Aufnahme (s. Fig. 387 u. 387a) die Umrisse der beiden Pyramiden, insbesondere ihre vordere und hintere Kante, die Konturen des Foramen lacerum anterius und posterius, die Struktur der Pars mastoidea und den vor derselben gelegenen, dem äußeren Gehörgange entsprechenden hellen Streifen.

B. Detailaufnahmen des Schläfenbeines.

1. Schrägaufnahme in geneigter Haltung des Kopfes.

Der Kopf liegt mit der Ohrmuschel der darzustellenden Seite auf der Platte. Der Fokus steht über der Gegenseite derart, daß der Hauptstrahl durch das Tuber parietale der der Röhre zugewendeten Seite auf den der Platte anliegenden Gehörgang hinzielt (*Leidler* und *Schüller*). Diese Aufnahme (s. Fig. 388, 388a, 389 u. 389a) läßt das dreieckige, von der Projektion der vorderen, lateralen und unteren Pyramidenfläche eingerahmte Schattenfeld erkennen. Innerhalb des

Fig. 386a.



Skizze der postero-anterioren Aufnahme. *C. p.* Crista petrosa; *P. M.* Processus mastoideus, rechts pneumatisch, links sklerotisch.

dichten Schattens der Pyramide sieht man die von dem kreisrunden Kontur des Os tympanicum umrandete Aufhellung des äußeren Gehörganges und dicht oberhalb oder innerhalb derselben die gleichfalls kreisförmig umrandete, jedoch wesentlich kleinere Aufhellung des inneren Gehörganges. Innerhalb der letzteren erkennt man meist einen zarten dreistrahligen Stern, der den Knochenleisten der Labyrinthwand des inneren Gehörganges entspricht und 3 kleine, helle Felder abgrenzt, welche die Eintrittsstellen des Nervus facialis, cochlearis und vestibularis repräsentieren. Die oberhalb des dichten Schattenfeldes der Pyramide gelegene Aufhellung wird gebildet durch die der Schläfenschuppe und ihren Impressiones digitatae entsprechende Verdünnung der Schädelwand. Vom äußeren Gehörgang nach vorne zieht der Kontur der Cavitas glenoidalis und des Tuberculum articulare; unterhalb desselben ist der Schatten des Gelenkfortsatzes des Unterkiefers erkennbar. Die hinter dem Pyramidenschatten liegende Pars mastoidea präsentiert sich in recht

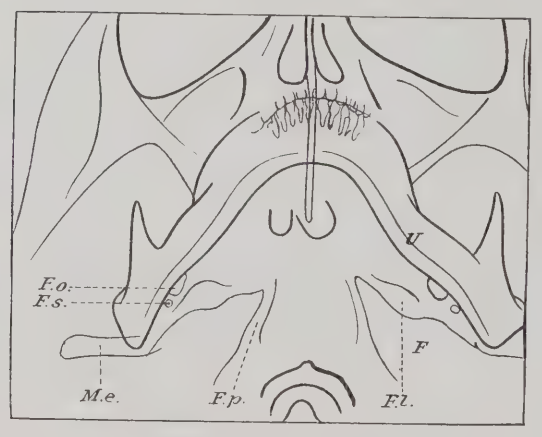
verschiedener Weise, je nach der Zahl, Größe und Anordnung der Warzenzellen und je nach der Tiefe der Furche, welche durch den Sinus transversus und sigmoideus gebildet wird. Ist die Furche tief, so stellt sie sich als breiter, heller Streifen dar, welcher vom Kreuzungspunkt der Eminentia cruciata nach vorne bis zur hinteren Begrenzung des Pyramidenschattens und hernach, winkelig abgebogen, entlang dem Pyramidenschatten nach abwärts verläuft. Knapp vor dem unteren Ende der dem Sinus sigmoideus entsprechenden Furche sieht man zuweilen eine kreis-

Fig. 387.



Axiale (parieto-submentale) Aufnahme (normal).

Fig. 387 a.



Skizze der axialen Aufnahme.
F Felsenbein; *Fl* Foramen lacerum; *Fo* Foramen ovale; *Fp* Fissura petro-occipitalis; *Fs* Foramen spinosum; *Me* Meatus auditorius externus; *U* Unterkiefer.

runde Aufhellung innerhalb des Pyramidenschattens; sie repräsentiert die Incisura jugularis. Am hinteren Rande des Sulcus sigmoideus sieht man häufig den dem Emissarium mastoideum entsprechenden Knochenkanal, dessen Länge, Breite und Verlaufsrichtung große Verschiedenheiten aufweist; seine Breite schwankt zwischen 1—4 *mm*, seine Länge zwischen 4—30 *mm*; er verläuft bald geradlinig, bald hufeisenförmig oder wellig gekrümmt. Ein pneumatisierter Warzenteil zeigt rings um die dem Antrum mastoideum entsprechende linsengroße Aufhellung eine honigwabenähnliche Zeichnung, gebildet durch die zarten Wände der luftgefüllten Zellen; meist sind die dem Antrum benachbarten Zellen kleiner, die entfernten größer. Sind die Zellen

in geringer Zahl vorhanden, so liegen sie meist in der Nachbarschaft des Antrums entsprechend der Gegend des Sinusknies, sind sie zahlreich, so bedecken sie das ganze Gebiet der Pars mastoidea

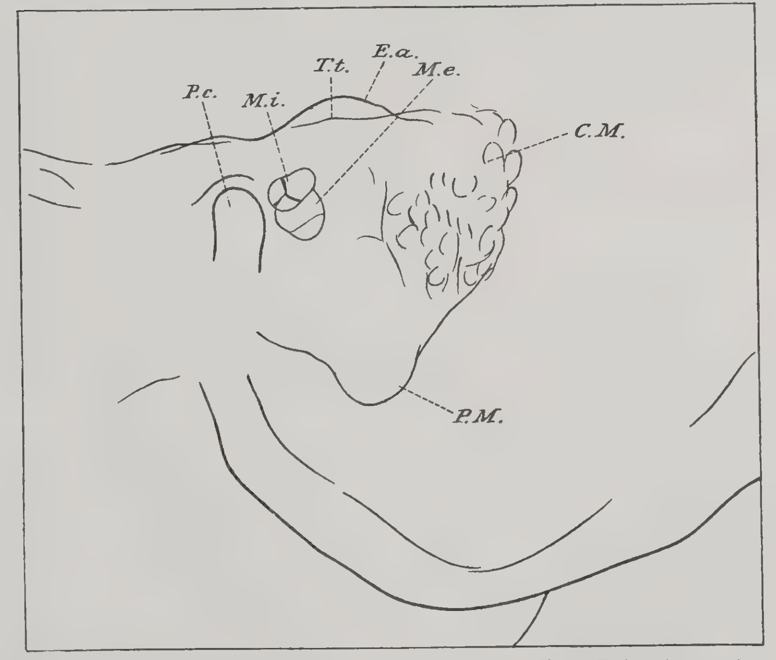
Fig. 388.



Schrägaufnahme des Schläfenbeins in geneigter Position (normal, mit pneumatischem Mastoid).



Fig. 388a.



Skizze der Schrägaufnahme. *C. M.* Corpus mastoideum; *E. a.* Eminentia arcuata; *M. e.* Meatus auditorius externus; *M. i.* Meatus auditorius internus; *P. c.* Processus condyloideus; *P. M.* Processus mastoideus; *T. t.* Tegmen tympani.

mit Einschluß des Warzenfortsatzes. Gelegentlich sieht man die Zellen auch weit in die Schuppe des Hinterhaupts- und Schläfenbeins hineinreichen. Ist der Warzenteil nicht pneumatisiert,

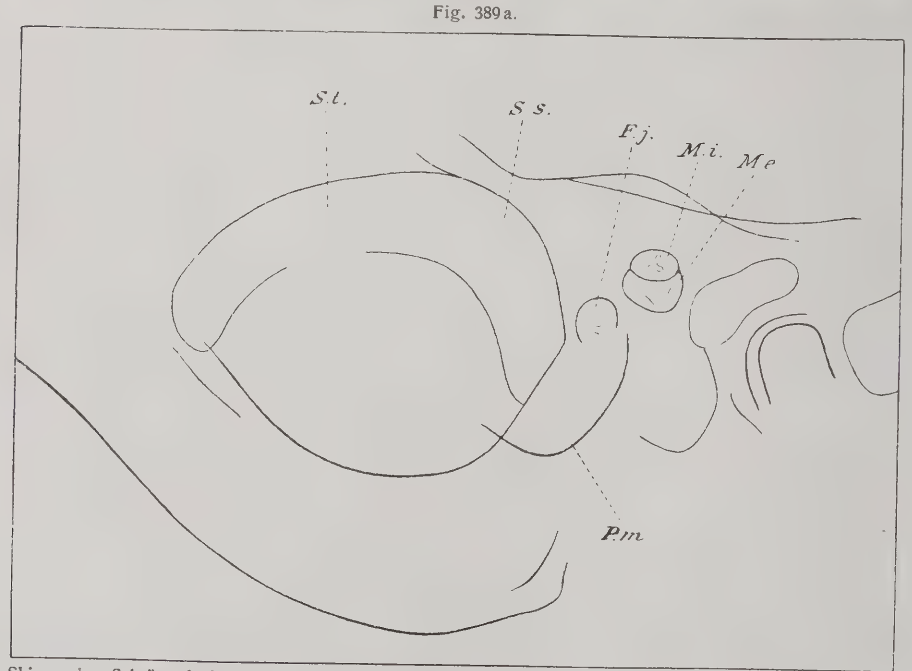
dann bildet er ein Schattenfeld von gleichförmiger Dichte, das nirgends sich deutlich von der Umgebung abgrenzen läßt. Nur der untere, dem Warzenfortsatz entsprechende Kontur ist stets

Fig. 389.



Schrägaufnahme des Schläfenbeins in geneigter Position (normal, mit sklerotischem Mastoid).

Fig. 389 a.



Skizze der Schrägaufnahme. *F. j.* Foramen jugulare; *M. e.* Meatus externus; *M. i.* Meatus internus; *P. m.* Processus mastoideus; *S. s.* Sinus sigmoideus; *S. t.* Sinus transversus.

deutlich markiert. Bei jüngeren Individuen sind die Nähte des Asterion, durch welche die Pars mastoidea gegenüber dem Os parietale und Os occipitale abgegrenzt wird, meist erkennbar.

2. Tangentialaufnahme des Warzenfortsatzes.

Der Kopf liegt mit dem Hinterhaupt der zu untersuchenden Seite der Platte auf; die Hinterfläche des Warzenfortsatzes berührt die Platte. Der Fokus steht in der Horizontalebene des Warzenfortsatzes, vorne außen von demselben, so daß der Hauptstrahl tangential zur Außenfläche des Warzenfortsatzes verläuft. Bei der individuellen Verschiedenheit der Form und Lage des Warzenfortsatzes ist es empfehlenswert, die geeignetste Position des Fokus vor der Aufnahme mit Hilfe einer Durchleuchtung festzustellen. Diese Aufnahme (s. Fig. 390 und 390a) zeigt die Form, Größe und Strukturdetails des Warzenfortsatzes in deutlicher Weise (*Staunig* und *Gatscher*).

Fig. 390.



Tangentialaufnahme des Warzenfortsatzes (normal).

Fig. 390a.



Skizze der Tangentialaufnahme.

3. Aufnahme des Labyrinthes.

Der Kopf liegt mit der Schläfengegend der zu untersuchenden Seite auf der Platte, die Medianebene des Kopfes bildet einen Winkel von 45° mit der Plattenebene. Der Fokus steht oberhalb des Hinterhauptes, wobei der Hauptstrahl durch die Protuberantia occipitalis externa senkrecht zur Platte verläuft. Die Pyramide projiziert sich somit ihrer ganzen Länge nach auf die dünne Schuppe des Schläfenbeins. Man erkennt (s. Fig. 391 und 391 a) den Kontur der Crista petrosa und innerhalb des dichten Schattens des Felsenbeines heben sich deutlich die dem Labyrinth entsprechenden Aufhellungen gegenüber der Labyrinthkapsel ab, die Bogengänge, der Vorhof und die Schnecke. Dicht oberhalb der Schnecke sieht man eine bogenförmig umrandete, längliche Aufhellung, die dem inneren Gehörgang entspricht, unterhalb des Labyrinthes die dem Mittelohr entsprechende Aufhellung. Diese Aufnahme dient vorzugsweise der Darstellung des Labyrinthes (*de Kleyn* und *Stenvers, Heilbron*).

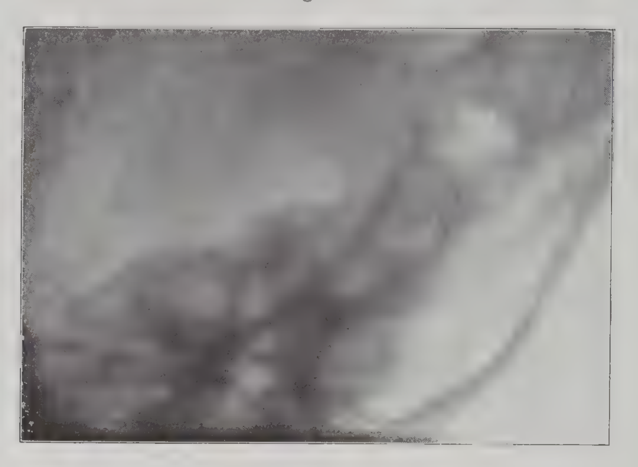
Außer den bisher besprochenen gibt es noch eine Reihe anderer Aufnahmen, die gelegentlich Anwendung finden, so die Aufnahme durch den offenen Mund, welche entweder gegen das Schläfenbein oder gegen den Warzenfortsatz oder gegen die Basis der hinteren Schädelgrube gerichtet ist (*Busch*), die Aufnahme des Felsenbeines nach *Fischer* und *Sgalitzer*, endlich die Aufnahme des Mittelohres nach *Mayer*.

4. Aufnahme des Mittelohres.

In letzter Zeit wurde von *E. G. Mayer* eine Aufnahme mit „bregmatico-mastoider“

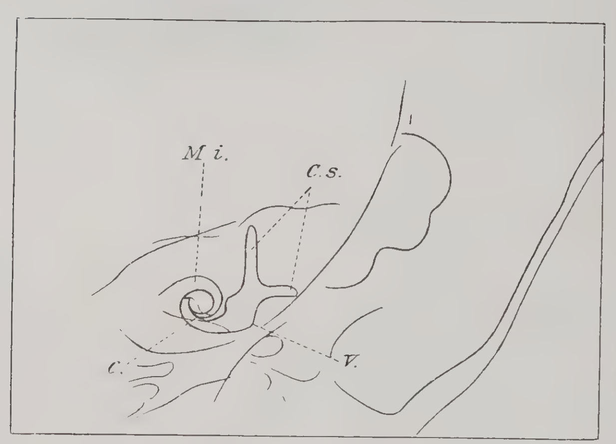
Durchleuchtungsrichtung angegeben (s. Fig. 392 u. 392 a). Der Patient liegt am Rücken, der Kopf um 45° nach der zu untersuchenden Seite gedreht, so daß die Längsachse der Pyramide senkrecht zur Platte steht. Der Centralstrahlindex zielt von einem circa einen Querfinger vor dem Bregma gelegenen Punkt gegen den Porus acusticus externus der zu untersuchenden Seite. Auf dieser Aufnahme sieht man die Pars mastoidea, mit besonderer Deutlichkeit das Antrum,

Fig. 391.



Labyrinthaufnahme (normal).

Fig. 391 a.



Skizze der Labyrinthaufnahme. *C* Schnecke; *C. s.* Bogengänge; *M. i.* Meatus auditorius internus; *V.* Vorhof.

den Sulcus sigmoideus, den quer zu seiner Längsachse getroffenen, vom Recessus epitympanicus überlagerten äußeren Gehörgang und bei guter Technik auch die restliche Paukenhöhle. –

Stereographische Röntgenaufnahmen wurden für die Darstellung der Räume des Mittel- und Innenohres empfohlen von *Busch*, *Mackenzie* und *Knox*, *Blau*, *Hodges*. Der letztgenannte Autor verwendet Stereoaufnahmen insbesondere für die Felsenbeinbrüche, für die Bestimmung der Lage des Sinus sigmoideus vor der Ausführung operativer Eingriffe, für die Feststellung der Ausdehnung eines Knochenprozesses im Warzenfortsatz, für die Messung und Lagebestimmung der Bogengänge sowie für die Konstatierung von Veränderungen der Labyrinthkapsel.

Die Entwicklung des Ohres während des Fötallebens wurde von *Ferreri* röntgenologisch untersucht.

Mißbildungen des Gehörorganes.

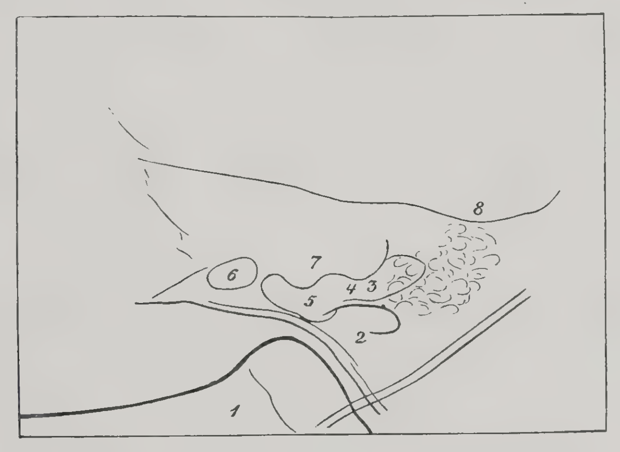
Klinische Bedeutung kommt zwei Formen angeborener Verbildung des Gehörorganes zu, nämlich der Atresie und der Taubstummheit. Bei ersterer findet sich eine Anomalie im Bereich des äußeren und Mittelohres; der congenitalen

Fig. 392.



Bregmatico-mastoidale Aufnahme (normal).

Fig. 392 a.



Skizze der bregmatico-mastoidalen Aufnahme.
1 Processus condyloideus des Unterkiefers; *2* Meatus auditorius externus; *3* Antrum; *4* Aditus ad antrum; *5* Paukenhöhle; *6* Foramen caroticum; *7* kompakter Labyrinthknochen; *8* Sinus sigmoideus.

Taubstummheit liegen Veränderungen im Bereich des inneren Ohres zu grunde. Daß bei Mißbildung des äußeren und Mittelohres nur selten das innere Ohr geschädigt ist, während bei congenitaler Taubheit das äußere Ohr meist nicht betroffen ist, läßt sich, wie *Wotzilka* hervorhebt, auf die Verschiedenheit der Ursachen zurückführen. Der Atresie liegen meist mechanische Schädigungen zu grunde, der congenitalen Taubheit innersekretorische und entzündliche Veränderungen.

Röntgenologische Untersuchungen der Gehörorgane von Fällen congenitaler, labyrinthärer Taubheit liegen unseres Wissens bisher nicht vor. Die Methode der Labyrinthdarstellung (nach *Stenvers*) dürfte die Möglichkeit bieten, bei der congenitalen Taubheit positive Röntgenbefunde zu gewinnen.

Die bei höhergradigen, durch Defekt, Verschmelzung oder Verdopplung zu stande kommenden Mißbildungen des Kopfes beobachteten Abnormitäten des Gehörorganes sind praktisch bedeutungslos, sollen daher hier nicht besprochen werden. Nur sei darauf hingewiesen, daß die röntgenographische Darstellung der genannten Mißbildungen eine brauchbare Ergänzung der anatomischen Untersuchung bietet.

Die der Atresia auris congenita eigentümlichen Veränderungen betreffen sowohl die Weichteile als auch das Skelet des Gehörorganes. Nicht selten sind ferner die benachbarten Weich- und Skeletteile betroffen, insbesondere die des Unterkiefers, ja auch des Oberkiefers. Hierdurch kommen entstellende Gesichtsasymmetrien zu stande (*Zaufal*). Bei vollkommener Atresie findet sich an Stelle des Gehörorganes nach *Schwartze* eine dicke, solide Knochenwand, nach *Kümmel* meist ein derbes, fibröses Bindegewebe, mittels dessen die gewöhnlich meist rudimentär entwickelte Ohrmuschel am Warzenfortsatz befestigt ist. Bei 20 Fällen von Atresie des Gehörganges fand sich 10mal die Trommelhöhle verkleinert, 5mal fehlte sie ganz infolge von knöchernem Verschluß, ebenso oft war sie normal groß (*Schwartze*). Bei drei von *Alexander* und *Bénesi* genau anatomisch untersuchten Fällen congenitaler Atresie ergaben sich Veränderungen auch im inneren Ohr.

Das Röntgenbild gestattet die der Atresie eigentümlichen Skeletveränderungen im Bereich des Schläfenbeines und der benachbarten Schädelanteile festzustellen. Es ermöglicht insbesondere auch die für eine eventuelle operative Behandlung wichtige Frage zu entscheiden, ob die Mittelohrräume vorhanden sind (*Brühl*).

Mit Hilfe der Aufnahme von *Busch* lassen sich Aufschlüsse über die Ausbildung des Mittelohres durch den Nachweis des Vorhandenseins oder Fehlens von Gehörknöchelchen bei congenitaler Atresie gewinnen. Die Aufnahme von *E. G. Mayer* zeigt das Verhalten des äußeren Gehörganges und des Mittelohres in deutlicher Weise.

Leidler beschreibt das Röntgenogramm zweier Fälle von congenitaler Atresie, eines 34jährigen und eines 27jährigen Mannes. Auf der Transversalaufnahme (in geneigter Haltung des Kopfes) fehlte die dem äußeren Gehörgang entsprechende Aufhellung. Dagegen sieht man in beiden Fällen die dem Antrum entsprechende Aufhellung, ein Anzeichen für das Vorhandensein von Paukenhöhle und Gehörknöchelchen.

Ein Fall von *Bénesi* betrifft einen 21jährigen Mann mit rechtsseitiger Taubheit, congenitaler Aplasie der Ohrmuschel, Atresie des äußeren Gehörganges und wegsamem Mittelohr. Das rechte Gaumensegel ist paretisch, es besteht eine congenitale Hypoplasie des rechten Unterkiefers und Schiefstellung des Kehlkopfes. Das Gesicht ist asymmetrisch, der rechte Unterkiefer bedeutend schwächer als der linke, die Kaumuskulatur rechts schwächer als links. Das Röntgenbild ergibt Aplasie des knöchernen äußeren Ohres, Hypoplasie des aufsteigenden Unterkieferastes und der Kiefergelenksgegend, Verkümmerung des Processus zygomaticus und Fehlen des Tuberculum articulare. Im Bereich des Felsenbeines und der Pars mastoidea findet sich kein Unterschied gegenüber der normalen Seite.

Ein anderer Fall von *Bénesi* betrifft ein 6jähriges Mädchen mit Asymmetrie des Gesichtes, congenitaler Aplasie der rechten Ohrmuschel und Atresie des äußeren Gehörganges, wegsamem Mittelohr und rechtsseitiger Taubheit; am rechten weichen Gaumen besteht ein Defekt, der Nervus facialis und abducens der rechten Seite ist gelähmt. Am Röntgenbild erscheinen beide Pyramiden normal konfiguriert. Der äußere Gehörgang fehlt rechts, die Pars mastoidea ist nicht pneumatisiert, der Sinus transversus und sigmoideus ist rechts tief.

Eine abnorme Enge des Gehörganges kommt bei Taubstummen, ferner anscheinend auch als Rasseneigentümlichkeit, endlich bei künstlich deformierten Schädeln (z. B. bei Peruaner-Schädeln) zur Beobachtung; im letzteren Fall ist die vordere Gehörgangswand gegen das Lumen vorgewölbt.

Ähnliche Bilder wie bei congenitaler kommen auch bei erworbener Atresie zu stande. Die Ursache erworbener Verengerung und Verschließung des äußeren Gehörganges bilden am häufigsten Verletzungen, Entzündungen und Geschwülste der Wand des Meatus auditorius externus. Wie *Leidler* hervorhebt, wird der Verschluß entweder durch Epidermis oder durch Bindegewebe oder durch spongiösen bzw. sklerosierten Knochen gebildet. Das Röntgenbild kann in diesen Fällen feststellen lassen, ob die Atresie durch Weichteile oder durch Knochen erzeugt ist, ob sie die ganze Länge und Breite des äußeren Gehörganges oder nur Teile desselben betrifft. Gehörgangsatresie kann schließlich auch durch Fremdkörper und Kalkkonkremente vorgetäuscht werden.

Die für die Darstellung der angeborenen und erworbenen Atresie geeignetsten Aufnahmen sind die transversale Aufnahme in geneigter Haltung des Kopfes und die Aufnahme nach *Mayer*. Erstere zeigt das Fehlen der dem Os tympanicum entsprechenden knöchernen Umrahmung des Meatus auditorius externus. Statt dessen findet sich eine unregelmäßig konturierte Schattenaussparung zwischen dem Kiefergelenk und Warzenfortsatz; die Aufnahme läßt ferner erkennen, ob lufthältige Mittelohrräume vorhanden sind, endlich ermöglicht sie die Feststellung von Skeletveränderungen in der Nachbarschaft des Schläfenbeines. Die zweite Aufnahme, die bregmatico-mastoidale, läßt die Details des äußeren Gehörganges und des Mittelohres darstellen.

Bei der angeborenen Atlasankylose sowie den sonstigen congenitalen Anomalien der obersten Halswirbelsäule (*Rose*) sind am Schläfenbein — trotz dessen unmittelbarer Nachbarschaft zu den mißbildeten Skeletteilen — meist keine Veränderungen nachweisbar. Die als „basilare Impression“ bezeichnete Empordrängung des Rahmens des Hinterhauptsloches führt meistens auch zu einer Empordrängung und Achsendrehung des Felsenbeines, derart, daß die hintere Fläche desselben zur oberen wird. Die Formveränderungen im Bereich des Os occipitale und der Pyramide bei der genannten Verbildung, die mit cerebellaren, bulbären und spinalen Symptomen einhergeht, sind am Röntgenbilde erkennbar.

Schädeldeformitäten.

Im Anschluß an die Mißbildungen des Gehörorgans seien jene Anomalien der Größe, Form und Lage des Schläfenbeines erörtert, welche als Teilerscheinung einer pathologischen Schädelform beobachtet werden. Zu

diesen rechnet man die Mikrokephalie und Makrokephalie (Hydrokephalie) sowie die durch vorzeitige Nahtsynostose entstehende Kraniostenose (Turmschädel).

Zum Verständnis der Form-, Größe- und Lageanomalien des Schläfenbeines ist die Kenntnis der normalen Topographie desselben nötig. Einige diesbezügliche Bemerkungen seien hier eingefügt, insbesondere mit Rücksicht auf die röntgenographische Darstellung des Felsenbeines.

Nach den Messungen von *Sho* beträgt die Länge der Crista petrosa, von ihrer Kreuzung mit der Fissura occipito-mastoidea bis zur Pyramidenspitze gemessen, bei Kindern von 1 Jahr 49 *mm*, bei 10jährigen Kindern bis 61 *mm*; bei Erwachsenen schwankt ihre Länge zwischen 57—75 *mm*. Der Winkel, den die Cristae petrosae beider Seiten miteinander einschließen, beträgt bei einjährigen Kindern 105°, bei 10jährigen Kindern 115°, bei Erwachsenen 95—125°. Im allgemeinen scheint bei Brachykephalie das Felsenbein kürzer und der Winkel der beiden Felsenbeine größer zu sein als bei Dolichokephalie.

Nach *Körner* liegt die Basis der mittleren Schädelgrube ungefähr in der Höhe der Linea temporalis, doch wechseln die Verhältnisse je nach der individuell verschiedenen Dicke des Schädelknochens und nach der Schädelform. Die mittlere Schädelgrube liegt nämlich in bezug auf den äußeren Gehörgang oder die Spina supra meatum bei Dolichokephalie höher als bei Brachykephalie. Vorlagerung des Sinus findet man nicht bei starker Dolichokephalie, oft aber an mesokephalen und noch häufiger an brachykephalen Schädeln. Der rechte Sinus liegt bei 77% der Fälle weiter nach außen und nach vorne als der linke. Die eben angeführten Details lassen sich röntgenographisch auch am Lebenden konstatieren. Für die Darstellung der Länge der Cristae petrosae und des von denselben eingeschlossenen Winkels eignet sich am besten die axiale Aufnahme, für die Bestimmung des Niveaus der mittleren Schädelgrube und der Vorlagerung des Sinus sigmoideus die transversale Aufnahme in geneigter Stellung.

Dank ihrer steinharten Beschaffenheit und relativ losen Verbindung mit den benachbarten Teilen des Schädelbasisskelets sind die Felsenbeine zumeist nur in geringem Grade an Deformierungen der Schädelbasis beteiligt. Abnorme Nachgiebigkeit des Knochens infolge krankhafter Struktur und Einsetzen der deformierenden Ursachen in frühester Jugend begünstigen die Entstehung von Deformitäten.

Über klinische Erscheinungen von seiten des Gehörorgans bei Formanomalien des Schläfenbeins ist bisher wenig bekannt. Anscheinend können selbst höhergradige Deformierungen vorhanden sein, ohne daß die Funktion des Gehörorgans gestört erscheint.

Bei Microkephalia vera, welche auf einer angeborenen, als Mißbildung zu betrachtenden Verkleinerung des Gehirns beruht, ist die Schädelbasis gewöhnlich relativ gut entwickelt. Nur sind die Dimensionen gegenüber der Norm verkleinert, allerdings meist in proportionierter Weise. Die hintere Schädelgrube ist meist am besten ausgebildet. Nach *Sho* ist die Länge der Crista petrosa 30—60 *mm*, der Winkel beider Cristae beträgt 95—130°.

Neben der echten Mikrokephalie existiert auch eine durch Erkrankungen des Gehirns, z. B. Porenkephalie, bedingte Kleinheit des Schädels (Pseudomikrokephalie). Je nachdem, ob eine oder beide Hemisphären von der zur Schrumpfung führenden Erkrankung befallen sind, ist entweder bloß eine oder es sind beide Schädelhälften verkleinert. Nicht selten erscheint hierbei die Innenfläche des Schädels verdickt und gewulstet, insbesondere im Bereich der Basis (basale Hyperostose der Idioten, *Chiari*).

Von otologischem Interesse ist jene Form partieller Mikrokephalie, welche die hintere Schädelgrube betrifft und mit Agenesie des Kleinhirns

einhergeht. Der Boden der hinteren Schädelgrube erscheint hierbei abgeflacht, ihre Wände sind verdickt. Die Agenesie kann auch bloß eine Hälfte des Kleinhirns betreffen, wobei dann die der betreffenden Kleinhirnhälfte entsprechende Partie der hinteren Schädelgrube die erwähnten Veränderungen zeigt. Derartige Fälle wurden von *Otto* sowie von *Anton* und *Zingerle* beschrieben. *Zingerle* betont, daß, obwohl die Anlage des Schädels vom Gehirn unabhängig ist, doch bei Hirndefekten, z. B. auch denen des Schläfenlappens, die entsprechenden Knochen der Schädelbasis kleiner bleiben und das Bestreben zeigen, durch verstärktes Dickenwachstum die sonst vom Gehirn ausgefüllte Grube auszugleichen.

Denker und *Alexander* erörterten ausführlich die bei Kleinhirnmangel zu beobachtenden Gehörsanomalien. *Anton* weist auf die Möglichkeit hin, derartige Fälle intra vitam auf Grund von Röntgenbildern zu diagnostizieren. Der Röntgenbefund des Falles von *Denker* betont das Vorhandensein von eigenartigen Knochenprotuberanzen am Boden der hinteren Schädelgrube.

Unter den abnorm großen Schädeln kommt am häufigsten die Hydrokephalie zur Beobachtung. Sie entsteht durch abnorme Flüssigkeitsansammlung in den Gehirnventrikeln während der ersten Lebensjahre. Am stärksten ist gewöhnlich das Schädeldach von der hydrokephalen Ausdehnung betroffen; die Schädelwand ist dünn, die Nahtstellen klaffen, die Innenfläche zeigt vertiefte Impressiones. Nach Ausheilung der Erkrankung pflegt eine diffuse Verdichtung der Schädelinnenfläche sich auszubilden. Bei höheren Graden von Hydrokephalus, die meist durch Verschluß der Ventrikelöffnungen im Bereich der Rautengrube oder durch Verwachsung des Aquaeductus Sylvii bedingt sind, pflegt auch die Schädelbasis deformiert zu sein. Die Schädelgruben sind abgeflacht, die Pyramiden sind abgeplattet, so daß mittlere und hintere Schädelgrube beinahe ineinander fließen. Nach *Sho* ist die Crista petrosa bei hydrokephalen Schädeln 64—83 *mm* lang, der Winkel beider Cristae beträgt 105—115°; der innere Gehörgang pflegt erweitert zu sein; die Schläfenschuppe ist bei höheren Graden von hydrokephaler Schädelvergrößerung nach außen gewölbt, wodurch auch das Abstehen der Ohrmuscheln bedingt ist. Störungen von Seite des Hör- und Vestibularnerven bei Hydrokephalie kommen häufig zur Beobachtung (*Ruttin*). Das Röntgenbild zeigt die erwähnten Veränderungen des hydrokephalen Schädels und läßt oft auch die Ursache der Flüssigkeitsansammlung konstatieren.

Von Interesse sind die Deformitäten des Felsenbeines bei den „abnormen Schädelformen" (im engeren Sinn). Darunter versteht man die durch vorzeitige Nahtsynostose zu stande kommenden Deformierungen des Schädels. Erfolgt die Synostose in utero oder in den ersten zwei Lebensjahren, so führt sie zu einer Verengerung des Schädelcavums, da infolge der Nahtobliteration das Wachstum, welches normalerweise in den Nähten erfolgt, aufgehoben und eine Ausdehnung der Schädelwand senkrecht zum Verlauf der obliterierten Nähte verhindert wird. Am häufigsten ist die Coronarnaht prämatur obliteriert. Der Schädel kann sich infolgedessen nicht im sagittalen Durchmesser genügend ausdehnen, der Schädel bleibt zu kurz. Da das Wachs-

tum des Gehirns in normalem Ausmaß fortschreitet, tritt frühzeitig ein Mißverhältnis zwischen dem Fassungsraum des Schädels und dem Gehirn ein (Kraniostenose). Das Gehirn drückt gegen die Schädelwand und baucht die nachgiebigen Stellen derselben vor, insbesondere die Gegend der Fontanellen. Ferner ruft der Druck des Gehirnes ein stärkeres Wachstum in den offen gebliebenen Nähten hervor. So kommt es beispielsweise bei Synostose der Kranznaht zur abnormen Ausdehnung des Schädels in die Breite und Höhe (Turmschädel, Oxykephalie). Ist die Sagittalnaht synostosiert, so tritt eine Verengerung des Schädels im Breitendurchmesser und eine kompensatorische Ausdehnung im Längendurchmesser auf (Kahnschädel, Skaphokephalie).

Besonders hohe Grade von Schädelverengerung kommen durch Synostose mehrerer Nähte zu stande (mikrokephale Form). Sind bloß die Nähte einer Seite vorzeitig geschlossen, so entstehen asymmetrische Schädelformen (Plagiokephalie). Durch den Druck des Gehirns werden die Impressiones digitatae der Schädelinnenfläche hochgradig vertieft.

An der Formveränderung nimmt auch die Schädelbasis teil. Besonders auffällig ist die Depression der mittleren Schädelgrube, die meist so stark herabgedrängt ist, daß ihr Boden im Niveau des Bodens der hinteren Schädelgrube zu liegen kommt. Die Deformierung betrifft auch das Felsenbein. An Skeleten von Turmschädeln sind folgende Details des Felsenbeins meist deutlich erkennbar: 1. Die Crista petrosa ist auffallend scharf, 2. die Impressiones digitatae und Juga cerebralia der Pyramidenkante und der vorderen Pyramidenfläche sind stark ausgeprägt, 3. der Winkel, den die vordere mit der hinteren Pyramidenfläche einschließt, ist verkleinert, 4. die Pyramidenspitze liegt wesentlich tiefer als die Basis der Pyramide. Die Länge der Pyramidenkante mißt nach *Sho* beim Turmschädel zwischen 64 und 78 *mm*, der Winkel beider Pyramidenkanten 100—107°. Bei Skaphokephalie schwanken die genannten Maße zwischen 55—66 *mm* bzw. zwischen 100—115°. Der Sinus sigmoideus ist oft in höchstem Grade verbreitert, vertieft und vorgelagert.

Die angeführten osteologischen Details der kraniostenotischen Schädel lassen sich am Röntgenbild meist deutlich darstellen. Insbesondere zeigt die transversale Aufnahme den steilen Aufstieg des Konturs der Pyramidenkante in seinem Verlauf von vorne nach hinten. Dadurch kommt ein eigenartiger Umriß des Pyramidenschattens (Zuckerhutform) zu stande (s. Fig. 393 u. 393a). Er bildet ein spitzwinkliges, normalerweise bekanntlich ein rechtwinkliges Dreieck. Man erkennt ferner am Röntgenogramm die starke Ausprägung der Eminentia arcuata, bedingt durch die abnorme Vertiefung der ihr benachbarten Impressiones digitatae.

Über Funktionsstörungen von seiten des Gehörorgans bei Kraniostenose ist in der Literatur bisher sehr wenig mitgeteilt worden.

Fischer demonstrierte einen 24jährigen Patienten, welcher im 4. Lebensjahr infolge von Opticusatrophie fast völlig erblindete. Seit seinem 13. Jahr bemerkte er auch eine Abnahme des Gehörvermögens zuerst links, dann rechts. Trotz wiederholter ohrenärztlicher Behandlung wird das Gehör von Jahr zu Jahr schlechter. Ohrensausen und Schwindel bestehen nicht, nur zuweilen Kopfschmerz. Die objektive Untersuchung ergibt Herabsetzung des Hörvermögens, Verkürzung der Knochenleitung und grobschlägigen Nystagmus bei normaler

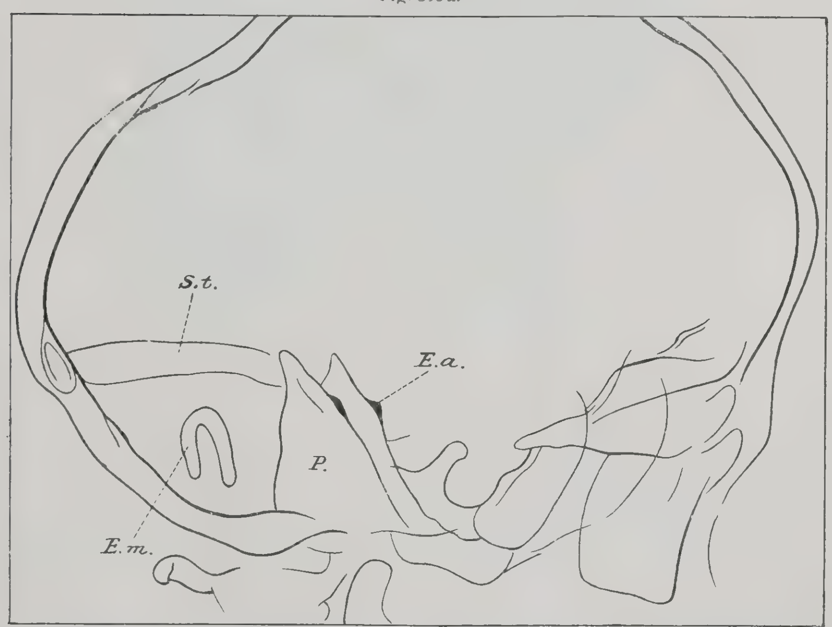
Labyrinthreaktion und typischen Reaktionsbewegungen. Es liegt nahe anzunehmen, daß analog der Opticusatrophie sekundäre atrophische Veränderungen am Acusticus vorliegen.


Fig. 393.



Typische Deformierung der Schädelbasis bei Kraniostenose.

Fig. 393a.



Zuckerhutform des Pyramidenschattens (*P*). *E.a.* Eminentia arcuata; *E. m.* Emissarium mastoideum; *S.t.* Sinus transversus.

Ruttin und *Dinolt* konnten bei Fällen von Turmschädel zu wiederholten Malen Cochlearisläsionen feststellen bei intaktem Vestibularis. Die Störung betraf teils kindliche, teils erwachsene Individuen.

Einige der von uns beobachteten Fälle seien hier kurz erwähnt.

1. 6jähriger Knabe E. W. (Klinik Eiselsberg) zeigt seit Geburt einen auffallend kleinen Kopf, hört und spricht nicht, ist jedoch intelligent. Der Röntgenbefund entspricht dem eines typischen Turmschädels (s. Fig. 394 u. 394a).

Der Fall wurde wegen des Vorhandenseins eines Schädeldefektes in der Gegend der Foramina parietalia ausführlich von *Neurath* publiziert.

2. 12jähriger Knabe D. (Taubstummenanstalt Wr.-Neustadt[1]), seit Geburt hochgradig schwerhörig, lernt mäßig. Schädel hoch, kurz, sehr breit, Hinterhauptschuppe stufenartig gegenüber dem Scheitelbein vorspringend (Bathrokephalie). Knotige Struma.



Fig. 394.



Turmschädel mit großem, durch Foramina parietalia permagna bedingtem Defekt bei Taubstummheit.

3. 30jährige Frau S. (Ohrenklinik Neumann) klagt seit 5 Monaten über Anfälle von Schwindel und Hinstürzen (*Menière*scher Typus). Das linke Auge sieht seit der Geburt schlechter und ist etwas nach außen abgelenkt. Der Kopf zeigt die typische turrikephale Form (wegen dieser Kopfform wurde die Patientin in der Jugend von den anderen Kindern verspottet). Während des Anfalles tritt Nystagmus auf und läßt sich eine Übererregbarkeit des rechten Labyrinthes feststellen.

4. 32jähriger Mann D. mit Turmschädel hat seit 3 Jahren Anfälle von Schwindel mit Hinstürzen und Erbrechen, Schwerhörigkeit und Sausen am rechten Ohr.

---

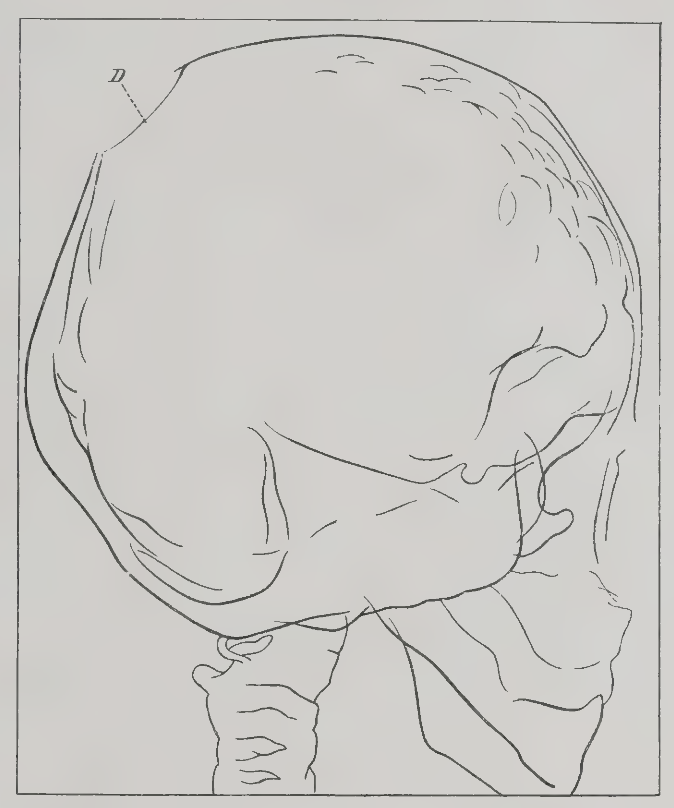
[1] In dieser Anstalt fand sich unter 70 Zöglingen nur ein Fall von Turmschädel, während in Blindenanstalten bei mehr als 50% der Insassen kraniostenotische Schädel angetroffen werden.

Die vier eben mitgeteilten Fälle bilden einen so kleinen Bruchteil der von uns beobachteten Kraniostenosen, daß sie nicht als Beweis eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Kraniostenose und Störungen von seiten des Gehörorgans aufgefaßt werden können, bevor nicht systematische Untersuchungen über einen derartigen Zusammenhang vorliegen.

Für die Erklärung der Störungen von seiten des Ohres kommen wohl jene Momente in Betracht, die zur Erklärung der bei Turmschädel so häufig



Fig. 394 a.



Skizze des Turmschädels mit großem, durch Foramina parietalia permagna bedingtem Defekt (*D*) bei Taubstummheit.

beobachteten Sehstörung herangezogen werden, nämlich einerseits angeborene Verbildungen, anderseits Kompression bzw. Zerrung des Nervenstammes.

Systemerkrankungen des Skelets.

In diese Gruppe von Erkrankungen reihen wir u. a. folgende Affektionen ein: Kretinismus, Osteogenesis imperfecta, Rachitis, Osteomalacie, Akromegalie, *Paget*sche Ostitis deformans.

Die genannten Erkrankungen dürften nach den gegenwärtigen Anschauungen ätiologisch mit Funktionsstörungen der innersekretorischen Drüsen in Zusammenhang stehen.

Über die Wirkung der endokrinen Drüsen auf den Bau des Schläfenbeines berichtet *Habermann.*

Die bei Kretins im Bereich der Schädelbasis vorkommenden Skeletveränderungen werden von *Bircher* ausführlich geschildert. Die Schädelbasis zeigt eine Verkürzung im Os tribasilare. Die Felsenbeine sind plump und klobig, ihre Stellung statt der schrägen eine mehr quere. Am transversalen Röntgenbild sieht man, daß die Schatten der Felsenbeine wenig in das Lumen des Schädels prominieren und eine breite, flache Kuppe bilden.

Die der Hörstörung der Kretinen zu grunde liegende Veränderung dürfte im Mittelohr oder in der Labyrinthkapsel ihren Sitz haben. Zuweilen dürfte auch eine Kombination peripherer und centraler Störung vorliegen. Über die Ursache der kretinistischen Hörstörung sowie der endemischen Taubstummheit konnte bisher kein Aufschluß aus dem Röntgenbild gewonnen werden.

Bei der als Mongolismus bezeichneten Form von Idiotie ist das Gehörorgan anatomisch und funktionell intakt.

Die Osteogenesis imperfecta zeigt eine schwächliche Entwicklung des gesamten Skeletes und insbesondere des Schädels. *Fischer* fand dabei eine Verkleinerung der Innenohrräume sowie der gesamten knöchernen Pyramide.

Zur Osteogenesis imperfecta kann wohl auch eine zuerst von *Eddowes* beschriebene erbliche Erkrankung gerechnet werden, deren charakteristische Symptome Knochenbrüchigkeit, blaue Skleren und Schwerhörigkeit zu sein scheinen. Der Schädel ist eigentümlich konfiguriert, das Hinterhaupt lädt stark nach hinten aus und zeigt entsprechend der Grenzlinie zwischen Ober- und Unterschuppe eine winklige Knickung. Die Wand des Schädels ist dünn, ebenso sind die übrigen Knochen auffallend zart und schmächtig. Der Schwerhörigkeit scheint eine abnorm reichliche Kalkablagerung um das Labyrinth herum zu grunde zu liegen (*van der Hoeve* und *de Kleyn*). *Stenvers* konnte die beschriebenen Veränderungen auch am Röntgenbilde konstatieren. Ein dichter Schatten verhüllt die Labyrinthzeichnung.

Nahe Beziehungen zu den letztgenannten Erkrankungen dürfte auch die Dysostosis cleidocranialis haben. Bei derselben ist die Schädelbasis gegenüber dem mächtig ausladenden, breite Nahtdehiscenzen und zahlreiche Schaltknochen aufweisenden Schädeldach stark reduziert, ihr Breitendurchmesser wesentlich verkleinert, die Mitte der Basis gegen die Schädelhöhle eingedrückt und der Clivus geknickt. Was speziell das Felsenbein betrifft, so ist es in der Regel kleiner als normal. Öfters reicht seine Spitze nicht an den Basilarteil heran. Es kann aber auch eine Synostose zwischen der Spitze der Pyramide und der Sattellehne bestehen. Das Relief des Felsenbeines ist schwach modelliert, besonders ist der Angulus superior öfters wenig hervortretend. Der Warzenteil ist an allen dysostotischen Schädeln auffallend klein gefunden worden, die Naht, welche ihn von der Schuppe trennt, ist tief eingesenkt. Für Luftzellen bleibt in dem kleinen Warzenfortsatz wenig Raum, die Pneumatisation fehlt oft völlig. Auffällig groß ist das Emissarium mastoideum, welches oft statt des stark verengten Foramen jugulare das Venenblut aus dem Schädel hinausleitet.

Die Literatur und insbesondere auch die röntgenologische Darstellung der Dysostosis cleidocranialis findet sich in der Monographie von

Hultkrantz. Über Funktionsstörungen von seiten des Gehörorgans ist daselbst nichts mitgeteilt.

Die von *Albers-Schönberg* beschriebene Skeleterkrankung („Marmorknochen") äußert sich klinisch gleichfalls durch Knochenbrüchigkeit; am Röntgenbild fällt die sklerosierte, abnorm dichte Beschaffenheit des Skelets auf. Auch die Schädelwand ist strukturlos, verdichtet, die Basis verdickt, ihre Löcher zuweilen verengt, so daß die Hirnnerven affiziert sein können.

Bei der als Chondrodystrophie (Achondroplasie, Mikromelie) bezeichneten Form des Zwergwuchses erscheint die Schädelbasis infolge frühzeitiger Verknöcherung der Knorpelfugen auffallend stark verkürzt und kyphotisch verkrümmt, während das Schädeldach hydrokephal erweitert ist. Als Ursache dieses Hydrokephalus wird von *Dandy* (auf Grund von Röntgenaufnahmen des Kopfes nach Füllung der Hirnventrikel mit Luft) die abnorme Knickung der Schädelbasis und die dadurch erzeugte Kompression der basalen Cysternen angenommen. Funktionsstörungen von seiten des Nervensystems und Gehörorganes sind bei der Mikromelie nicht beobachtet worden.

Bei Rachitis ist die Schädelbasis infolge abnormer Biegsamkeit des Skelets oft in charakteristischer, auch am Röntgenbilde erkennbarer Weise deformiert. Der auf der Wirbelsäule ruhende Teil der Schädelbasis wird durch das Gewicht des Kopfes gegen das Schädelinnere vorgetrieben. Hierdurch wird die hintere Schädelgrube abgeflacht, mehr der Horizontalen genähert (*Regnaults* Platybasie). Liegt indes das rachitische Kind lange Zeit im Bett auf dem Rücken, so flacht sich das Hinterhaupt ab, die hintere Schädelgrube verkürzt und vertieft sich, wobei der Clivus abnorm steil nach aufwärts verläuft (Vertikobasie). Dabei wird meist der Pharynx in beträchtlichem Maße verengt und die Nasenatmung verlegt. Die beschriebenen Veränderungen sind röntgenographisch großenteils erkennbar (*Lando*). Nach *Alexander* werden bei Rachitis auch charakteristische Entwicklungsstörungen des Schläfenbeines beobachtet. Die Corticalis bleibt dünn und porös, so daß bei Eiterungen rasche Einschmelzung des Knochens eintritt.

Ähnliche Deformierungen der Schädelbasis wie bei Rachitis entstehen auch bei Osteomalacie, die am Schädel als juvenile und senile sowie als marantische, nicht aber als puerperale auftritt. Die poröse und biegsame Beschaffenheit des osteomalacischen Schädels ermöglicht die Entstehung einer Hyperkyphose oder einer Impression der Schädelbasis, je nachdem ob dieselbe bei Rückenlage des Patienten in sagittaler Richtung oder bei aufrechter Haltung des Patienten in vertikaler Richtung belastet wird. Über Innenohraffektion bei Osteomalacie berichtet *Fischer*. Das Röntgenbild ermöglicht die Veränderung der Schädelstruktur (im Sinne einer Halisterese) wie auch die Formveränderung der Schädelbasis festzustellen.

Bei der senilen Veränderung des Schädels erscheint der Knochen infolge äußerer und innerer Atrophie verdünnt und osteoporotisch, daher abnorm brüchig. Zuweilen tritt im Gefolge der senilen Hirnschrumpfung eine kompensatorische Hyperostose der Schädelinnenfläche, insbesondere im Bereich des

Stirnbeins und eine Aufblähung der pneumatischen Räume der Schädelwand auf. Die genannten Veränderungen sind röntgenographisch darstellbar.

Die Ostitis deformans *Paget* führt zu einer diffusen Verdickung des Schädelskelets und einem Umbau seiner Struktur, so daß die normale Schichtenbildung verschwindet. Der Knochen wird porotisch, weist jedoch stellenweise dichte, sklerotische Inseln auf. Infolge dieser Strukturveränderung wird die Schädelwand nachgiebig, die basalen Teile werden unter der Last des Kopfes gegen das Schädelinnere vorgetrieben (Convexobasie, *Leri*), insbesondere die vordere Begrenzung des Hinterhauptloches und der Clivus sowie die Spitzen


Fig. 395.



Transversale Aufnahme eines Falles von Ostitis deformans.

beider Pyramiden. Dies führt zur Verengerung der hinteren Schädelgrube und zu Symptomen von seiten der Organe des Schädelinhaltes (Kopfschmerz, Schwindel, Hörstörung, Ohrensausen u.s.w. [*Grosz*]). Auch kommt es zur Verengerung der Löcher im Bereich der Schädelbasis. Die Pyramiden sind um ihre Längsachse gedreht, so daß ihre hintere Fläche zur oberen wird; hierdurch wird die Distanz zwischen der Abgangstelle des Nervus acusticus aus der Hirnbasis und der Apertura interna des inneren Gehörganges bedeutend verlängert. Zuweilen findet sich enorme Ausdehnung des Bulbus venae jugularis, wahrscheinlich infolge der abnormen Größe der Kopfgefäße. Was die Struktur des Knochens betrifft, so erfolgt zumeist außerordentliche Dickenzunahme des Schläfenbeines und ein vollständiger Umbau des Knochens. Die der *Paget*schen Erkrankung zu grunde liegenden anatomischen und histologischen Veränderungen wurden von *O. Mayer, Nager, Brunner* u. a. eingehend

geschildert, insbesondere die im Bereich des Felsenbeines zu konstatierenden Details, welche große Ähnlichkeit aufweisen mit der als Otosklerose bezeichneten Herderkrankung des Felsenbeins. Das Röntgenbild läßt die bei *Paget*scher Krankheit vorkommenden Veränderungen der Struktur und Form des Schädelskelets deutlich erkennen (s. Fig. 395 u. 395 a). Die Dichte des Felsenbeinschattens ist stark vermindert, seine Strukturdetails nicht erkennbar. Über positive Röntgenbefunde am Labyrinth bei Otosklerose berichtet *Stenvers*. *Beck* fand bei stereographischen Aufnahmen von 27 Patienten mit klinisch festgestellter Otosklerose eine Schattenbildung in der Schneckengegend, welche bei Zunahme der Schwerhörigkeit an Umfang zunahm.

Fig. 395 a.



Skizze der transversalen Aufnahme eines Falles von *Paget*.

Die als Ostitis fibrosa (cystica) Recklinghausen bezeichnete circumscripte Knochenverdickung befällt mit Vorliebe den Schädel im Bereich der Stirn- und Schläfengegend.

Ein von *Petrow* beobachteter Fall mit Verdickung der Schläfengegend und der knöchernen Basis sowie mit Cystenbildung zeigte deutliche Hörstörung.

Das Schläfenbein gehört auch zu jenen Teilen des Schädelskelets, welche der Sitz einer circumscripten Hyperostose sein können, die sich genau an die Abgrenzung des befallenen Skeletteiles hält. Die Hyperostose kann lange Zeit symptomlos bestehen, führt indes zuweilen zu Hörstörung, Schmerzen oder subjektiven Geräuschen.

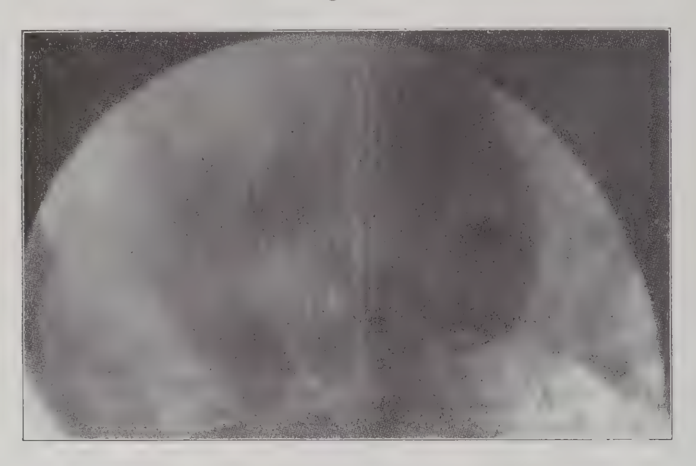
Wir hatten Gelegenheit, zwei derartige Fälle röntgenographisch zu untersuchen.

1. Fall. 50jähriger Mann (der Ohrenklinik Neumann). Das Schläfenbein der rechten Seite ist verdichtet und verdickt; die Hyperostose hält sich genau an die anatomischen Grenzen des Schläfenbeines, dessen Teile ihre charakteristische Form trotz der Verdickung

bewahrt haben (s. Fig. 396 u. 396a). Klinisch bestand hochgradige Schwerhörigkeit des rechten Ohres.

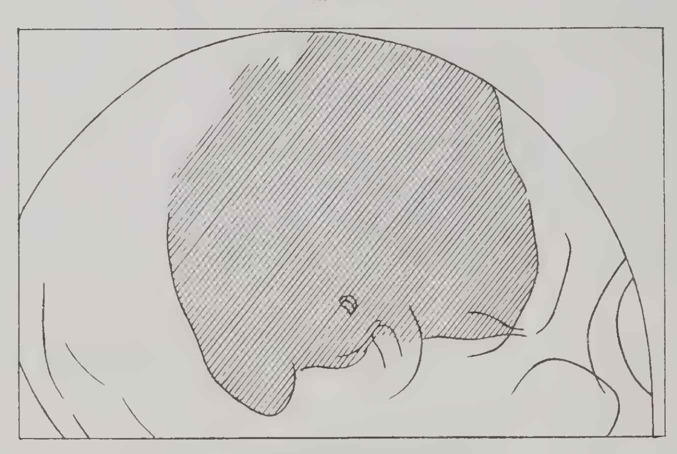
2. Fall. 17jähriges Mädchen (der Ohrenklinik Neumann). Die Schuppe des rechten Schläfenbeines zeigt eine diffuse Verdickung; die äußere und innere Oberfläche ist glatt (s. Fig. 397, 397a, 398 u. 398a). Die übrigen Teile des Schläfenbeines und des ganzen Schädels sind von normaler Konfiguration und Struktur. Der Fall wurde von *Gatscher* ausführlich beschrieben.

Fig. 396.



Circumscripte Hyperostose des rechten Schläfebeins.

Fig. 396a.



Skizze zum obigen Bilde.

Die für Akromegalie charakteristische Anomalie des Schädelskelets besteht in Größenzunahme und Verdickung desselben ohne wesentliche Änderung der Knochenstruktur. Alle Muskelansätze der Schädeloberfläche vergrößern sich mächtig, die pneumatischen Räume nehmen an Ausdehnung zu, die Mastoidzellen pflegen weit über das Areal der Pars mastoidea bis in die Schläfen- und Hinterhauptschuppe hinein zu reichen. Die genannten Veränderungen sind am Röntgenbild (s. Fig. 399 u. 399a) gut erkennbar; ebenso

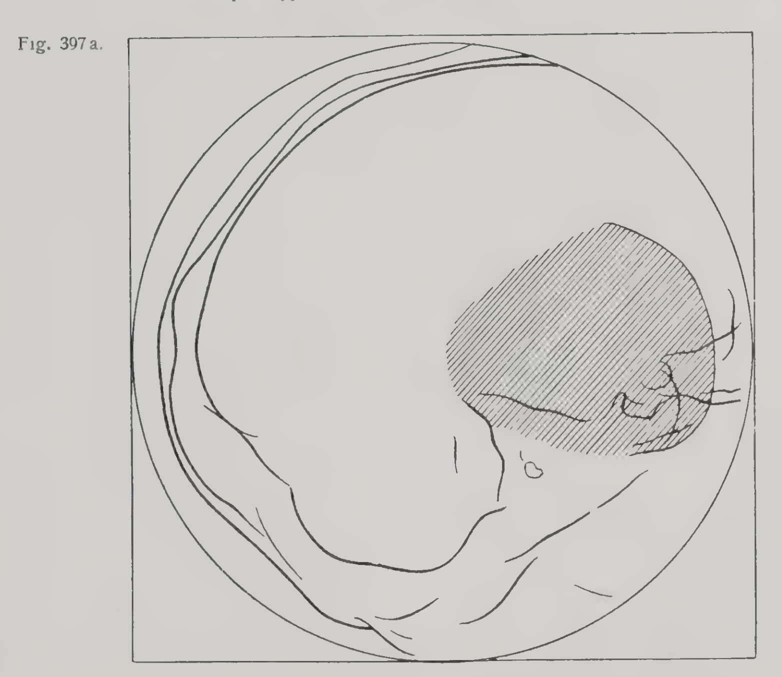
zeigt das Röntgenbild zumeist Usuren im Bereich des Keilbeinkörpers, hervorgerufen durch den fast stets vorhandenen Hypophysentumor. Letzterer

Fig. 397.



Circumscripte Hyperostose der rechten Schläfeschuppe (Seitenansicht).

Fig. 397a.

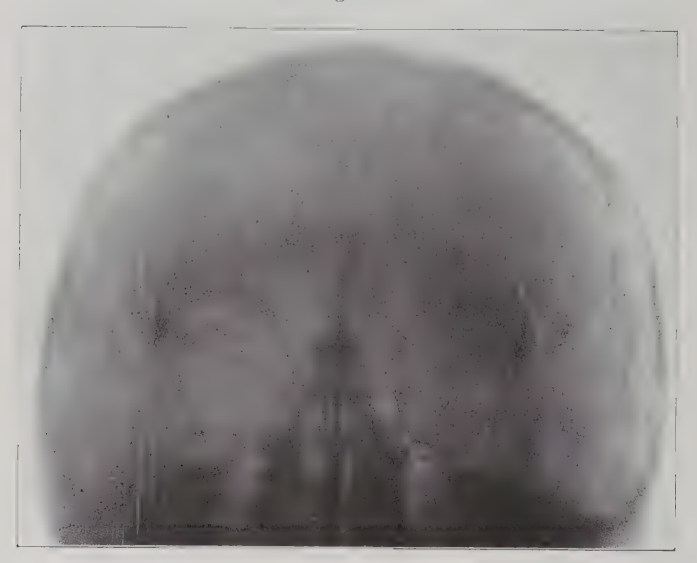


Skizze zum obigen Bilde.

kann bei großer Ausdehnung die Pyramidenspitze zerstören und auf diese Weise das Gehörorgan direkt oder durch Steigerung des Hirndrucks schädigen.

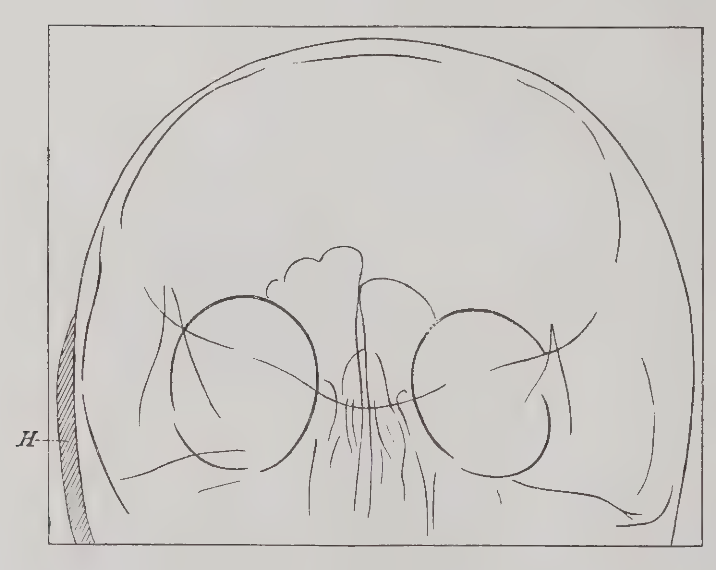
Im Anschluß an die Besprechung der akromegalen Veränderungen sei auch des Vorkommens von anderweitigen Anomalien des Skeletes bei Erkrankung der Hypophyse gedacht. Affektionen, welche die Hypophyse im frühen Kindesalter zerstören, wie z. B. Tumoren oder

Fig. 398.



Circumscripte Hyperostose (*H*) der rechten Schläfeschuppe (Posterio-anteriore Aufnahme).

Fig. 398a.



Skizze zum obigen Bilde.

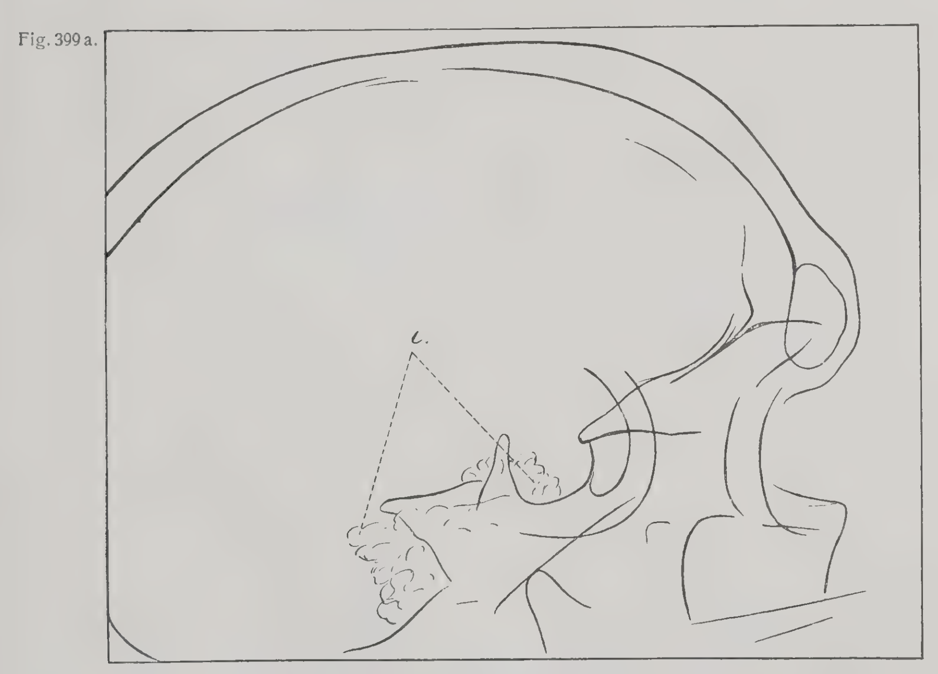
entzündliche Prozesse, geben zur Entstehung von Zwergwuchs Veranlassung. In einzelnen Fällen wurde auch die Entstehung ausgedehnter Defekte des Schädels als Folgezustand von Schrumpfung der Hypophyse beobachtet (*Schüller, Christian* u. a.).

Fig 399



Akromegalie. Ausgedehnte Pneumatisierung des Schläfenbeines.

Fig. 399 a.



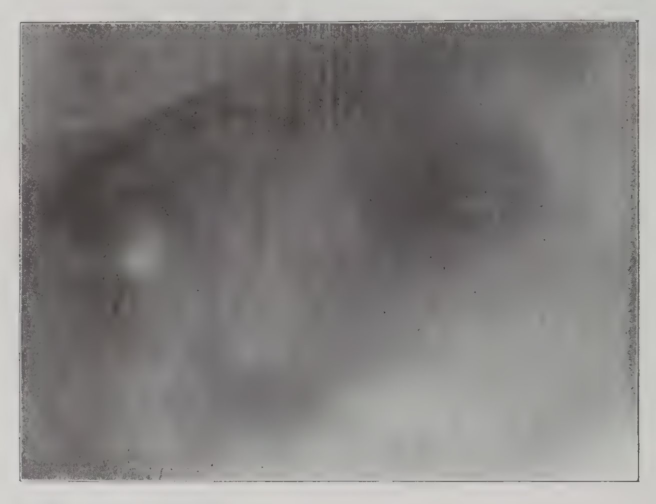
Skizze zum obigen Bilde. *C.* Cellulae mastoideae.

Geschwülste des Schläfenbeines.

Im äußern Gehörgang kommen verknöcherte Enchondrome zur Beobachtung, ferner spitze, flache oder kugelige Exostosen; letztere einzeln oder

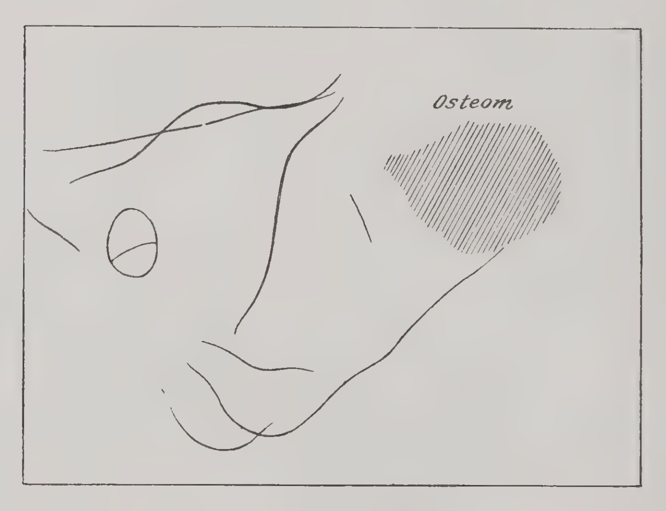
multipel, namentlich an der hinteren, oberen Wand. Ebenso finden sich nicht allzu selten osteomartige Verdickungen und Verdichtungen des Knochens im Bereich der Pars mastoidea (s. Fig. 400 u. 400a). Die genannten Knochengeschwülste bilden ein dankbares Objekt für die röntgenographische Dar-

Fig. 400.



Transversale Aufnahme eines Falles von Osteom des Mastoids.

Fig. 400a.



Skizze zum obigen Bilde.

stellung (*Ruttin, Mayer*). Dieselbe ermöglicht festzustellen, ob es sich um einen circumscripten oder diffusen Knochenprozeß handelt, wie weit die Geschwulst gegen das Schädelinnere sich erstreckt, ob und in welcher Weise die Geschwulst operiert werden kann.

Was die nicht verknöcherten Geschwülste des Schläfenbeins betrifft, so usurieren sie das Schläfenbein, wobei es sich nach der Natur des Tumors

entweder um ein expansives oder um ein infiltratives Wachstum handelt; im ersteren Fall wird der Knochen durch Druckatrophie zur Usur gebracht, im letzteren Fall zerfressen. Ähnliche Veränderungen wie die im Schläfenbein selbst entstehenden Geschwülste können auch die von der Umgebung auf

Fig. 401.



Transversale Aufnahme eines Falles von Cholesteatom des Mastoids.

Fig. 401 a.



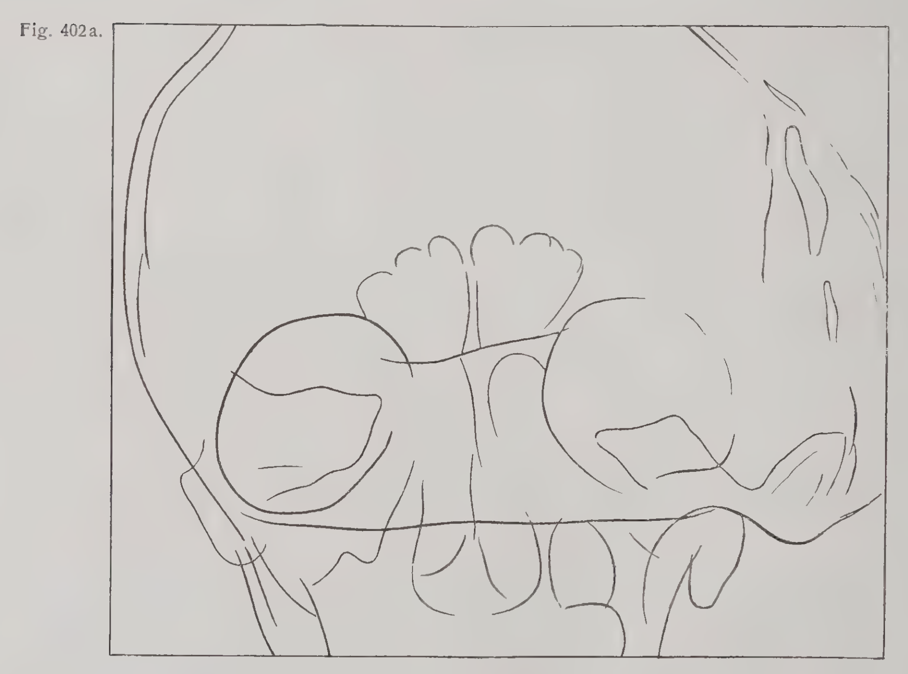
Skizze zum obigen Bilde. *Ch.* Cholesteatomhöhle.

das Schläfenbein übergreifenden Tumoren erzeugen. Sowohl die durch Druckatrophie als auch die durch Infiltration erzeugte Usur des Schläfenbeins ist am Röntgenbild gut erkennbar. Bei Cholesteatom sieht man kreisrunde, haselnuß- bis kirschengroße Aufhellungen im Felsenbeinschatten; sie sind meist scharf begrenzt, wenigstens an einer Seite, wobei der Rand auch sklerosiert sein kann. Ihre Lokalisation entspricht meist der Gegend des Knies der Furche des Sinus sigmoideus (s. Fig. 401 u. 401 a). Doch kann auch die

Fig. 402.

Antero-posteriore Aufnahme eines Falles von ausgedehnter Usur des rechten Schläfenbeines durch intrakraniellen Tumor.

Fig. 402a.



Skizze zum obigen Bilde.

Pyramide fast total von der Geschwulst zerstört erscheinen. Ähnliche Zerstörungen können gelegentlich durch Cysten oder Endotheliome zu stande

kommen; bei letzteren kann die Zerstörung mit Knochenapposition verbunden sein.

Zu den gutartigen Tumoren, welche analog den genannten Geschwülsten glattwandige Hohlräume mit zuweilen sklerosierter Umgebung erzeugen, bei größerer Ausdehnung jedoch zu weitgehenden Zerstörungen des Schläfenbeins führen können, gehören ferner die Polypen, Fibrome, Myome, Angiome und Dermoide. Auch Aneurysmen der basalen Hirnarterien können zu Usuren des Felsenbeins führen.

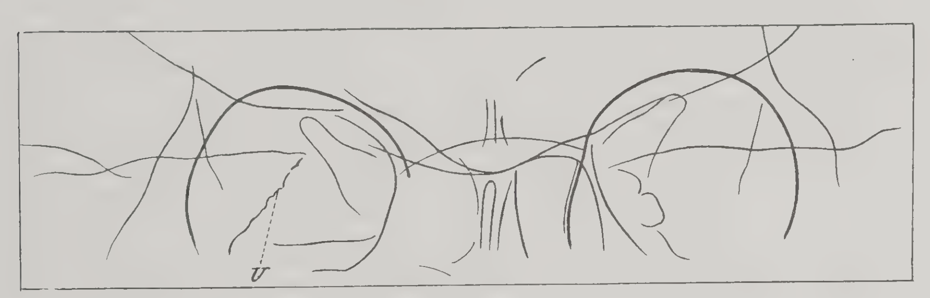
Fig. 402 u. 402a demonstrieren eine hochgradige Usurierung des rechten Schläfenbeines, wahrscheinlich hervorgerufen durch einen benignen Tumor der Hirnhäute. Am auffälligsten ist


Fig. 403.



Posterio-anteriore Aufnahme eines Falles von Carcinommetastase des rechten Felsenbeines.

Fig. 403a.



Skizze zum obigen Bilde. *U* Usur der Felsenbeinspitze.

die Verdünnung und Vorbauchung der Schläfenschuppe; auch die Pyramide ist deformiert. Trotz der namhaften Destruktion des Schläfenbeines war die Funktion des Gehörorganes bei dem 16jährigen Patienten intakt. Der Fall wurde von *Asai* ausführlich beschrieben.

Über die durch Tumoren (Neurome, Fibrome, Sarkome, Psammome) des Acusticus hervorgerufenen Knochenveränderungen wird an anderer Stelle gesprochen werden.

Sarkome greifen meist von der Schädelbasis oder vom Nasenrachenraum, selten von der Dura mater auf das Schläfenbein über, treten wohl auch gelegentlich metastatisch auf. Das primäre und metastatische Carcinom verbreitet sich zumeist in der Spongiosa, namentlich der Spitze der Pyramide und ihrer Vorderfläche. Sarkome und Carcinome erzeugen gewöhnlich ausgedehnte infiltrative Zerstörung des Knochens. Ähnliche Veränderungen wie

durch die genannten malignen Tumoren kommen auch durch leukämische Infiltrate (Chlorom) zu stande. Die sagittale, in anteroposteriorer oder posteroanteriorer Durchleuchtungsrichtung angefertigte Röntgenaufnahme gestattet meist am besten den Vergleich der durch maligne Tumoren zerstörten Pyramide mit der normalen. Weniger günstig ist für diesen Zweck die axiale Aufnahme. Die Aufnahmen nach *Stenvers* und *Mayer* gestatten die Ausdehnung des malignen Tumors innerhalb des Felsenbeines genau zu konstatieren.

Fig. 403 u. 403a zeigen die durch ein metastatisches Carcinom der Mamma hervorgerufene Destruktion der Spitze der rechten Pyramide bei einer 40jährigen Frau mit Gleichgewichtsstörung und Abducenslähmung. Der Fall wurde von *Asai* ausführlich publiziert.

Bei einem von *Leidler* beobachteten Fall, der einen 60jährigen Mann mit rechtsseitiger Taubheit und Facialislähmung betrifft, ergab das Röntgenbild eine sehr dicke, zellenlose Corticalis des Warzenfortsatzes und eine vollständig dichte Pyramide. Am basalen Teil der Pars mastoidea fand sich eine Aufhellung. Der Knochendefekt hatte einen Teil des Sinus freigelegt. Die unscharfe Umrandung der Aufhellung sprach für eine durch Tumor erzeugte Knochenzerstörung. Diese Annahme wurde durch die Operation verifiziert.

Bei einem weiteren Fall *Leidlers* handelt es sich um eine 68jährige Frau mit Ohrenfluß, heftigen Kopf- und Ohrenschmerzen sowie Facialislähmung. Die Röntgenaufnahme ergab eine Schattenaussparung im Bereich des Warzenfortsatzes und des vertikalen Schenkels des Sinus sowie der oberen Pyramidenfläche.

Entzündliche Veränderungen des Schläfenbeines.

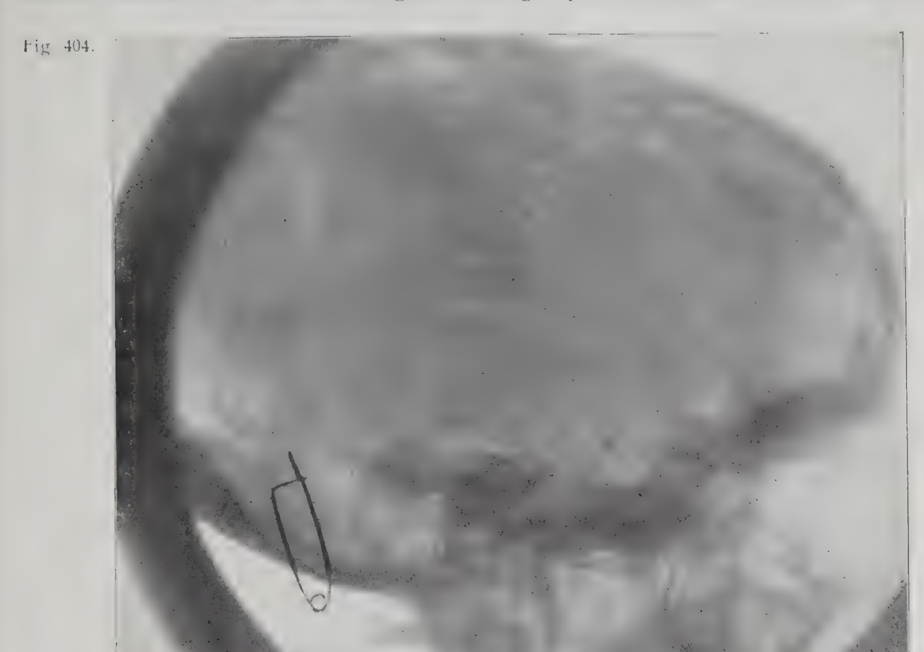
Die häufigsten Entzündungen im Bereich des Schläfenbeines, die Eiterungen des Mittelohres und der pneumatischen Räume des Warzenteiles, führen zur Anfüllung der genannten, normalerweise lufthaltigen Hohlräume mit Sekret oder Schleimhautwucherungen; im weiteren Verlauf kommt es häufig zur Einschmelzung der dünnen Knochenwände der Lufträume oder gar zu ausgedehnten Zerstörungen des Schläfenbeines, nach Ausheilung der Entzündung zur Verdichtung des Knochens (rarefizierende und kondensierende Ostitis). Abgesehen von den Mittelohreiterungen können auch Entzündungen der Umgebung das Schläfenbein in Mitleidenschaft ziehen oder Eiterungen metastatischen Ursprungs darin auftreten.

Das Röntgenbild gestattet einerseits die durch entzündliche Erkrankungen herbeigeführte Beschattung der Lufträume, anderseits die durch Eiterung erzeugte Strukturveränderung des Knochens, insbesondere die Zerstörung der zarten Wände der pneumatischen Zellen des Warzenteiles festzustellen und bietet derart eine wertvolle Ergänzung des klinischen Befundes, namentlich dann, wenn durch wiederholte Aufnahmen die Möglichkeit gegeben ist, den Verlauf des Prozesses zu beobachten (*Sonnenkalb, Graupner, Law, Runge, Bigelow* und *Gerber, Heinemann, Pierce, Turner, Evans*).

Sonnenkalb weist darauf hin, daß wir mit Hilfe des Röntgenbildes, das die Struktur der Pars mastoidea zeigt, im stande sind, die von *Wittmaack* konstatierten gesetzmäßigen Beziehungen zwischen Struktur des Warzenteiles und Entzündungsverlauf für die Prognose der Erkrankung zu verwerten. Die typischen chronischen Mittelohreiterungen finden sich vorzugsweise im sklerotischen Warzenfortsatz. Dagegen findet sich bei weitgehender Pneumatisierung abundante Sekretion, Neigung zur Einschmelzung und zum Durchbruch. Die Disposition zur

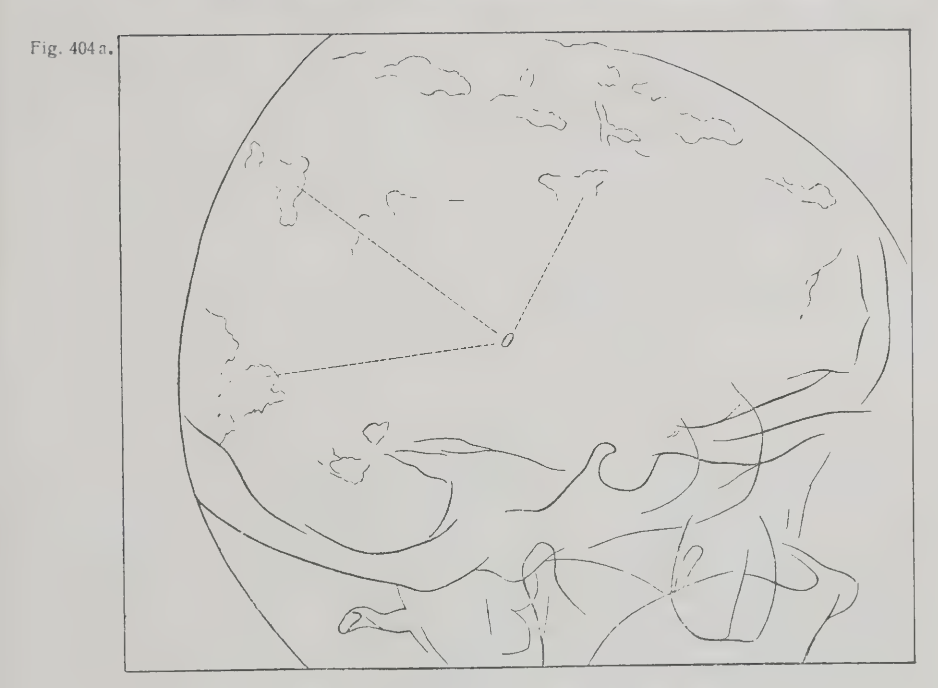
Erkrankung ist bei dieser Form gering. Eine Sonderstellung nimmt die Otitis durch Streptococcus mucosus ein. Sie tritt vorzugsweise bei gut pneumatisiertem Warzenfortsatz auf. Die

Fig. 404.



Transversale Aufnahme eines Falles von Osteoporosis luetica des Schädels.

Fig. 404 a.



Skizze zum obigen Bilde. *O* Osteoporotische Inseln.

hierdurch erzeugten Absceßhöhlen treten im Bilde als unscharf konturierte Aufhellungen in die Erscheinung. Von Wichtigkeit ist, wie bereits erwähnt, die Wiederholung der Aufnahmen

während des Verlaufes der Eiterung und der Vergleich mit den früheren Stadien. Auch die Heilungsvorgänge lassen sich in instruktiver Weise am Röntgenbilde verfolgen.

Die durch Lues und Tuberkulose hervorgerufenen Destruktionsprozesse können am Röntgenbilde gleichfalls erkannt werden. Die Syphilis, u. zw. sowohl die hereditäre wie auch die erworbene, befällt mit Vorliebe den Schädel. Charakteristisch für die hereditäre Lues ist der Hydrocephalus syphiliticus, bei welchem die Umfangszunahme des Schädeldaches meist innerhalb enger Grenzen sich hält, die Wand des Schädels eher verdickt als verdünnt ist und die Schädelbasis verkürzt erscheint, wodurch eine Einziehung der Nasenwurzel zu stande kommt. Bei erworbener Lues kommen am häufigsten umschriebene Gummen oder diffuse Osteoperiostitis syphilitica der Schädelknochen zur Beobachtung. Erstere führen zu lochförmigen Defekten, letztere zu ausgedehnter Osteoporose oder Osteosklerose der Schädelwand.

Im Bereich des Gehörorganes führt die congenitale Lues meist zu Labyrinthaffektionen, die erworbene Syphilis zu Mittelohreiterungen.

Fig. 404 u. 404a zeigen ausgedehnte Osteoporose des Schädels bei tertiärer Lues. Der Patient war, bevor die Diagnose der luetischen Erkrankung des Schädels röntgenographisch gestellt wurde, wegen Nebenhöhlen- und Mittelohreiterung wiederholt operativ behandelt worden.

Die Tuberkulose lokalisiert sich am Schädel mit Vorliebe im Schläfenbein, speziell im Mittelohr. Die vom Mittelohr ausgehende cariöse Zerstörung erzeugt ähnliche Aufhellungen wie die eitrigen Erkrankungen und die malignen Tumoren des Schläfenbeines. Wie bei diesen Affektionen, ist auch bei Tuberkulose die Feststellung des Vorhandenseins und der Ausdehnung des Destruktionsherdes oft mit Schwierigkeiten verbunden. Das Strukturbild des Felsenbeines und Mastoids ist schon unter normalen Verhältnissen infolge des komplizierten, große individuelle Variabilität aufweisenden Baues der genannten Skeletteile schwer zu deuten; die normalen Hohlräume, Furchen und Kanäle können sehr leicht Anlaß zur Verwechslung mit Zerstörungsherden geben. Auch der Vergleich mit der gesunden Seite bringt nicht immer die erwünschte Klärung, zumal Differenzen im Bau des Schläfenbeines beider Seiten nicht selten sind.

Bei einem von *de Kleyn* als Tuberkulose des Felsenbeines gedeuteten Falle erwies sich der auf Caries verdächtige Aufhellungsherd bei der Obduktion als ein großer Bulbus jugularis.

Verletzungen.

Am häufigsten kommen Verletzungen des Schläfenbeines durch Einwirkung stumpfer Gewalt, ferner Stich- und Schußverletzungen zur Beobachtung. Die hierdurch entstandenen Kontinuitätstrennungen des Schläfenbeins sind teils einfache Fissuren, teils Splitterbrüche. Durch die Verletzung treten zuweilen Fremdkörper ins Gehörorgan ein. Zu den Fremdkörpern kann auch die Luft gerechnet werden, die bei Ohrverletzungen gelegentlich aus den pneumatischen Räumen des Gehörorgans austritt und sich an der Außen- bzw. Innenfläche des Schädels (Pneumatocele externa bzw. intracranialis) ansammelt. Die genannten traumatischen Veränderungen im Bereich des Schläfenbeins sind dankbare Objekte für die röntgenologische Dar-

stellung (*Rhese*). Das Röntgenbild läßt auch in unklaren Fällen das Vorhandensein von Kontinuitätstrennungen im Bereich des Schläfenbeines feststellen, selbst dann, wenn andere klinische Symptome der Knochenverletzung (Blutung oder Liquorausfluß aus dem Ohr, Suffusion der Haut über dem Warzenfortsatz) fehlen. Am häufigsten sieht man nach Sturz auf die Schläfengegend, aber auch bei Einwirkung der Gewalt an anderen Stellen des Schädels, Fissuren, welche in frontaler Richtung durch die Schläfenschuppe gegen das Felsenbein ziehen. Bei Sturz aufs Hinterhaupt pflegen Fissuren zu entstehen, die in sagittaler Richtung durch die Hinterhauptschuppe gegen die Pyramide verlaufen. Die Fissuren der Schläfenschuppe lassen sich auf der seitlichen Röntgenaufnahme mit geneigtem Kopfe, die Fissuren der Hinterhauptschuppe auf der anteroposterioren Aufnahme als haardünne, geradlinig verlaufende, tiefschwarze Streifen erkennen. Ihre Unterscheidung gegenüber den Gefäßfurchen und Nähten bietet meist keine Schwierigkeit. Hingegen lassen sich die innerhalb der Suturen verlaufenden Fissuren (Nahtdehiscenzen) nicht immer mit Sicherheit am Röntgenbild diagnostizieren.

Über die röntgenologische Darstellung von Fissuren des Schläfenbeins wurde von *Rauch, Schüller, Brunner, Fischer* und *Sgalitzer, Mayer* u. a. berichtet.

Fig. 405 u. 405a zeigen eine die linke Hinterhauptschuppe in sagittaler Richtung durchsetzende geradlinige Fissur. Sie läßt sich nach unten bis an das Felsenbein, nach oben bis zur Lambdanaht verfolgen. Letztere erscheint in beiden Schenkeln teilweise dehisziert, ebenso die Sagittalnaht. Klinisch bot der Fall insofern Interesse, als der Patient, ein 30jähriger Mann, angab, seit einer fieberhaften Erkrankung an linksseitiger Taubheit und Gesichtslähmung zu leiden. Von dem Trauma wußte er nichts (retrograde Amnesie).

Splitterfrakturen des Schläfenbeins kommen zumeist bei Schußverletzungen, aber auch durch die Einwirkung stumpfer Gewalt zu stande. Das Röntgenbild gestattet die Konstatierung der Splitterfraktur und einer etwaigen Dislokation der Knochensplitter sowie des Vorhandenseins von Fremdkörpern (metallischen Projektilen).

Über die röntgenologische Feststellung einer intrakraniellen Luftansammlung bei Verletzungen des Gehörorgans liegen nur vereinzelte Beobachtungen vor. So berichtet *Duken* über einen Fall von Schußverletzung mit Schädelfissuren, die sich bis zum Warzenfortsatz verfolgen ließen. Im Occipitallappen fand sich eine Gasblase.

Im Gegensatz zu *Haymann*, welcher in seinem Sammelreferat über Schußverletzungen des Ohres hervorhebt, daß bisher das Röntgenverfahren bezüglich der Labyrinthschädigungen durch Trauma versagt habe, haben *de Kleyn* und *Stenvers* gezeigt, daß ihre Felsenbeinaufnahme auch bei der Diagnose der Labyrinthfrakturen von Nutzen ist. Ihre Erfahrungen gehen dahin, daß klinische und röntgenologische Befunde sich vollkommen decken. So konnte in einem Fall Schwerhörigkeit vom Typus der Mittelohrerkrankung mit erloschener Vestibularisreaktion festgestellt werden. Das Röntgenbild zeigte eine Fraktur durch Bogengänge und Mittelohr mit Freibleiben der Cochlea.

Die bei Schuß- und Stichverletzungen in das Schädelinnere eindringenden metallischen Fremdkörper (Projektile) lassen sich zufolge ihrer hohen Dichte

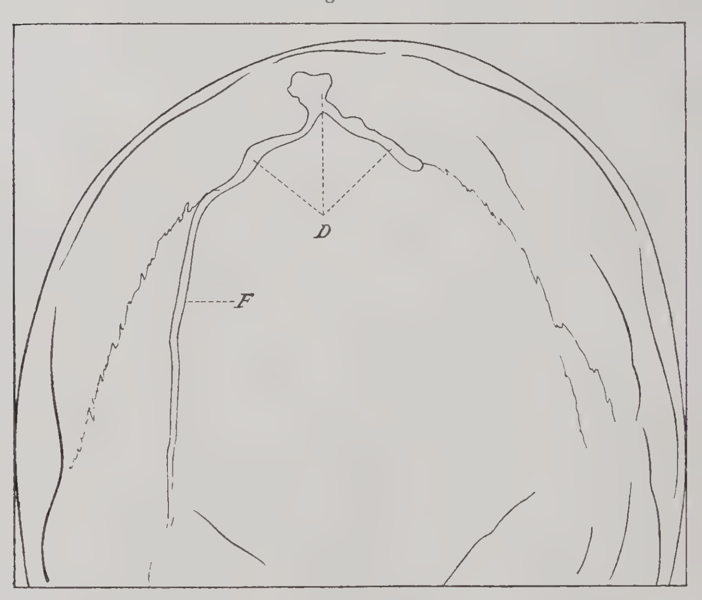
selbst bei minimaler Ausdehnung („Projektilstaub“) am Röntgenbild darstellen. Ihre Lokalisation kann nach den derzeit allgemein üblichen Methoden meist

Fig. 405.



Anteroposteriore Aufnahme eines Falles von linksseitiger Taubheit infolge von Schädelbasisfraktur.

Fig. 405a.



Skizze zum obigen Bilde.
D Dehiscenz der Lambdanaht; *F* Fissur des Hinterhauptbeines.

ohne besondere Schwierigkeiten durchgeführt werden. Eine gute Orientierung über die Lage der Fremdkörper geben Übersichtsaufnahmen in transversaler

und sagittaler Richtung. Für die Entscheidung der Frage, ob der Fremdkörper im Schädelknochen, in den äußeren oder intrakraniellen Weichteilen liegt, ist die Röntgendurchleuchtung unentbehrlich. Nähere Details über die röntgenographische Darstellung der Fremdkörper des Schädels und ihre Extraktion unter Röntgenlicht finden sich in der Arbeit von *Schüller*.

Mit Hilfe des Röntgenbildes können auch die bei Splitterfrakturen wie auch bei Entzündungen des Schläfenbeines entstehenden Fistelgänge nach Füllung mit schattengebenden Massen in ihrem Verlauf dargestellt werden.

Die durch operative Eingriffe am Schläfenbein erzeugten traumatischen Knochendefekte lassen sich zumeist in ihrer Ausdehnung am Röntgenbild gut übersehen. Wesentliche Veränderungen der Größe und Form dieser Defekte scheinen auch nach jahrelangem Bestande derselben nicht nachweisbar zu sein.

Unter den Fremdkörpern, welche per vias naturales (durch den äußeren Gehörgang oder die Tube) ins Ohr eindringen, kommen für die röntgenographische Darstellung hauptsächlich die metallischen Fremdkörper, z. B. abgebrochene Sondenstücke, in Betracht. Die sonstigen, aus dem Mineralreich stammenden Fremdkörper entziehen sich größtenteils dem röntgenologischen Nachweis, ebenso die vegetabilischen und animalischen Fremdkörper.

Intrakranielle Erkrankungen.

Bei vielen, den Ohrenarzt interessierenden intrakraniellen Erkrankungen, insbesondere auch jenen, welche mit Schwindel, Gehörstörungen, subjektiven Ohr- und Kopfgeräuschen u. s. w. einhergehen, lassen sich mit Hilfe der Röntgenstrahlen wichtige, den klinischen Befund wesentlich ergänzende Details konstatieren. Außer den schon früher besprochenen Affektionen, insbesondere der Hydrokephalie und der Kraniostenose, kommen die Geschwülste des Gehirns, seiner Häute und Anhangsdrüsen am häufigsten in Betracht.

Die über die röntgenographische Darstellung der intrakraniellen Erkrankungen gesammelten Erfahrungen (*Schüller*, *Heuer* und *Dandy*, *Knox*, *Delherm* und *Morel-Kahn*) lassen sich in folgender Weise zusammenfassen.

Die Inhaltsorgane des Schädels, das Gehirn mit seinen Häuten, Gefäßen und Anhangsdrüsen, lassen sich am Röntgenbilde nicht direkt darstellen. Auch die Mehrzahl der pathologischen Veränderungen des intrakraniellen Inhaltes (Circulationsstörungen, Blutungen, Erweichungen, Entzündungen, Abscesse, Gummen, Cysten, Geschwülste) sind röntgenographisch nicht erkennbar. Nur dichte Fremdkörper (Projektile), Luftansammlungen sowie Verkalkungen und Verknöcherungen im Schädelinnern eignen sich für den Röntgennachweis. Über die Darstellung der Fremdkörper wurde bereits früher gesprochen. Was die Verkalkungs- bzw. Verknöcherungsherde betrifft, so handelt es sich dabei um recht verschiedenartige Gebilde. Normalerweise ist die verkalkte Zirbeldrüse (Epiphyse) bei der Mehrzahl aller Erwachsenen als linsengroßer Schatten erkennbar, der auf der transversalen Aufnahme $4^1/_2$ *cm* oberhalb und 1 *cm* hinter der Ebene des äußeren Gehörganges gelegen ist. Auch die im

Plexus chorioideus der beiden Seitenventrikel zuweilen vorkommenden Glomeruli chorioidei präsentieren sich als zarte, kirschkerngroße Schattenflecke oberhalb des Felsenbeinareales. Verknöcherungen der Dura finden sich am häufigsten in der Falx (Osteome der Falx) und in Form von Knochenspangen in den Ansatzstellen der Dura am Dorsum sellae.

Den bisher genannten Verkalkungen und Verknöcherungen scheint keine klinische Bedeutung zuzukommen; die Kenntnis ihres Vorkommens und ihrer Lokalisation schützt vor Verwechslung mit pathologischen Gebilden.

Sind die Wände der Arterien an der Hirnbasis verkalkt, so stellen sie sich am Röntgenbild als zarte Stränge dar. Auf der transversalen Aufnahme sieht man den der Arteria basilaris entsprechenden Strang parallel zum Clivus, den der Arteria carotis interna in Form eines flachen Bogens quer durch die Sella turcica ziehen. Kalkeinlagerungen in Aneurysmen stellen sich als schalenartige Schatten dar. Verkalkungen in Hirnnarben (nach Blutung, Erweichung, Entzündung, Absceß, Tuberkel oder Gumma) präsentieren sich gewöhnlich als konkrementartige, dichte Schattengebilde (Hirnsteine) von runder oder unregelmäßiger Form und scharfen, oft zackigen Rändern (s. Fig. 406 u. 406a). Anders stellen sich die Verkalkungen in Tumoren des Gehirns und der Hirnhäute — meist handelt es sich um Endotheliome der Dura und Psammome der weichen Hirnhäute — dar. Sie bilden fleckige, körnige oder wolkige Schatten von unscharfer Begrenzung.

Fig. 407 u. 407a zeigen das Röntgenbild eines 20jährigen Mannes, der im Alter von 3 Jahren wegen Mittelohreiterung am rechten Ohr operiert worden war und einige Jahre später an Epilepsie erkrankte. Man sieht im Innern der rechten Großhirnhemisphäre zwei polyedrische Schattengebilde von je 1 *cm* Durchmesser mit scharfen, zackigen Rändern; einer der beiden Herde liegt im Schläfen-, der andere im Scheitellappen. Offenbar handelt es sich um Verkalkung von Narben nach Abscessen des Gehirns.

Aus den vorangehenden Zeilen ergibt sich, daß sich der größte Teil der intrakraniellen Gebilde in normalem und pathologisch verändertem Zustand der direkten Darstellung am Röntgenbilde entzieht. Indes gibt es zwei Wege, um aus dem Röntgenbilde Aufschluß über die Beschaffenheit des intrakraniellen Inhaltes zu gewinnen; die erste, ältere Methode beruht auf dem Studium der durch Erkrankungsprozesse der Inhaltsorgane des Schädels an der knöchernen Kapsel erzeugten Veränderungen, die zweite, der jüngsten Zeit angehörige Methode besteht in der Darstellung der liquorhältigen Hohlräume nach Füllung derselben mit Gasen, z. B. Luft, Sauerstoff, Kohlensäure (Enkephalographie nach *Dandy* und *Bingel*). Diese Untersuchungsmethode sei zunächst mit einigen Worten hier geschildert.

Die Liquorräume des Gehirns, die Ventrikel sowohl als auch die extracerebralen Räume (Subarachnoidalspalten der Gehirnkonvexität und basalen Cysternen) kommunizieren normalerweise miteinander und mit dem Lumbalsack. Nach Entleerung des Liquors (durch Lumbal- oder Ventrikelpunktion) und Einspritzung von Luft gelingt es, die Liquorräume als helle Flecken und Streifen im Kontrast zu den sie umgebenden dichten Schatten am Röntgenbilde zu erkennen. Veränderungen der Größe, Form, Lage und des Inhaltes der Liquorräume können derart direkt röntgenographisch dargestellt werden. Alle intra-

kraniellen Affektionen, welche Veränderungen der Liquorräume erzeugen, geben Indikationen für die Anwendung der pneumographischen Methode ab. Am häufigsten beobachtet man Ausdehnung der Liquorräume durch hydrokephale Flüssigkeitsansammlung infolge von Verschließung ihrer engen Kom-

Fig. 406.



Transversale Aufnahme eines Falles von Epilepsie mit einer verkalkten Narbe im rechten Schläfelappen.

Fig. 406a.



Skizze zum obigen Bilde.

munikationen (Foramen Monroi, Foramen Magendie, Aquaeductus Sylvii) durch entzündliche Verklebung oder Geschwülste. Tumoren der hinteren Schädelgrube erzeugen Erweiterung aller Ventrikel. Tumoren (Abscesse u. s. w.) des Großhirns pflegen eine komplette oder partielle Verengerung des Seitenventrikels jener Hirnhälfte herbeizuführen, innerhalb deren sie ihren Sitz haben. Der gegenüberliegende Seitenventrikel kann gleichfalls verengt oder aber hydro-

kephal erweitert sein. Gleichzeitig pflegt eine Verschiebung beider Ventrikel nach der dem Sitz des Tumors gegenüberliegenden Seite vorhanden zu sein.

Fig. 407.



Transversale Aufnahme eines Falles von Epilepsie mit 2 Kalkherden in der rechten Großhirnhemisphäre (nach Otitis media suppurativa im Kindesalter).

Fig. 407a.



Skizze zum obigen Bilde.

Bei Schrumpfung des Gehirns kommt es zur Vergrößerung der Liquorräume, sowohl der Ventrikel als auch der Subarachnoidealspalten an der Hirnober-

fläche. Bei partieller Schrumpfung des Gehirns findet sich eine lokale Erweiterung der Ventrikel entsprechend dem Sitze der geschrumpften Hirnpartie.

Was die Methode der Diagnose intrakranieller Erkrankungen auf Grund der am Röntgenbild erkennbaren Veränderungen des Schädelskeletes betrifft, so kommt sie fast ausschließlich bei endokraniellen Tumoren oder allgemeiner Hirndrucksteigerung in Betracht. Die genannten Affektionen erzeugen zumeist Usuren der Schädelinnenfläche, entweder lokale Usuren, der Stelle der Erkrankung entsprechend, oder Usuren der gesamten Schädelinnenfläche. Die generalisierte Usur, die bei Hydrocephalus internus und bei Kraniostenose (Turmschädel) am stärksten zur Ausprägung kommt, äußert sich in Vertiefung der Impressiones digitatae, Verstärkung der Juga cerebralia sowie Usur der Sellaregion, meist in Form einer Verdünnung und Verkürzung ihrer Vorsprünge.

Bei jugendlichen Individuen werden durch den gesteigerten Hirndruck auch die Nähte erweitert und Formveränderungen des Schädels hervorgerufen, meist im Sinn einer gleichmäßigen Ausweitung des Schädelcavums. Schließlich kommt es auch zur generellen oder lokalen Erweiterung der Venenfurchen, sowohl der Sinus venosi als auch der Diploëvenen.

Die am Röntgenbilde erkennbaren Schädelveränderungen bei Tumoren und hirndrucksteigernden Prozessen erklären die bei den genannten Affektionen mit großer Regelmäßigkeit sich findenden klinischen Erscheinungen von seiten des Gehörorganes (*Fischer*).

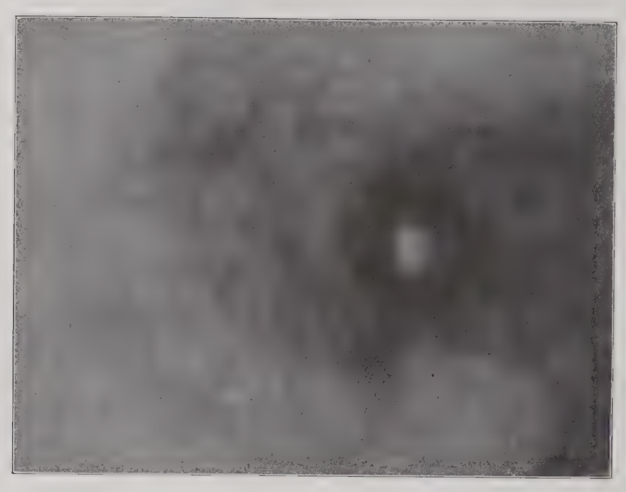
Unter den lokalen Veränderungen sind die durch Tumoren der Hirnbasis erzeugten Usuren am häufigsten. Sie manifestieren sich gewöhnlich mit besonderer Deutlichkeit im Bereich des Keilbeinkörpers, dessen dorsaler Grenzkontur, die Sella turcica, durch Druckatrophie, seltener durch infiltrierendes Vordringen der Geschwulst destruiert oder deformiert wird.

Zumeist handelt es sich hierbei um Tumoren der mittleren Schädelgrube (Tumoren der Hypophyse oder des Hypophysenganges, Tumoren der Hirnhäute, insbesondere Endotheliome der Dura mater, Cysten des 3. Ventrikels, Aneurysmen der Carotis interna u. a.). Usuren der Sella turcica kommen indes in gleicher Weise auch als Teilerscheinung der generalisierten Usur der Schädelinnenfläche infolge von Hirndrucksteigerung zur Beobachtung, worauf bereits in den vorangehenden Zeilen hingewiesen wurde.

Ein besonderes Interesse beanspruchen die Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels, die Neurofibrome des 8. Gehirnnerven. Sie pflegen analog den übrigen Tumoren der hinteren Schädelgrube eine generalisierte Usur der Schädelinnenfläche zu erzeugen. Außerdem verursachen sie nicht selten charakteristische lokale Usuren. Sie dringen in den Meatus auditorius ein, erweitern denselben und können bis in das Labyrinth gelangen. Die Erweiterung des Meatus auditorius internus kann indes auch Teilerscheinung einer allgemeinen Schädelusur infolge von Hirndrucksteigerung und als solche gerade an der dem Sitze des Acusticustumors gegenüberliegenden Seite stärker ausgeprägt sein. Auch muß man bei Vorhandensein beiderseitiger Erweiterung an die Möglichkeit denken, daß beiderseits Acusticustumoren vorhanden sind.

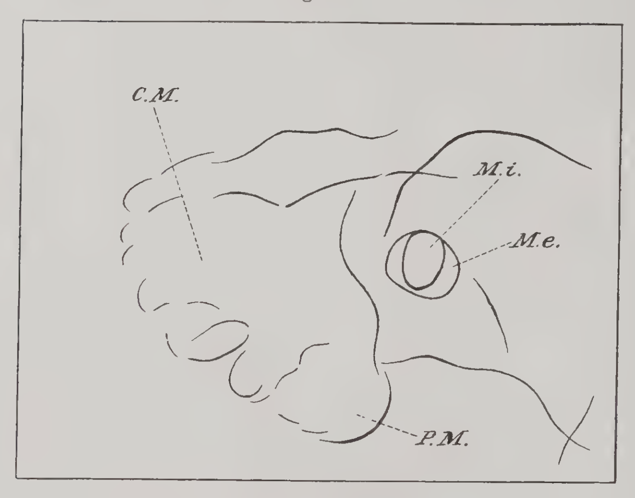
Nach *Alexander* verlängert sich der innere Gehörgang im Laufe des Wachstums bedeutend. Der Fundus des Gehörganges bleibt unverändert oder wird weiter, die äußere Öffnung des inneren Gehörganges ist jedoch beim Erwachsenen gewöhnlich enger als beim Neugeborenen.

Fig. 408.



Transversale Aufnahme eines Falles von Acusticustumor mit Erweiterung des Meatus auditorius internus.

Fig. 408 a.



Skizze zum obigen Bilde.
C. M. Corpus mastoideum; *M. e.* Meatus externus; *M. i.* Meatus internus; *P. M.* Processus mastoideus.

Gelegentlich usurieren die Acusticustumoren das Dorsum sellae; dasselbe wird dadurch verdünnt und zuweilen nach vorne gedrängt, so daß es den Eingang der Sella zudeckt. Nach *Stenvers* lassen die Tumoren zuweilen den ganzen medialen Teil der Pyramide verschwinden. In seltenen Fällen scheint bei Tumoren des Brückenwinkels eine Verengerung des inneren Gehörganges infolge von Hyperostose zu stande zu kommen.

Die genannten lokalen Veränderungen lassen sich am Röntgenbilde darstellen (*Schüller, Henschen, Fraser, Fraenkel, Stenvers*). Die Erweiterung



Fig. 409.



Transversale Aufnahme eines Falles von Acusticustumor mit Verdünnung und Anteflexion des Dorsum sellae.

Fig. 409a.



Skizze zum obigen Bilde.

des Meatus auditorius internus erkennt man am besten auf der transversalen Aufnahme mit geneigter Kopfstellung (s. Fig. 408 u. 408a); auf dieser Aufnahme

bildet sich das Lumen des inneren Gehörganges normalerweise als eine kreisförmige Aufhellung von 4 *mm* Durchmesser deutlich ab. Durch Vergleich mit der Gegenseite kann man konstatieren, ob eine Form- oder Größenveränderung vorhanden ist. Die Veränderungen des Dorsum sellae und die allgemeine Usur erkennt man am besten auf der seitlichen Übersichtsaufnahme (s. Fig. 409 u. 409 a).

Eine ausführliche Darstellung der Röntgenbefunde der bei Acusticustumoren vorkommenden Veränderungen des Schädelskeletes findet sich in der Monographie von *Cushing*. Derselbe weist auch auf die Wichtigkeit stereoskopischer Aufnahmen für die Konstatierung der Veränderungen des Meatus auditorius internus hin.

Literatur:

Alexander, Gehörorgan und Krieg. Mon. f. Ohrenheilk. **1921.**
— Gehörorgan und Gehirn eines Falles von Taubstummheit und Hypoplasie des Kleinhirns. Mon. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhin. **1921**, Suppl.-Bd. I.
Alexander u. *Bénési,* Mißbildungen des Ohres. Mon. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhin. **1921.**
Anton u. *Zingerle,* Fall von beiderseitigem Kleinhirnmangel. A. f. Psych. **1914.**
Asai, Über Destruktionen des Schläfebeins durch Tumoren. F. a. d. Geb. d. Röntg. **1922.**
Beck J. C., Die Röntgendiagnose bei Otosklerose. Ref. Zbl. f. Ohrenheilk. **1915.**
Bénési, Zur Klinik der congenitalen Mißbildungen des Gehörorganes. Mon. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhin. **1921.**
Bigelow u. *Gerber,* Weitere Beobachtungen über die Struktur des Mastoids mit Hilfe der Röntgenstrahlen. Annals of Otology, Rhinology and Laryng. Sept. **1923.**
Bingel, Enkephalographie. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen **1921**, XXVIII.
Bircher, Die Entwicklung und der Bau des Kretinenskeletes im Röntgenogramm. Hamburger Atlanten **1909.**
Blau, Röntgen-Stereogrammetrie in der Ohrenheilkunde. Verh. d. Ges. D. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte **1921.**
— Röntgenologie in der Otologie. *Grasheys* Röntgenologie **1922.**
Brühl, Atresie. Anatomischer Anzeiger XIV.
Brunner, Ein Fall von *Paget*scher Krankheit. Mon. f. Ohrenheilk. **1922.**
— Zwei Fälle von Schädelbasisfraktur. Mon. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhin. **1923.**
Busch, Neue Röntgenaufnahmen vom Schläfenbein am Lebenden. Passows Beiträge **1910.**
Cushing, Tumoren des Nervus acusticus. **1917.**
Dandy, Roentgenography of brain after injection of air into spinal canal. Journ. of the Amer. med. Assoc. **1919.**
Delherm u. *Morel-Kahn,* Die Röntgenographie der intrakraniellen Geschwülste. Pr. méd. **1924**, Nr. 9.
Denker u. *Brünings,* Lehrbuch der Erkrankungen des Ohres und der Luftwege. **1921.**
Deutsch u. *Mayer,* Beiträge zur röntgenologischen Darstellung des Felsenbeines. Mon. f. Ohrenheilk. **1923.**
Duken, Intrakranielle Pneumatokele nach Schußverletzung. M. med. Woch. **1915.**
Evans, Der Wert der Röntgenstudien der Mastoiderkrankungen bei Kindern unter 5 Jahren. Amer. Journ. of Roentgenology **1923.**
Ferreri, Röntgenuntersuchung der Entwicklung des Ohres während des Fötallebens. Arch. internat. de laryngol. et otorhinol. **1922**, I.
Fischer J., Die histologischen Veränderungen bei Osteogenesis imperfecta mit besonderer Berücksichtigung des Gehörorganes Zt. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **1921.**
— Hirntumor und Gehörorgan. Mon. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhin. **1921.**
— Turrikephalie mit progredienter Cochlearisläsion beiderseits. Mon. f. Ohr. **1923**, H. 1.
— Osteomalacie mit hochgradiger Innenohraffektion. Med. Kl. **1923**, Nr. 19.

Fischer u. *Sgalitzer,* Röntgenaufnahmen des Schläfenbeines. Wr. kl. Woch. **1923**. Die Röntgendiagnostik des Gehörorganes. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Kongreßbericht **1923**, VI.

Fraenkel, Die Röntgendiagnostik der Acusticustumoren. Ref. Fortschr. a. d. Geb. d Röntgenstrahlen **1923**, XXXI, S. 114.

Fraser, Tumors of the eighth nerv. Med. Revue, July **1920**.

Gatscher, Hypertrophie der rechten Schläfenbeinschuppe. Mon. f. Ohrenheilk. **1920**.

Gerhartz, Leitfaden der Röntgenologie **1922**.

Grashey, Atlas typischer Röntgenbilder vom normalen Menschen. Lehmanns Atlanten, **1923**.

Graupner, Zur Röntgenographie des Warzenfortsatzes. Passows Beiträge **1920**.

Grosz, Zur Klinik der Ostitis deformans (Paget) des Schädels. Zt. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **1921**, LXXIII.

Habermann, Beitrag zur Lehre von der Wirkung endokriner Drüsen auf den Bau des Schläfenbeines. Zt. f. Ohrenheilk. **1920**, LXXX.

Haymann, Über Schußverletzungen des Ohres. Zbl. f. Ohrenheilk. XIII, XIV, XVI.

Heilbron, Die Röntgenographie des Felsenbeines. Acta radiologica **1923**.

Heine, Die Röntgenuntersuchung des Ohres. *Rieder-Rosenthal,* Lehrbuch der Röntgenologie **1918**, II.

Heinemann, Die Röntgenaufnahme des Warzenfortsatzes und ihre klinische Bedeutung. Beitrag zur Anatomie u. s. w. des Ohres u. s. w. **1922**, XIX.

Henschen, Die Acusticustumoren, eine neue Gruppe radiographisch darstellbarer Hirntumoren. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen XVIII.

Heuer u. *Dandy,* Roentgenography in the localisation of brain tumor. Bull. of John Hopkins Hosp. **1916**.

Hodges, A new method of simultaneous stereoscopic observation of both mastoïds. The Amer. Journ. of roentgen., Nov. **1922**.

van der Hoeve, de Kleyn u. *Stenvers,* Blaue Sklera, Knochenbrüchigkeit und Schwerhörigkeit. *Stenvers,* Röntgenologische Bemerkungen zur vorhergehenden Arbeit. A. f. vergl. Ophthalmol. **1918**, XCV.

de Kleyn, Die Röntgendiagnostik bei Erkrankungen des Sieb- und Felsenbeines. Tijdschrift voor Geneeskunde **1917** u. Zbl. f. Röntgenstr. **1919**, H. 12.

de Kleyn u. *Stenvers,* Über die Radiographie des Felsenbeines für die otologische Diagnostik. A. f. Ohrenheilk. **1919**, CIII.

Knox, Cranial radiography. A. of radiology and electrotherapie **1923**.

Körner, Lehrbuch der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten, **1920**.

Kümmel, Chirurgie des Ohres. Handbuch der praktischen Chirurgie, **1913**.

Lando, Die röntgenographische Darstellung von Formveränderungen des Epipharynx. Mon. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhin. **1913**.

Lange, Die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Gehörorgan nach Schädelbrüchen. D. Zt. f. d. Ges. ger. Med. **1923**, H. 3.

Law, Die Deutung der Schatten der Sinus und des Warzenfortsatzes. Amer. Journ. of Roentgenology **1917**, IV.

— Mastoids. **1921**.

Leidler, Klinische Röntgenbefunde an Ohrkranken. A. f. Ohr.-, Nas.- u. Kehlkopfheilk. **1911**.

Leidler u. *Schüller,* Röntgenuntersuchungen in der Otologie. Zbl. f. Ohrenheilk. **1908**.

Lilienfeld, Anweisungen zur Ausführung der gangbaren Aufnahmen. *Holzknecht,* Röntgenologie. **1919**, 2. Teil.

Mackenzie and *Knox,* Stereoskopische Röntgenaufnahmen zur Anatomie des Schläfenbeines, speziell des Fallopischen Kanales. A. f. Radiol. u. Elektrother., Juni **1918**.

Mayer Ernst G., Beitrag zur röntgenologischen Untersuchung des Ohres. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntg. **1923**, XXXI, H. 1.

— Die Röntgenaufnahme des Warzenfortsatzes und ihre klinische Bedeutung. Passows Beiträge XX, H. 3/4.

Mayer O., Otosklerose. **1917.**
Nager, Die Labyrinthkapsel bei angeborenen Knochenerkrankungen. A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh. **1922,** CIX.
— Weitere Beiträge zur Anatomie der endemischen Hörstörung. Zt. f. Ohrenheilk. LXXX.
Neurath, Über hereditäre Ossifikationsdefekte des Scheitelbeines. Zt. f. Kinderheilk. **1922,** XXXII.
Passow, Die traumatischen Erkrankungen des Ohres. Ohrenheilkunde der Gegenwart und ihre Grenzgebiete. **1916.**
Petrow, Zur fibrösen Ostitis des Schädels. A. f. kl. Chir. **1923.**
Pfeiffer, Die Röntgenuntersuchung des Gehörorganes. *Grödel,* Grundriß und Atlas der Röntgendiagnostik. **1921.**
— Die Röntgenuntersuchung bei Erkrankungen des Ohres und der Luftwege. *Katz-Blumenfeld,* Handbuch der Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege **1921,** I.
Pierce, A skiagraphic study of the temporal bone in relation to normal and abnormal pneumatisation. Ann. of otol., rhinol. and laryngol. **1922.**
Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde, **1908.**
Rauch, Beitrag zur traumatischen Labyrinthläsion. Mon. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhin. **1916.**
Reverchon et *Worms,* La radiographie en oto-rhino-laryngol. Pr. méd. **1923,** Nr. 45.
Rhese, Die Kriegsverletzungen und Kriegserkrankungen von Ohr, Nase, Hals. Wiesbaden **1918.**
Rose, Entwicklungsstörungen am Knochen und am Centralnervensystem in der Gegend des Atlanto-Occipitalgelenkes. Virchows A. CCXLI.
Runge, Über Indikationsstellung zur Mastoidoperation auf Grund des Röntgenbildes. Zt. f. Ohrenheilk. u. d. Krankh. d. Luftwege **1921.**
Ruttin, Ohrbefund bei Hydrokephalus. Mon. f. Ohrenheilk. **1921.**
— Osteom der Schläfenbeinschuppe. Mon. f. Ohrenheilk. **1921.**
Schüller, Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes. **1912.**
— Fremdkörper des Gehirns. Neue deutsche Chirurgie **1920.**
— Über ein eigenartiges Syndrom von Dyspituitarismus. Wr. med. Woch. **1921.**
— Lehrbuch der Röntgendiagnostik (von *Schittenhelm*). **1924.**
Seiffert, Was leisten die Röntgenstrahlen diagnostisch in der Ohrenheilkunde? Zbl. f. Ohrenheilk. **1912,** X.
Sonnenkalb, Die Röntgendiagnostik des Nasen-Ohrarztes. Jena **1914.**
Sonnenkalb u. *Beyer,* Die Röntgendiagnostik von Ohr, Nase etc. im Handbuch der Röntgendiagnostik von *Levy-Dorn* **1923.**
Staunig, Zur röntgenographischen Darstellung der Schädelbasis. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen XXVIII.
Staunig u. *Gatscher,* Eine neue Darstellung des Schläfenbeines. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen **1919,** XXVI.
Stenvers, Roentgenography of the os petrosum. Acta otologica **1922,** III.
— Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Acta otologica **1922,** III.
— Über die Diagnose der Brückenwinkelgeschwülste. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. **1920.**
— Über die Röntgenographie des Felsenbeins. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXXIII, S. 504.
Turner, Logan u. *Porter,* Strukturtypen des Warzenfortsatzes. Journal of Laryngol. and Otology **1922.**
Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde, **1910.**
Völger, Kann uns die Kenntnis der genauen Lokalisation der Gehörknöchelchen bzw. der Pauke auf dem Röntgenbilde in der Diagnosen- und Prognosenstellung weiterhelfen? Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1922,** III.
— Kritische Betrachtung der Röntgenaufnahmen des Schläfenbeines. Acta otolaryngol. **1923.**
Wotzilka, Ein Beitrag zur Klinik der congenitalen Bildungsanomalien des Gehörorganes. Mon. f. Ohrenheilk. **1918.**

Sachregister.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I.

J.

K.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

Namenverzeichnis.

C.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

Druck: Christoph Reisser's Söhne, Wien V.

Handbuch der Neurologie des Ohres

Unter Mitwirkung von

Dr. H. Abels, Wien — Priv.-Doz. Dr. **J. Bauer**, Wien — Dr. **O. Bénesi**, Wien — Priv.-Doz. Dr. **G. Bonvicini**, Wien — Dr. **A. J. Cemach**, Wien — Prof. Dr. **W. Denk**, Wien — Priv.-Doz. Dr. **J. G. Dusser de Barenne**, Utrecht — Dr. **J. Fischer**, Wien — Prof. Dr. **H. Frey**, Wien — Priv.-Doz. Dr. **S. Gatscher**, Wien — Dr. **A. Jansen**, Berlin — Prof. Dr. **J. P. Karplus**, Wien — Prof. Dr. **B. Kisch**, Köln — Dr. **A. de Kleyn**, Utrecht — Priv.-Doz. Dr. **F. Kobrak**, Berlin — Prof. Dr. **W. Köhler**, Berlin — Prof. Dr. **W. Kolmer**, Wien — Prof. Dr. **A. Kreidl**, Wien — Priv.-Doz. Dr. **R. Leidler**, Wien — Dr. **P. Löwy**, Wien — Prof. Dr. **R. Magnus**, Utrecht — Dr. **O. Mauthner**, Mährisch-Ostrau — Prof. Dr. **J. Ohm**, Bottrop — Priv.-Doz. Dr. **E. Pollak**, Wien — Prof. Dr. **E. Raimann**, Wien — Priv.-Doz. Dr. **M. Schacherl**, Wien — Dr. **L. Schönbauer**, Wien — Prof. Dr. **A. Schüller**, Wien — Priv.-Doz. Dr. **M. Sgalitzer**, Wien — Dr. **E. A. Spiegel**, Wien — Priv.-Doz. Dr. **K. Stein**, Wien — Prof. Dr. **F. Stern**, Göttingen — Prof. Dr. **E. Stransky**, Wien — Hofrat Prof. Dr. **E. Sträussler**, Wien — Prof. Dr. **A. Thost**, Hamburg — Priv.-Doz. Dr. **E. Urbantschitsch**, Wien — Hofrat Prof. Dr. **V. Urbantschitsch** (†), Wien — Dr. v. **Wulfften-Palthe**, Soesterberg — Prof. Dr. **J. Zappert**, Wien

herausgegeben von

Prof. Dr. G. Alexander
Vorstand der Ohrenabteilung
an der Allgemeinen Poliklinik in Wien

und

Prof. Dr. O. Marburg
Vorstand des Neurologischen Institutes
an der Universität in Wien

Redigiert von

Dr. H. Brunner
Assistent an der Ohrenabteilung der Allgemeinen Poliklinik in Wien

I. Band – 2. Hälfte

Mit 211 teils mehrfarbigen Abbildungen im Text

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN N
FRIEDRICHSTRASSE 105 B

WIEN I
MAHLERSTRASSE 4

1924

Das Werk umfaßt zwei Bände und wird voraussichtlich um Ende des Jahres 1924 vollständig vorliegen. Einzelne Teile des Werkes können nicht abgegeben werden. — Der Bezug des I. Teiles verpflichtet zur Abnahme des vollständigen Werkes

Handbuch der Neurologie des Ohres

INHALTSÜBERSICHT

I. Band: Allgemeiner Teil (Vollständig erschienen).

Mit 409 teils mehrfarbigen Abbildungen im Text, 2 farbigen und 10 schwarzen Tafeln.

II. Band: Spezieller Teil

(Erscheint voraussichtlich um Ende des Jahres 1924. Mit zahlreichen Abbildungen im Text und auf Tafeln.)

Fortsetzung auf der 3. Umschlagseite

Handbuch der Neurologie des Ohres

INHALTSÜBERSICHT

(Fortsetzung)

2. Traumatische Erkrankungen.

Commotio cerebri. Dr. *Hans Brunner,* Wien.

Schädelbasisbruch. Dr. *Leopold Schönbauer* und Dr. *Hans Brunner,* Wien.

Schußverletzungen. Prof. Dr. *Gustav Alexander,* Wien.

Explosionstrauma und inneres Ohr. Dr. *Oskar Mauthner,* Mährisch-Ostrau.

Verletzungen durch Luftdruckschwankungen. Prof. Dr. *Arthur Thost,* Hamburg.

3. Vasculäre Erkrankungen.

Die vasculären Erkrankungen des Labyrinths. Priv.-Doz. Dr. *Franz Kobrak,* Berlin.

Der Einfluß des vegetativen Nervensystemes (der Vasomotoren) auf die Funktion des Innenohres. Dr. *E. A. Spiegel,* Wien.

Vasculäre Erkrankungen im Hirnstamm und Kleinhirn. Prof. Dr. *O. Marburg,* Wien.

Vasculäre Erkrankungen im Schläfenlappen (Aphasie). Priv.-Doz. Dr. *Giulio Bonvicini,* Wien.

Allgemeine Arteriosklerose des Gehirns. Priv.-Doz. Dr. *Konrad Stein,* Wien.

4. Entzündliche Erkrankungen.

Entzündliche Erkrankungen im inneren Ohre. Dr. *Albert Jansen,* Berlin.

Neuritis n. octavi (mit Ausschluß der Lues). Dr. *Oskar Bénesi,* Wien.

Entzündliche nichteitrige Erkrankungen des Gehirns. Prof. Dr. *Felix Stern,* Göttingen.

1. Die epidemische Encephalitis.
2. Die Begleitencephalitiden bei verschiedenen infektiös-toxischen Erkrankungen und die sog. primäre akute und subakute Encephalitis.
3. Die sklerotisierenden Encephalitiden.

Entzündliche Erkrankungen der Hirnhäute. Prof. Dr. *Gustav Alexander,* Wien.

Die otogenen Abscesse des Großhirns. Dr. *Hans Brunner,* Wien.

Die otogenen Abscesse des Kleinhirns. Priv.-Doz. Dr. *Siegfried Gatscher,* Wien.

5. Syphilis.

Syphilis im Bereiche des Nervus octavus. Priv.-Doz. Dr. *Max Schacherl,* Wien.

Syphilis im Bereiche des centralen Nervensystems, einschließlich Tabes und Paralyse. Priv.-Doz. Dr. *Max Schacherl,* Wien.

6. Tumoren.

Die Tumoren im Bereiche des Cochlear- und Vestibularsystems. Prof. Dr. *Otto Marburg,* Wien.

Die operative Therapie. Anhang: Ventriculographie. Prof. Dr. *Wolfgang Denk,* Wien.

Strahlentherapie. Priv.-Doz. Dr. *Max Sgalitzer,* Wien.

Allgemeine Erscheinungen im Cochlear- und Vestibularapparat bei Hirntumoren und -abscessen. Dr. *Josef Fischer,* Wien.

7. Beteiligung des Cochlear- und Vestibularapparates bei Dyskinesien und Dystonien.

Priv.-Doz. Dr. *Eugen Pollak,* Wien.

8. Neurosen und Psychosen.

Hysterie und Neurasthenie. Priv.-Doz. Dr. *Rud. Leidler* und Dr. *Paul Löwy,* Wien.

Epilepsie. Prof. Dr. *Emil Raimann,* Wien.

Migräne. Priv.-Doz. Dr. *Rud. Leidler* und Dr. *Paul Löwy,* Wien.

Die otogenen Neurosen. Hofrat Prof. Dr. *Viktor Urbantschitsch* (†), Wien.

Unfallneurosen und deren Begutachtung. Prof. Dr. *Emil Raimann,* Wien.

Beteiligung des Ohres bei Psychosen. Prof. Dr. *Erwin Stransky,* Wien.

Das Augenzittern der Bergleute. Prof. Dr. *Johannes Ohm,* Bottrop.

Seekrankheit. Dr. *Hans Abels,* Wien.

Experimentelle Analyse der vegetativen Reflexwirkungen des Labyrinthes. Dr. *E. A. Spiegel,* Wien.

Spasmus nutans. Prof. Dr. *Julius Zappert,* Wien.

Nervenfunktion und nervöse Störungen beim Fluge des Menschen mit besonderer Berücksichtigung des Nervus octavus. Dr. *van Wulfften-Palthe,* Soesterberg.

9. Die dysglandulären Erkrankungen.

Myxödem und Kretinismus. Prof. Dr. *Gustav Alexander,* Wien.

Die übrigen Blutdrüsenerkrankungen. Priv.-Doz. Dr. *Julius Bauer* und Priv.-Doz. Dr. *Konrad Stein,* Wien.

Abänderungen vorbehalten

Druck: Christoph Reisser's Söhne, Wien V



